

Документ подписан простой электронной подписью  
Информация об документе  
ФИО: Мальцев Сергей Борисович  
Должность: Ректор  
Дата подписания: 19.02.2024 13:56:16  
Уникальный программный ключ:  
1bcb6e8dd25337659310c8c6c08f3bb1f12d77b7

**ЧАСТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЙ ИНСТИТУТ»  
(ЧОУВО «СПБМСИ»)**

**УТВЕРЖДАЮ**

Ректор \_\_\_\_\_ С. Б. Мальцев

29 августа 2023 г.

**РАБОЧАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ**

**«ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ»**

<b>Научная специальность</b>	3.3.3 Патологическая физиология
<b>Форма обучения</b>	очная
<b>Срок обучения</b>	4 года
<b>Кафедра</b>	патологии и судебной медицины

**Санкт-Петербург  
2023 г.**

При разработке рабочей программы дисциплины в основу положены Федеральные государственные требования (далее – ФГТ) к структуре программ подготовки научных и научно-педагогических кадров в аспирантуре, утвержденные приказом Минобрнауки России от 30.10.2021 г. № 951.

Рабочая программа дисциплины одобрена на заседании кафедры патологии и судебной медицины от 15.06.2023 г., протокол №10, рассмотрена на заседании Ученого совета Института от 29.08.2023 г., протокол №1.

Заведующий кафедрой

Бехтерева И. А.

**Разработчики:**

Бехтерева И. А. – зав. кафедрой патологии и судебной медицины

Колодкина Е. В. - доцент кафедры патологии и судебной медицины

**Рецензент:**

Моисеенко В. М. - директор Государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Санкт-Петербургский клинический научно-практический центр специализированных видов медицинской помощи (онкологический)», Член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РФ

## СОДЕРЖАНИЕ

1.	Цели и задачи дисциплины.....	4
2.	Место дисциплины в структуре программы аспирантуры.....	4
3.	Требования к результатам освоения дисциплины.....	5
4.	Трудоемкость дисциплины и виды учебной работы.....	7
5.	Содержание дисциплины.....	7
5.1.	Разделы дисциплины и виды занятий.....	7
5.2.	Тематический план лекций.....	8
5.3.	Тематический план практических занятий и формы текущего контроля.....	8
5.4.	Самостоятельная работа аспирантов.....	9
6.	Формы контроля.....	11
7.	Фонды оценочных материалов.....	11
7.1.	Оценочные материалы.....	11
7.1.1.	Оценочные материалы для текущего контроля.....	11
7.1.2.	Оценочные материалы для промежуточной аттестации.....	59
7.2.	Критерии оценки, шкалы оценивания по видам оценочных материалов.....	61
7.2.1.	Критерии оценки.....	61
7.2.2.	Шкалы оценивания по видам оценочных материалов.....	63
8.	Учебно–методическое и информационное обеспечение дисциплины.....	67
8.1.	Основная литература.....	67
8.2.	Дополнительная литература.....	68
8.3.	Современные профессиональные базы данных.....	68
8.4.	Информационные справочные системы.....	69
9.	Материально–техническое обеспечение дисциплины.....	69
10.	Специализированные условия для обучающихся-инвалидов и обучающихся-лиц с ограниченными возможностями здоровья.....	72

## 1. ЦЕЛИ И ЗАДАЧИ ДИСЦИПЛИНЫ

Целью освоения дисциплины «Патологическая физиология» является подготовка научных и научно-педагогических кадров высшей квалификации с углубленным знанием дисциплины «Патологическая физиология», способных самостоятельно проводить научные исследования с использованием научных методов и средств для решения теоретических и прикладных задач научной специальности 3.3.3 «Патологическая физиология».

Задачи изучения дисциплины «Патологическая физиология»:

- изучение общих закономерностей и механизмов возникновения, развития и исходов патологических процессов, отдельных болезней и болезненных состояний, принципов их выявления, терапии и профилактики;
- приобретение аспирантом ключевых знаний, умений и навыков, необходимых для научно-исследовательской работы в области патологической физиологии;
- изучение значения патофизиологии для профилактического направления здравоохранения и клинической медицины, а также связь патофизиологии с другими медико-биологическими и медицинскими дисциплинами;
- углубленное изучение методологических и теоретических основ медицинской науки;
- формирование умений и навыков самостоятельной научно-исследовательской и педагогической деятельности в области патологической физиологии;
- формирование умения проводить патофизиологический анализ структурно-функциональных, клинических и лабораторных изменений при различной патологии;
- формирование методологической и методической основы клинического мышления и рационального действия врача;
- формирование профессиональных компетенций аспирантов в рамках образовательной программы послевузовского образования.

## 2. МЕСТО ДИСЦИПЛИНЫ В СТРУКТУРЕ ПРОГРАММЫ АСПИРАНТУРЫ

Дисциплина «Патологическая физиология» относится к образовательному компоненту программы аспирантуры по научной специальности 3.3.3. Патологическая физиология.

Для изучения данной учебной дисциплины необходимы следующие знания, умения и навыки:

### **Знания:**

- общих закономерностей и конкретных механизмов возникновения, развития и исходов патологических процессов, отдельных болезней и патологических состояний;
- в области патологической физиологии и смежных наук, необходимых для проведения научных исследований;

### **Умения:**

- оценивать параметры деятельности систем организма;

- анализировать результаты современных методов лабораторной диагностики для выявления патологических процессов в органах и системах человека;

- интерпретировать результаты современных методов функциональной диагностики для выявления патологических процессов в органах и системах человека.

**Навыки:**

- работы по изучению и анализу специальной литературы по теме диссертационного исследования;

- осуществления самостоятельной научно-исследовательской и научно-педагогической деятельности.

### **3. ТРЕБОВАНИЯ К РЕЗУЛЬТАТАМ ОСВОЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ**

Освоение дисциплины «Патологическая физиология» направлено на подготовку к сдаче кандидатского экзамена.

В результате изучения дисциплины «Патологическая физиология» обучающийся должен:

**Знать:**

- предмет, цель, задачи патологической физиологии и её значение для будущей профессиональной деятельности;
- базовые разделы учения о сути болезней различного генеза, причинах их возникновения, клеточных и молекулярных механизмах течения патологических процессов, а также их исходах;
- свойства и особенности формирования патологических систем и системную компенсацию нарушенных функций;
- основные тенденции и перспективы развития отечественной и зарубежной патологической физиологии;
- современные подходы к оценке патологических состояний, а также к теоретическим воззрениям на природу и генез болезней человека;
- принципы разработки новых методов и методик, направленных на сохранение здоровья населения и улучшение качества жизни человека,
- методы выявления патологических изменений в органах и тканях в условиях эксперимента, в клиническом и аутопсийном материале, этические нормы при работе с лабораторными животными и биологическим материалом от людей;
- основные методы научно-исследовательской деятельности;
- возможные сферы и направления профессиональной самореализации; приемы и технологии целеполагания и целереализации; пути достижения более высоких уровней профессионального и личного развития.

**Уметь:**

- формировать и применять целостные представления о процессах и явлениях, происходя-

щих в больном организме;

- анализировать механизмы саногенеза, направленные на предотвращение повреждающего действия патогенного агента на организм, его органы и системы, оценивать причины и особенности взаимной трансформации саногенетических и патогенетических механизмов;
- формировать методологическое обеспечение научных исследований, разрабатывать нормативные и методические документы в области патологической физиологии;
- самостоятельно работать с научной, учебной, справочной и учебно-методической литературой и уметь делать обобщения изученного материала;
- планировать задачи и осуществлять методы патофизиологических исследований в соответствии с поставленной целью;
- самостоятельно выполнять эксперименты на экспериментальных животных в соответствии с принципами биоэтики, представлять результаты в виде публикаций материала в печати и в виде доклада;
- осуществлять преподавание патологической физиологии в образовательных учреждениях;
- участвовать во внедрении результатов научных исследований, в экспертизе и рецензировании научных работ, в работе научных советов, семинаров, научных и научно-практических конференций;
- анализировать результаты научных исследований и представлять результаты в виде публикаций материала.

**Владеть:**

- знаниями общих патогенетических механизмов развития заболеваний, типовых патологических процессов и реакций организма на воздействие патогенных факторов;
- знаниями о сути клеточных и молекулярных механизмов, лежащих в основе развития болезней и системной компенсации нарушенных функций;
- навыками планирования и организации наблюдательных исследований и экспериментальной работы для выяснения причин, и механизмов развития болезней;
- навыками проведения патофизиологических исследований, применения инструментальной и лабораторной баз при осуществлении профессиональной деятельности;
- методами лабораторных и экспериментальных исследований в соответствии с научной специальностью «Патологическая физиология»;
- методами статистической обработки экспериментальных данных с использованием современных информационных технологий;

- способностью применять системный подход к оценке лабораторных данных и функциональных нарушений при патологии различных органов и систем;
- необходимым уровнем компетенции преподавателя вуза.

#### 4. ТРУДОЕМКОСТЬ ДИСЦИПЛИНЫ И ВИДЫ УЧЕБНОЙ РАБОТЫ.

Трудоёмкость дисциплины составляет 9 зачетных единиц.

Трудоёмкость промежуточной аттестации по дисциплине - 1 зачетная единица.

Вид учебной работы	Всего часов	Объем по курсам	
		2 курс	3 курс
Лекции (Лек)	32	22	10
Практические занятия (Пр)	64	46	18
Самостоятельная работа (СР)	228	184	44
<b>Всего:</b>	<b>324</b>	<b>252</b>	<b>72</b>
<b>Промежуточная аттестация</b>	<b>36</b>	-	<b>36</b>
Подготовка к экзамену (СР)	32	-	32
Консультации (Конс)	2	-	2
Экзамен (Контроль)	2	-	2
<b>Общая трудоемкость дисциплины:</b>			
<b>академические часы:</b>	<b>360</b>	<b>252</b>	<b>108</b>
<b>зачетные единицы:</b>	<b>10</b>	<b>7</b>	<b>3</b>

#### 5. СОДЕРЖАНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ

##### 5.1. Разделы дисциплины и виды занятий

№ п/п	Наименование раздела дисциплины	Лек	Пр
1	Введение. Общие вопросы патологической физиологии. Общая нозология.	2	4
2	Патофизиология клетки. Наследственные и возрастные аспекты патологии.	2	6
3	Региональные типовые патологические процессы. Нарушения иммунобиологического надзора.	4	6
4	Патофизиология экстремальных состояний. Ответ острой фазы.	4	6
5	Патофизиология обмена веществ.	4	6
6	Патофизиология системы крови.	4	6
7	Патофизиология дыхания.	2	6
8	Патофизиология кровообращения.	2	6
9	Патофизиология пищеварения.	4	6

10	Патофизиология почек	2	6
11	Патофизиология эндокринной системы.	2	6
	<b>Итого</b>	<b>32</b>	<b>64</b>

### 5.2. Тематический план лекций

№ п/п	Тема и ее краткое содержание	Часы	Наглядные пособия
1	Введение. Общие вопросы патологической физиологии. Общая нозология.	2	Мультимедийная презентация
2	Патофизиология клетки. Наследственные и возрастные аспекты патологии.	2	Мультимедийная презентация
3	Региональные типовые патологические процессы. Нарушения иммунобиологического надзора.	4	Мультимедийная презентация
4	Патофизиология экстремальных состояний. Ответ острой фазы.	4	Мультимедийная презентация
5	Патофизиология обмена веществ.	4	Мультимедийная презентация
6	Патофизиология системы крови.	4	Мультимедийная презентация
7	Патофизиология дыхания.	2	Мультимедийная презентация
8	Патофизиология кровообращения.	2	Мультимедийная презентация
9	Патофизиология пищеварения.	4	Мультимедийная презентация
10	Патофизиология почек	2	Мультимедийная презентация
11	Патофизиология эндокринной системы.	2	Мультимедийная презентация
	<b>Итого</b>	<b>32</b>	

### 5.3. Тематический план практических занятий и формы текущего контроля

№ п/п	Тема и ее краткое содержание	Часы	Формы текущего контроля
1	Предмет и задачи патофизиологии. Методы патофизиологии. Основные понятия нозологии.	4	Собеседование (устный опрос), тестирование, решение ситуационных задач
2	Типовые формы патологии клеток. Причины и механизмы повреждения клетки. Роль наследственности и возраста в формировании патологии.	6	Собеседование (устный опрос), тестирование, решение ситуационных задач
3	Типовые патологические процессы в системе микроциркуляции. Типовые нарушения иммунобиологического надзора: иммунодефицитные состояния, ал-	6	Собеседование (устный опрос), тестирование, решение ситуационных задач



	лергия.		
4	Экстремальные и терминальные состояния. Патофизиология стресса, болезни адаптации.	6	Собеседование (устный опрос), тестирование, решение ситуационных задач
5	Типовые формы нарушений обмена белков, углеводов, жиров и витаминов. Нарушение энергетического обмена. Нарушения обмена нуклеиновых кислот. Расстройства водного обмена. Нарушения кислотно-основного состояния.	6	Собеседование (устный опрос), тестирование, решение ситуационных задач
6	Патология красной крови, анемии, гемоглобинозы. Нарушения системы лейкоцитов: лейкоцитозы, лейкопении, лейкозы, лейкемоидные реакции. Нарушения системы тромбоцитов. Расстройства системы гемостаза.	6	Собеседование (устный опрос), тестирование, решение ситуационных задач
7	Расстройства альвеолярной вентиляции. Нарушения диффузии газов через аэрогематическую мембрану. Нарушения легочного кровотока. Нарушения вентиляционно-перфузионного соотношения.	6	Собеседование (устный опрос), тестирование, решение ситуационных задач
8	Расстройства сердечной деятельности. Сосудистые нарушения.	6	Собеседование (устный опрос), тестирование, решение ситуационных задач
9	Недостаточность пищеварения. Нарушения пищеварения в полости рта и ее прохождения по пищеводу. Нарушения пищеварения в желудке. Расстройства пищеварения в кишечнике.	6	Собеседование (устный опрос), тестирование, решение ситуационных задач
10	Этиология и патогенез расстройств мочеобразования. Ренальные и экстраренальные нарушения. Острая и хроническая почечная недостаточность, изменения состава крови и мочи.	6	Собеседование (устный опрос), тестирование, решение ситуационных задач
11	Причины и механизмы нарушения функционирования эндокринных желёз.	6	Собеседование (устный опрос), тестирование, решение ситуационных задач
	<b>Итого</b>	<b>64</b>	

#### 5.4. Самостоятельная работа аспирантов

Цель самостоятельной работы обучающихся заключается в глубоком, полном усвоении учебного материала и в развитии навыков самообразования. Самостоятельная работа включает работу с научными статьями, литературными источниками, учебно-методическими пособиями, нормативными материалами, в том числе материалами Интернета, а также проработку конспектов лекций, написание докладов, рефератов, подготовку к практическим заняти-

ям, научным конференциям.

**Задания для самостоятельной работы:**

<b>№ п/п</b>	<b>Наименование раздела</b>	<b>Вопросы для самостоятельной работы</b>	<b>Трудоемкость (час)</b>
1	Введение. Общие вопросы патологической физиологии. Общая нозология.	Предмет и задачи патологической физиологии. Место патологической физиологии в современной медицинской науке. Основные разделы патологической физиологии: общая патологическая физиология, патологическая физиология систем организма, клиническая патофизиология. Методы патологической физиологии. Экспериментальное моделирование болезней. Этиология. Определение понятия. Роль причин и условий в возникновении болезни. Роль биологических и социальных факторов в патологии человека.	24
2	Патофизиология клетки. Наследственные и возрастные аспекты патологии.	Морфофункциональное строение клетки. Функции и строение биомембран и основные формы их патологии. Патология клеточного ядра. Патология митохондрий. Лизосомы клетки, история открытия, основные формы патологии. Патология эндоплазматического ретикулума. Биологические ритмы и патология клетки. Апоптоз, определение понятия, роль апоптоза в поддержании клеточного гомеостаза организма.	30
3	Региональные типовые патологические процессы. Нарушения иммунобиологического надзора.	Патологическая артериальная гиперемия, ишемия, венозная гиперемия, стаз. Патофизиология иммунитета Иммунопатология. Иммунодефицитные состояния, аллергия.	30
4	Патофизиология экстремальных состояний. Ответ острой фазы.	Стресс. Болезни нарушенной адаптации. Стадии общего адаптационного синдрома. Молекулярные и клеточные механизмы общего адаптационного синдрома. Роль гипоталамо-гипофизарно-адренкортикальной системы в развитии стресса. Значение учения о стрессе для биологии и медицины. Шок, коллапс, кома: определение понятия, классификация, этиология, патогенез, клинические проявления.	30
5	Патофизиология обмена веществ.	Типовые нарушения обмена веществ. Нарушения водно-солевого обмена и кислотно-основного состояния организма. Нарушения обмена белков, жиров и углеводов. Патофизиология авитаминозов.	30
6	Патофизиология системы крови.	Изменения физико-химических свойств крови. Нарушения системы эритроцитов, лей-	30

		коцитов, тромбоцитов, гемостаза.	
7	Патофизиология дыхания.	Причины и механизмы нарушения функции внешнего дыхания. Острая дыхательная недостаточность: механизмы развития.	30
8	Патофизиология кровообращения.	Недостаточность кровообращения. Определение понятия «сердечная недостаточность». Классификация форм сердечной недостаточности. Механизмы развития острой и хронической сердечной недостаточности. Компенсаторная гипертрофия миокарда, механизмы развития.	30
9	Патофизиология пищеварения.	Недостаточность пищеварения. Расстройства аппетита. Процессы гидролиза в кишечнике и значение их нарушений в патологии всасывания. Формы и патогенез нарушений моторно-эвакуаторной деятельности кишечника, их связь с нарушениями всасывания. Кишечная непроходимость, классификация форм и их патогенетическая характеристика.	30
10	Патофизиология почек	Нефротический синдром. Пиелонефриты. Гломерулонефриты. Нефролитиаз. Патогенез острой почечной недостаточности и ее проявления. Хроническая болезнь почек: этиология и патогенез, клинические проявления.	30
11	Патофизиология эндокринной системы.	Этиология и патогенез эндокринопатий. Патология надпочечников, щитовидной и паращитовидной желез. Нарушения эндокринной функции половых желез.	30
	<b>Итого</b>		<b>324</b>

## 6. ФОРМЫ КОНТРОЛЯ

Текущий контроль осуществляется преподавателем, ведущим лекции, практические занятия, семинары в соответствии с тематическим планом (п.5.3, п.5.4).

Промежуточная аттестация проводится на 3 курсе в форме кандидатского экзамена.

Фонд оценочных материалов представлен в разделе 7.

## 7. ФОНДЫ ОЦЕНОЧНЫХ МАТЕРИАЛОВ

### 7.1. Оценочные материалы

#### 7.1.1. Оценочные материалы для текущего контроля

##### Перечень контрольных вопросов:

1. Предмет и задачи патологической физиологии. Место патологической физиологии в современной медицинской науке. Основные разделы патологической физиологии: общая

патологическая физиология, патологическая физиология систем организма, клиническая патофизиология. Методы патологической физиологии. Экспериментальное моделирование болезней.

2. Этиология. Определение понятия. Роль причин и условий в возникновении болезни. Роль биологических и социальных факторов в патологии человека.
3. Морфофункциональное строение клетки. Функции и строение биомембран и основные формы их патологии. Патология клеточного ядра. Патология митохондрий. Лизосомы клетки, история открытия, основные формы патологии. Патология эндоплазматического ретикулама. Биологические ритмы и патология клетки. Апоптоз, определение понятия, роль апоптоза в поддержании клеточного гомеостаза организма.
4. Патологическая артериальная гиперемия, ишемия, венозная гиперемия, стаз.
5. Патофизиология иммунитета Иммунопатология. Иммунодефицитные состояния, аллергия.
6. Стресс. Болезни нарушенной адаптации. Стадии общего адаптационного синдрома. Молекулярные и клеточные механизмы общего адаптационного синдрома. Роль гипоталамо-гипофизарно-адренкортикальной системы в развитии стресса. Значение учения о стрессе для биологии и медицины.
7. Шок, коллапс, кома: определение понятия, классификация, этиология, патогенез, клинические проявления.
8. Типовые нарушения обмена веществ. Нарушения водно-солевого обмена и кислотно-основного состояния организма. Нарушения обмена белков, жиров и углеводов. Патофизиология авитаминозов.
9. Изменения физико-химических свойств крови. Нарушения системы эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, гемостаза.
10. Причины и механизмы нарушения функции внешнего дыхания. Острая дыхательная недостаточность: механизмы развития.
11. Недостаточность кровообращения. Определение понятия «сердечная недостаточность». Классификация форм сердечной недостаточности. Механизмы развития острой и хронической сердечной недостаточности. Компенсаторная гипертрофия миокарда, механизмы развития.
12. Недостаточность пищеварения. Расстройства аппетита. Процессы гидролиза в кишечнике и значение их нарушений в патологии всасывания. Формы и патогенез нарушений моторно-эвакуаторной деятельности кишечника, их связь с нарушениями всасывания. Кишечная непроходимость, классификация форм и их патогенетическая характеристика.
13. Нефротический синдром. Пиелонефриты. Гломерулонефриты. Нефролитиаз. Патогенез острой почечной недостаточности и ее проявления. Хроническая болезнь почек: этиология и патогенез, клинические проявления.

14. Этиология и патогенез эндокринопатий.
15. Патология надпочечников, щитовидной и паращитовидной желез. Нарушения эндокринной функции половых желез.

**Тестовые задания:**

1. Патологическая физиология изучает:
- a) структурные особенности больного организма;
  - b) функции основных систем здорового организма;
  - c) метаболические процессы в больном организме;
  - d) общие закономерности возникновения, развития, течения и исходов болезней.
2. Нозология – это:
- a) учение о причинах возникновения болезни;
  - b) учение об условиях возникновения болезни;
  - c) общее учение о болезни;
  - d) учение о механизмах возникновения, развития и исходах болезни;
  - e) учение о механизмах выздоровления.
3. К типовым патологическим процессам относятся:
- a) артериальная гипертензия;
  - b) воспаление;
  - c) лихорадка;
  - d) гипоксия;
  - e) пневмония.
4. Патологическое состояние – это;
- a) состояние, промежуточное между здоровьем и болезнью;
  - b) новое качественное состояние организма;
  - c) медленно развивающийся патологический процесс;
  - d) простейшая форма патологического процесса;
  - e) понижение трудоспособности организма.
5. Сочетание патологических и защитно-приспособительных реакций в поврежденных тканях – это:
- a) патологическая реакция;
  - b) патологическое состояние;
  - c) патологический процесс;
  - d) болезнь;
  - e) симптом.
6. Примером болезни (нозологической единицы) является:
- a) лихорадка;
  - b) лейкоцитоз;
  - c) хронический миелолейкоз;
  - d) артериальная гиперемия;
  - e) воспаление.
7. Слепота после ожога глаз является примером:

- a) патологического состояния;
  - b) патологического процесса;
  - c) патологической реакции;
  - d) нозологической формы (болезни);
  - e) симптома болезни.
8. Укажите примеры патологических состояний:
- a) гипогликемия в связи с введением больших доз инсулина;
  - b) рубцовые изменения тканей;
  - c) атрофия альвеолярных отростков челюсти в связи с удалением зубов;
  - d) спазм артериол сердца при тромбозе легочной артерии;
  - e) приобретенный дефект клапанного аппарата сердца.
9. Укажите примеры патологической реакции:
- a) чрезмерное повышение АД после нервного напряжения;
  - b) рубцовые изменения тканей;
  - c) сужение коронарных сосудов при физической нагрузке;
  - d) стеноз митрального клапана.
10. Продолжительность острого течения заболевания составляет:
- a) до 14 дней;
  - b) 15–40 дней;
  - c) несколько месяцев;
  - d) несколько лет.
11. Скрытый период инфекционных болезней называют:
- a) латентный период;
  - b) инкубационный период;
  - c) предболезнь;
  - d) продромальный период;
  - e) период разгара.
12. Причиной болезни является фактор:
- a) способствующий возникновению болезни;
  - b) вызывающий заболевание и придающий ему специфические черты;
  - c) определяющий неспецифичность болезни;
  - d) влияющий на частоту возникновения болезни;
  - e) влияющий на тяжесть и длительность болезни.
13. Для возникновения болезни:
- a) необходимо действие комплекса условий, в который не всегда входит причина;
  - b) обязательна наследственная предрасположенность;
  - c) необходима совокупность действия причины и условий.
14. Изучение патогенеза болезни позволяет ответить на вопрос:
- a) что является причиной возникновения заболевания?
  - b) что способствует развитию болезни?
  - c) что препятствует развитию заболевания?
  - d) о механизмах развития заболевания?

15. Начальным звеном патогенеза является:
- a) вторичное повреждение;
  - b) обострение заболевания;
  - c) переход в хроническую форму;
  - d) первичное повреждение;
  - e) формирование порочного круга.
16. Специфические механизмы реактивности направлены против:
- a) конкретного фактора (чрезвычайного раздражителя);
  - b) различного рода чрезвычайных раздражителей.
17. Естественная резистентность связана с антителами:
- a) материнскими иммуноглобулинами;
  - b) после перенесенного заболевания;
  - c) приобретенными в результате вакцинации;
  - d) полученными в составе сывороток.
18. Приобретенная резистентность организма связана с антителами:
- a) трансплацентарным поступлением иммуноглобулинов;
  - b) после перенесенного заболевания;
  - c) приобретенными в результате вакцинации;
  - d) полученными в составе сывороток.
19. Активная резистентность организма формируется:
- a) при проникновении в организм ребенка материнских иммуноглобулинов;
  - b) после перенесенного заболевания;
  - c) при образовании антител после вакцинации;
  - d) при введении сывороток.
20. Пассивная резистентность организма формируется после:
- a) попадания в организм ребенка материнских иммуноглобулинов;
  - b) перенесенного заболевания;
  - c) вакцинации;
  - d) введения сывороток.
21. Синдрому Дауна соответствует кариотип:
- a) 47, XX (13);
  - b) 47, XY (18);
  - c) 45, XO;
  - d) 47, XY (21).
22. Синдрому Патау соответствует кариотип:
- a) 47, XX (13);
  - b) 47, XY (18);
  - c) 45, XO;
  - d) 47, XY (21).

23. Синдрому Эдвардса соответствует кариотип:
- 47, XX (13);
  - 47, XY (18);
  - 45, XO;
  - 47, XY (21).
24. Для синдрома Дауна характерно:
- наблюдается только у мужчин;
  - снижение интеллекта;
  - высокий рост;
  - наличие крыловидной складки на шее.
25. Для синдрома Патау характерно:
- высокий рост;
  - врожденные пороки развития органов;
  - высокая смертность на 1 году жизни;
  - повышенный уровень фенилпирувата в крови.
26. Для синдрома Шерешевского-Тернера характерно:
- наличие крыловидной складки на шее;
  - низкий рост;
  - мужской фенотип;
  - поперечная складка на ладони.
27. Для синдрома Клайнфельтера характерно:
- наличие крыловидной складки на шее;
  - высокий рост;
  - мужской фенотип;
  - склерозирование яичников.
28. Диатез – это:
- заболевание;
  - тип конституции;
  - аномалия конституции.
29. Виды диатезов:
- лимфатико-гипопластический;
  - сосудисто-клеточный;
  - аутоиммунный;
  - экссудативно-катаральный;
  - аллергический.
30. Для старения характерно:
- ограничение адаптационных возможностей;
  - наличие заболеваний;
  - причиной является болезнь;
  - генетическая запрограммированность.
31. Темп старения определяется:



- a) только воздействием наследственных факторов;
  - b) только воздействием фактором внешней среды;
  - c) воздействием наследственных факторов и действием факторов внешней среды;
  - d) не зависит от вышеперечисленных факторов.
32. Ускорению старения способствуют:
- a) гиподинамия;
  - b) высокая двигательная активность;
  - c) курение;
  - d) избыточное питание;
  - e) легкое недоедание.
33. Недостаточность цитохрома с является причиной:
- a) нарушения генетического аппарата клетки;
  - b) нарушения реализации генетической программы клетки;
  - c) нарушения образования АТФ;
  - d) нарушения транспорта АТФ;
  - e) нарушения использования АТФ.
34. Причиной нарушения энергетического обеспечения в клетке является повреждение:
- a) митохондрий;
  - b) лизосом;
  - c) пероксисом;
  - d) ШЭР;
  - e) ГЭР.
35. Недостаточность креатина является причиной:
- a) нарушения образования АТФ;
  - b) нарушения транспорта АТФ;
  - c) нарушения использования АТФ.
36. Недостаточность карнитина является причиной:
- a) нарушения образования АТФ;
  - b) нарушения транспорта АТФ;
  - c) нарушения использования АТФ.
37. Причинами недостаточного образования АТФ может быть недостаток:
- a) кислорода;
  - b) креатина;
  - c) глюкозы;
  - d) G белка.
38. Причинами недостаточного транспорта АТФ может быть недостаток:
- a) кислорода;
  - b) креатина;
  - c) карнитина;
  - d) G белка.
39. Повреждение митохондрий является причиной, главным образом:
- a) нарушения процессов энергообразования;

- b) нарушения механизмов реализации генетической программы клеток;
  - c) нарушения транскрипции;
  - d) нарушения трансляции.
40. Ингибирование окислительного фосфорилирования является причиной нарушения:
- a) энергообразования;
  - b) хранения генетической информации;
  - c) межклеточного взаимодействия.
41. Повреждение митохондрий является причиной:
- a) активации апоптоза;
  - b) нарушения механизмов реализации генетической программы клетки;
  - c) нарушения репликации;
  - d) нарушения механизмов межклеточного взаимодействия.
42. Повреждение клеточных мембран является причиной:
- a) нарушения энергообразования;
  - b) активации апоптоза;
  - c) дисбаланса ионов и воды в клетке;
  - d) нарушения механизмов реализации генетической программы клетки;
  - e) нарушения передачи сигналов.
43. Причиной нарушения генетической программы клетки является повреждение:
- a) ядра;
  - b) лизосом;
  - c) пероксисом;
  - d) ШЭР;
  - e) ГЭР.
44. Причиной дисбаланса воды и ионов в клетке является повреждение:
- a) ядра;
  - b) рибосом;
  - c) пероксисом;
  - d) клеточной мембраны;
  - e) ГЭР.
45. Причиной нарушения рецепции является повреждение:
- a) митохондрий;
  - b) лизосом;
  - c) пероксисом;
  - d) клеточной мембраны;
  - e) ГЭР.
46. Причиной окислительного стресса является преобладание:
- a) оксидантов над антиоксидантами;
  - b) антиоксидантов над оксидантами.
47. Окислительный стресс является причиной:
- a) нарушения репликации;
  - b) повышения антиоксидантой защиты в клетке;

- с) увеличения клеточной проницаемости.
48. К экстремальным состояниям относятся:
- а) шок;
  - б) коллапс;
  - в) паралич;
  - г) кома.
49. Какие изменения характерны для гиповолемического шока?
- а) увеличение ОЦК;
  - б) уменьшение ОЦК;
  - в) уменьшение систолического выброса;
  - г) увеличение общего сосудистого сопротивления.
50. Какие изменения характерны для кардиогенного шока?
- а) уменьшение ОЦК;
  - б) уменьшение систолического выброса;
  - в) уменьшение МОК;
  - г) уменьшение общего сосудистого сопротивления.
51. Какие нарушения наблюдаются в торпидную фазу шока?
- а) снижение артериального давления;
  - б) усиление диуреза;
  - в) микротромбы в сосудах;
  - г) нарушения со стороны легких.
52. Какие нарушения развиваются при ожоговом шоке?
- а) резкая болевая реакция;
  - б) интоксикация продуктами распада;
  - в) вазодилатация;
  - г) полиурия.
53. Какие нарушения развиваются при анафилактическом шоке?
- а) экспираторная одышка;
  - б) снижение кровяного давления;
  - в) повышение температуры;
  - г) инспираторная одышка.
54. Как изменяется агрегация эритроцитов при шоке?
- а) уменьшается;
  - б) увеличивается;
  - в) не изменяется.
55. Как изменяется скорость кровотока в микрососудах при шоке?
- а) уменьшается;
  - б) увеличивается;
  - в) не изменяется.
56. Как изменяется количество функционирующих артериовенозных шунтов при шоке?
- а) уменьшается;

- b) увеличивается;
  - c) не изменяется.
57. Как изменяется проницаемость сосудов при шоке?
- a) уменьшается;
  - b) увеличивается;
  - c) не изменяется.
58. Как изменяется приток крови к почкам, кишечнику, мышцам вследствие централизации кровообращения?
- a) уменьшается;
  - b) увеличивается;
  - c) не изменяется.
59. Какое приспособительное значение имеет централизация кровообращения при шоке?
- a) уменьшает повреждение мозга;
  - b) препятствует ишемизации кожи и мышц;
  - c) уменьшает повреждение печени;
  - d) уменьшает повреждения сердца.
60. В чем заключается отрицательное значение централизации кровообращения?
- a) способствует отеку мозга;
  - b) повышает нагрузку на сердце;
  - c) способствует повреждению почек.
61. Человек испытывает действие пониженного барометрического давления:
- a) при восхождении на гору;
  - b) в специальных барокамерах;
  - c) при погружении под воду при водолазных работах.
62. Гипербария возникает:
- a) при восхождении на гору;
  - b) при погружении под воду при проведении водолазных работ;
  - c) в барокамере.
63. Сатурация развивается при переходе от:
- a) нормального давления к повышенному;
  - b) повышенного давления к нормальному;
  - c) нормального давления к пониженному.
64. Десатурация – это:
- a) повышенная растворимость газов в жидких средах организма при действии повышенного атмосферного давления;
  - b) пониженная растворимость газов в жидких средах организма при действии пониженного атмосферного давления.
65. Наибольшим сопротивлением электрическому току обладают (по убывающей):
- a) эпидермис;
  - b) сухожилия;
  - c) кости;

- d) мышцы;
  - e) нервы.
66. Остановка дыхания при электротравме обусловлена:
- a) повреждением дыхательного центра;
  - b) расширением церебральных сосудов;
  - c) спазмом дыхательной мускулатуры;
  - d) повышением тонуса блуждающего нерва;
  - e) нарушением проходимости дыхательных путей вследствие ларингоспазма.
67. Токсемическая форма острой лучевой болезни возникает при облучении в дозе:
- a) 1–10 Гр;
  - b) 10–20 Гр;
  - c) 20–80 Гр.
68. Высокой радиочувствительностью обладают следующие ткани:
- a) нервная;
  - b) кроветворная;
  - c) костная;
  - d) эпителиальная;
  - e) лимфоидная;
69. Для третьей фазы типичной формы острой лучевой болезни характерны:
- a) лейкоцитоз;
  - b) лейкопения;
  - c) увеличение скорости оседания эритроцитов;
  - d) анемия;
  - e) снижение скорости оседания эритроцитов.
70. Выберите верное утверждение:
- a) отдаленные последствия действия радиации носят неопухолевый характер;
  - b) отдаленные последствия действия радиации носят опухолевый характер;
  - c) отдаленные последствия действия радиации носят неопухолевый и опухолевый характер.
71. Тяжесть поражения ионизирующей радиацией зависит от:
- a) пола;
  - b) возраста;
  - c) температуры окружающей среды;
  - d) снижения резистентности;
  - e) времени суток.
72. Механизм местного действия низкой температуры (отморожения) обусловлен:
- a) нарушением реологических свойств крови;
  - b) нарушением интракапиллярного кровотока;
  - c) образованием свободных радикалов;
  - d) изменением коллоидного состояния тканей;
  - e) кавитацией.
73. Для второй стадии (декомпенсации) гипотермии характерны:

- a) мышечная дрожь;
  - b) брадикардия;
  - c) сужение периферических сосудов;
  - d) расширение периферических сосудов;
  - e) редкое дыхание.
74. Гипотермия возникает при:
- a) усиленной теплоотдаче и нормальной теплопродукции;
  - b) усиленной теплопродукции и нормальной теплоотдаче;
  - c) сниженной теплопродукции и нормальной теплоотдаче;
  - d) усиленной теплопродукции и сниженной теплоотдаче;
  - e) сниженной теплопродукции и повышенной теплоотдаче.
75. Для второй стадии теплового удара характерны:
- a) возбуждение коры головного мозга;
  - b) торможение коры головного мозга;
  - c) тахикардия;
  - d) угнетение сосудодвигательного центра;
  - e) возбуждение сосудодвигательного центра.
76. Гуморальный иммунитет обеспечивает, главным образом, защиту против:
- a) бактерий;
  - b) грибков;
  - c) вирусов;
  - d) простейших.
77. Клеточный иммунитет обеспечивает защиту против:
- a) бактерий;
  - b) грибков;
  - c) вирусов;
  - d) простейших.
78. Недостаточность гуморального звена иммунитета проявляется:
- a) синдромом Брутона;
  - b) синдромом селективного иммунодефицита IgA;
  - c) синдромом Чедиаки-Хигаши;
  - d) синдромом Незелофа;
  - e) синдромом дисгаммаглобулинемии.
79. Недостаточность фагоцитарного звена иммунитета проявляется:
- a) синдромом Брутона;
  - b) синдромом селективного иммунодефицита IgA;
  - c) синдромом Ди Джорджи;
  - d) синдромом Чедиака-Хигаши;
  - e) синдромом Незелофа.
80. Проявлениями дефицита системы комплемента являются синдромы:
- a) Брутона;
  - b) иммунокомплексной патологии;
  - c) Чедиака-Хигаши;

- d) ангионевротического отека;
  - e) дисгаммаглобулинемии.
81. Факторами передачи вируса иммунодефицита человека являются:
- a) кровь;
  - b) сперма;
  - c) пот;
  - d) грудное молоко;
  - e) слюна.
82. К каким клеткам наибольшей тропностью обладает ВИЧ?
- a) нервным;
  - b) макрофагам;
  - c) Т-киллерам;
  - d) Т-хелперам;
  - e) Т-супрессорам.
83. Какие клинические проявления наблюдаются при СПИДе:
- a) саркома Капоши;
  - b) снижение памяти;
  - c) желтуха;
  - d) лимфома;
  - e) пневмоцистная пневмония.
84. Как называется первая стадия развития аллергических реакций?
- a) патохимическая;
  - b) иммунологическая;
  - c) патофизиологическая.
85. Как называется вторая стадия развития аллергических реакций?
- a) патохимическая;
  - b) иммунологическая;
  - c) патофизиологическая.
86. Как называется третья стадия развития аллергических реакций?
- a) патохимическая;
  - b) иммунологическая;
  - c) патофизиологическая.
87. Какой компонент иммунной системы играет ведущую роль в развитии аллергических реакций I типа?
- a) иммуноглобулины E;
  - b) иммуноглобулины M, G;
  - c) сенсibilизированные Т-лимфоциты.
88. Какой компонент иммунной системы играет ведущую роль в развитии аллергических реакций II типа?
- a) иммуноглобулины E;
  - b) иммуноглобулины M, G;
  - c) сенсibilизированные Т-лимфоциты;

- d) комплемент.
89. Какой компонент иммунной системы играет ведущую роль в развитии аллергических реакций III типа?
- a) иммуноглобулины E;
  - b) иммуноглобулины M, G;
  - c) сенсibilизированные T-лимфоциты;
  - d) комплемент;
  - e) фагоцитирующие клетки.
90. Какой компонент иммунной системы играет ведущую роль в развитии аллергических реакций IV типа?
- a) иммуноглобулины E;
  - b) иммуноглобулины M;
  - c) сенсibilизированные T-лимфоциты;
  - d) комплемент.
91. Какие клетки содержат высокоаффинные рецепторы к иммуноглобулинам E?
- a) макрофаги;
  - b) эозинофилы;
  - c) тучные клетки;
  - d) тромбоциты.
92. Артериальная гиперемия – это:
- a) повышенное кровенаполнение органа вследствие увеличения притока крови по артериальным сосудам;
  - b) повышенное кровенаполнение органа вследствие нарушения оттока крови;
  - c) повышенное содержание крови в организме;
  - d) повышение гематокритного показателя.
93. Клинические признаки артериальной гиперемии:
- a) покраснение;
  - b) цианоз;
  - c) повышение температуры кожных покровов;
  - d) понижение температуры кожных покровов.
94. Виды физиологических артериальных гиперемий:
- a) рабочая;
  - b) воспалительная;
  - c) посттшемическая;
  - d) действие некоторых физических и химических факторов (горчичники, тепло);
  - e) условно-рефлекторная (краска стыда).
95. Причины патологических артериальных гиперемий:
- a) воспаление;
  - b) реперфузия органа;
  - c) действие вакуума;
  - d) рабочая;
  - e) устранение влияния симпатической иннервации сосудов.



96. Постишемическая гиперемия возникает вследствие:
- реперфузии органа;
  - быстрого откачивания жидкости при асците;
  - паралича сосудосуживающих вегетативных нервов или их центров.
97. Нейропаралитическая гиперемия возникает вследствие:
- перерезки сосудосуживающих вегетативных нервов;
  - после временного прекращения кровообращения;
  - под действием вакуума.
98. Изменения микроциркуляции при артериальной гиперемии проявляются:
- расширением артериол;
  - сужением венул;
  - раскрытием нефункционирующих капилляров.
99. Повышение температуры при артериальной гиперемии обусловлено:
- усиленным притоком теплой крови;
  - повышением интенсивности окислительных процессов;
  - подавлением активности дыхательных ферментов;
  - ограничением теплоотдачи.
100. Патологическая артериальная гиперемия возникает:
- под действием болезнетворных факторов;
  - в органе при физической нагрузке;
  - при ушибе мягких тканей.
101. Венозная гиперемия может быть вызвана:
- увеличением притока крови;
  - затруднением оттока крови по венам;
  - тромбозом вен брюшной полости.
102. Этиологические факторы венозной гиперемии:
- тромбоз вен;
  - физическая нагрузка;
  - сдавление вен лигатурой, опухолью;
  - сердечная недостаточность.
103. Причины венозной гиперемии в органах брюшной полости:
- тромбоз воротной вены;
  - тромбоз брыжеечных артерий;
  - левосердечная недостаточность;
  - правосердечная недостаточность;
  - цирроз печени.
104. Как изменяется рН в очаге воспаления?
- уменьшается;
  - увеличивается;
  - не изменяется.
105. Как изменяется осмотическое давление в очаге воспаления?

- a) уменьшается;
  - b) увеличивается;
  - c) не изменяется.
106. Последовательность нарушений кровообращения в очаге воспаления?
- a) артериальная гиперемия, ишемия, венозная гиперемия, стаз;
  - b) ишемия, артериальная гиперемия, венозная гиперемия, стаз;
  - c) венозная гиперемия, артериальная гиперемия, стаз, ишемия.
107. Под действием кининов в очаге воспаления тонус артериол:
- a) увеличивается;
  - b) уменьшается;
  - c) не изменяется.
108. Под действием простагландина E и простаглицлина в очаге воспаления тонус артериол:
- a) увеличивается;
  - b) уменьшается;
  - c) не изменяется.
109. Как изменяется в очаге воспаления проницаемость сосудистых стенок под действием гистамина и серотонина?
- a) увеличивается;
  - b) уменьшается;
  - c) не изменяется.
110. Как изменяется в очаге воспаления проницаемость сосудистых стенок под действием брадикинина?
- a) увеличивается;
  - b) уменьшается;
  - c) не изменяется.
111. Какова биохимическая природа простагландинов?
- a) производные аминокислот;
  - b) пептиды;
  - c) производные арахидоновой кислоты по циклооксигеназному пути;
  - d) производные арахидоновой кислоты по липооксигеназному пути.
112. Какова биохимическая природа лейкотриенов?
- a) производные аминокислот;
  - b) пептиды;
  - c) производные арахидоновой кислоты по циклооксигеназному пути;
  - d) производные арахидоновой кислоты по липооксигеназному пути.
113. Какой вид экссудата наблюдается при дифтерии?
- a) серозный;
  - b) катаральный;
  - c) фибринозный;
  - d) гнойный.
114. Какие из приведенных веществ тормозят развитие грубого рубца после операции?

- a) гепарин;
  - b) интерлейкин-1;
  - c)  $\gamma$ -интерферон;
  - d) тромбин.
115. В какой части сосудистого русла преимущественно происходит эмиграция лейкоцитов?
- a) артериола;
  - b) артериальная часть капилляра;
  - c) венозная часть капилляра;
  - d) посткапиллярная венула.
116. Как изменяется при воспалении содержание в плазме крови С-реактивно-го белка?
- a) увеличивается;
  - b) уменьшается;
  - c) не изменяется.
117. Какой из медиаторов воспаления играет важную роль в развитии лихорадки?
- a) гистамин;
  - b) интерлейкин-1;
  - c) брадикинин;
  - d) серотонин.
118. Воспаление – это процесс, причиной которого является:
- a) местное действие повреждающего фактора;
  - b) апоптоз.
119. Воспаление – это процесс, который направлен на:
- a) повреждение;
  - b) уничтожение повреждающего агента;
  - c) восстановление повреждения.
120. Какие процессы присутствуют при воспалении:
- a) альтерация;
  - b) трансудация;
  - c) фиброз;
  - d) эмболия;
  - e) анемия.
121. Причины неинфекционных лихорадок:
- a) асептическое повреждение тканей;
  - b) введение белка;
  - c) продукты, выделяемые бактериями;
  - d) иммунные комплексы.
122. Какие вещества относятся к экзогенным пирогенам?
- a) эндотоксины грамотрицательных бактерий;
  - b) образующиеся лейкоцитами;
  - c) глюкоза.

123. Какие вещества относятся к экзогенным пирогенам?
- а) липополисахариды бактерий;
  - б) экзотоксины бактерий;
  - в) вещества, образующиеся в лейкоцитах (ИЛ-1).
124. Что относится к эндогенным пирогенам?
- а) гистамин;
  - б) интерлейкин-1;
  - в) брадикинин;
  - г) фактор активации тромбоцитов.
125. Какие вещества образуются под действием экзопирогенов?
- а) интерлейкина-1;
  - б) тромбксана А2;
  - в) простаглицлина;
  - г) фактора некроза опухолей.
126. Какие вещества образуются под действием эндопирогенов?
- а) интерлейкина-1;
  - б) тромбксана А2;
  - в) простаглицлина;
  - г) простаглицдина Е2.
127. Какие из клеток являются источниками эндогенных пирогенов?
- а) лимфоциты;
  - б) макрофаги;
  - в) эозинофилы;
  - г) эндотелиоциты.
128. Пирогенный эффект грамотрицательных бактерий обусловлен:
- а) липоидом А;
  - б) пептидами;
  - в) нуклеиновыми кислотами;
  - г) полисахаридами.
129. Какие механизмы обеспечивают повышение температуры в первую стадию лихорадки?
- а) мышечная дрожь;
  - б) повышение теплоотдачи;
  - в) снижение теплоотдачи;
  - г) расширение сосудов кожи.
130. Механизмы повышения температуры в первую стадию лихорадки:
- а) сужение сосудов;
  - б) торможение потоотделения;
  - в) расширение сосудов;
  - г) усиление потоотделения.
131. Какой тип падения температуры более опасен?
- а) критический;
  - б) литический.

132. Механизмы снижения температуры тела в третью стадию лихорадки:
- повышение потоотделения;
  - уменьшение потоотделения;
  - уменьшение диуреза;
  - увеличение диуреза.
133. Как изменяется терморегуляция в третью стадию лихорадки?
- не изменяется;
  - снижается теплопродукция;
  - остаётся на более высоком уровне;
  - усиливается теплоотдача.
134. Изменения в организме в третью стадию лихорадки?
- повышение потоотделения;
  - расширение сосудов кожи;
  - увеличение выработки альдостерона;
  - повышение объёма циркулирующей крови.
135. Как изменяется точка температурного гомеостаза в третью стадию лихорадки:
- не изменяется;
  - остаётся на более высоком уровне терморегуляции;
  - возвращается к исходному состоянию.
136. Гипоксия – это состояние, при котором ткани:
- получают недостаточное количество кислорода;
  - не получают кислород вообще;
  - получают повышенное количество кислорода.
137. Гипоксемия – это уменьшение:
- содержания кислорода в ткани;
  - парциального давления  $O_2$  в крови;
  - альвеолярной вентиляции.
138. Кислородная ёмкость крови – это:
- максимальное количество кислорода, которое может связать 100 мл крови при полном насыщении гемоглобина кислородом;
  - количество кислорода, содержащееся в крови;
  - количество кислорода, растворённое в плазме.
139. Кислородная ёмкость артериальной крови в норме равна:
- 19-20 об.%;
  - 15-17 об.%;
  - 25-30 об.%.
140. Для определения кислородной ёмкости крови количество гемоглобина в г% необходимо умножить на:
- 1,34;
  - 2,34;
  - 3,4.

141. Артериовенозная разница по кислороду у здорового человека равна:
- a) 5–6 об%;
  - b) 8–10 об%;
  - c) 10–12 об%;
  - d) 2–4 об%.
142. Механизм, лежащий в основе циркуляторной гипоксии:
- a) замедление кровотока;
  - b) уменьшение кислородной емкости крови;
  - c) снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе\
143. Причины, вызывающие гемическую гипоксию:
- a) замедление скорости кровотока;
  - b) уменьшение кислородной емкости крови;
  - c) снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе;
  - d) кровопотеря;
  - e) отравление нитритами.
144. В основе первичной тканевой гипоксии лежит уменьшение:
- a) кислородной емкости крови;
  - b) парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе;
  - c) активности дыхательных ферментов.
145. Артериовенозная разница по кислороду при первичной тканевой гипоксии:
- a) не изменяется;
  - b) повышается;
  - c) уменьшается.
146. Диссоциация  $HbO_2$  при сдвиге кривой диссоциации вправо:
- a) увеличивается;
  - b) уменьшается;
  - c) не изменяется.
147. Диссоциация  $Hb - O_2$  при сдвиге кривой диссоциации влево:
- a) увеличивается;
  - b) уменьшается;
  - c) не изменяется.
148. К гипобиотическим процессам относят:
- a) атрофии;
  - b) дистрофии;
  - c) опухоли;
  - d) регенерацию;
  - e) гипертрофию, гиперплазию клеток.
149. К гипербиотическим процессам относят:
- a) атрофии;
  - b) дистрофии;
  - c) опухоли;

- d) регенерацию;
  - e) гипертрофию, гиперплазию клеток.
150. Канцерогенные факторы:
- a) ионизирующее излучение;
  - b) герпесвирусы;
  - c) микобактерия туберкулеза;
  - d) полициклические ароматические углеводороды;
  - e) вирус гепатита В.
151. Возможные механизмы трансформации нормальной клетки в опухолевую:
- a) транслокация участка хромосомы;
  - b) амплификация протоонкогенов;
  - c) триплоидия;
  - d) трисомия;
  - e) инактивация антионкогенов.
152. Особенности злокачественных опухолей:
- a) экспансивный рост;
  - b) инфильтрирующий рост;
  - c) метастазирование;
  - d) способность вызывать кахексию;
  - e) отсутствие метастазирования.
153. Особенности обмена веществ опухолевых клеток:
- a) преобладание анаболизма белков над их катаболизмом;
  - b) преобладание катаболизма белков над их анаболизмом;
  - c) усиление гликолиза;
  - d) ослабление гликолиза;
  - e) усиленный захват опухолевыми клетками глюкозы, аминокислот.
154. Основные механизмы инфильтрирующего роста опухолей:
- a) выделение ферментов опухолевыми клетками в окружающую среду;
  - b) преобладание в опухолевых клетках катаболических процессов над анаболическими;
  - c) гибель нормальных клеток вследствие дефицита метаболитов;
  - d) утрата опухолевыми клетками способности к гомологичной адгезии;
  - e) анорексия.
155. Варианты функционального атипизма:
- a) синтез маркеров опухолевого роста;
  - b) метастазирование;
  - c) синтез опухолевыми клетками гормонов, не характерных для исходной ткани;
  - d) утрата специализированных функций;
  - e) гиперрекия.
156. Патогенетическими факторами развития раковой кахексии служат:
- a) истощение энергетических ресурсов;
  - b) распад белков и жиров;
  - c) кровопотеря;
  - d) угнетение процессов глюконеогенеза;

- е) анорексия.
157. В основе неэффективности противоопухолевого иммунитета лежат:
- а) антигенное упрощение, антигенная реверсия опухолевых клеток;
  - б) гиперпродукция кортикостероидов;
  - в) гипопродукция кортикостероидов;
  - г) иммунодефициты;
  - д) альдостеронизм.
158. Опухолевая прогрессия – это:
- а) увеличение массы опухоли;
  - б) качественные изменения свойств опухоли в сторону малигнизации, возникающие по мере ее роста.
159. Изменения в организме, при которых врач должен проявить онкологическую настороженность:
- а) длительная лихорадка неясной этиологии;
  - б) эндокринные расстройства;
  - в) ожирение;
  - г) гипергликемия;
  - д) анорексия.
160. Какие механизмы обеспечивают противоопухолевую резистентность:
- а) антиканцерогенные;
  - б) метаболические;
  - в) антимутационные;
  - г) канцерогенные;
  - д) антицеллюлярные.
161. Эндогенные канцерогенные вещества:
- а) метаболиты триптофана;
  - б) пищеварительные ферменты;
  - в) метаболиты тирозина;
  - г) витамин В<sub>6</sub>.
162. Отсутствие предела клеточного деления Хейфлика у опухолевых клеток способствует:
- а) беспредельности роста;
  - б) инфильтрирующему росту;
  - в) снижению темпов роста;
  - г) метастазированию опухолей;
  - д) иммунодефициту.
163. Причиной гипергликемии может быть повышение в крови:
- а) инсулина;
  - б) глюкагона;
  - в) глюкокортикоидов;
  - г) адреналина.
164. Причиной гипергликемии может быть понижение содержания в крови:
- а) глюкагона;



- b) глюкокортикоидов;
  - c) адреналина;
  - d) инсулина.
165. Повышенная чувствительность нервных клеток к недостатку глюкозы связана с:
- a) отсутствием запаса гликогена;
  - b) инсулиновой зависимостью;
  - c) невозможностью использования жирных кислот в качестве;
  - d) энергетического ресурса.
166. Причинами сахарного диабета второго типа могут явиться:
- a) недостаточное образование проинсулина;
  - b) повышенный катаболизм инсулина;
  - c) дефицит рецепторов к инсулину на органах-мишенях.
167. Признаками гипогликемии легкой степени тяжести являются:
- a) нарушение координации движений;
  - b) судороги;
  - c) двигательное возбуждение;
  - d) повышение аппетита.
168. Какие заболевания возникают в результате нарушения липидного обмена:
- a) ишемическая болезнь сердца;
  - b) несахарный диабет;
  - c) квашиоркор;
  - d) инсульт.
169. В развитии гиперхиломикронемии главное значение имеет:
- a) отсутствие рецепторов к апопротеину В;
  - b) недостаточность липопротеидлипазы;
  - c) дефицит апопротеина С-II;
  - d) синтез аномальных ЛПОНП.
170. Какие факторы приводят к развитию атеросклероза?
- a) снижение образования NO в эндотелии сосудов;
  - b) увеличение в крови хиломикроненов;
  - c) увеличение содержания в крови холестерина;
  - d) увеличение образования PGI<sub>2</sub> в эндотелии сосудов.
171. Какие клетки крови играют важную роль в патогенезе атеросклероза?
- a) базофилы;
  - b) эозинофилы;
  - c) моноциты.
172. Отрицательный азотистый баланс наблюдается:
- a) при недостатке андрогенов;
  - b) при недостатке инсулина;
  - c) при беременности;
  - d) в детском возрасте.

173. Положительный азотистый баланс наблюдается при:
- a) лихорадке;
  - b) голодании;
  - c) выздоровлении;
  - d) гипертиреозе.
174. При гемолитических анемиях содержание ретикулоцитов:
- a) 0–1 ‰;
  - b) 2–10 ‰;
  - c) 20–25 ‰.
175. Процесс разрушения эритроцитов в селезенке называется:
- a) эритропоэз;
  - b) эритродиapedез;
  - c) эритродиерез.
176. Пойкилоцитоз – это изменение:
- a) формы эритроцитов;
  - b) размера эритроцитов;
  - c) содержания гемоглобина в эритроцитах.
177. Анизоцитоз – это изменение:
- a) формы эритроцитов;
  - b) размера эритроцитов;
  - c) содержания гемоглобина в эритроцитах.
178. Анизохромия – это:
- a) изменение формы эритроцитов;
  - b) изменение размера эритроцитов;
  - c) различная интенсивность окраски эритроцитов.
179. Для какой анемии наиболее характерно увеличение цветового показателя?
- a) острой постгеморрагической;
  - b) витамин В<sub>12</sub>-дефицитной;
  - c) хронической постгеморрагической.
180. Для какой анемии характерно уменьшение количества ретикулоцитов?
- a) острой постгеморрагической;
  - b) гемолитической;
  - c) апластической.
181. Для какой анемии характерно увеличение количества ретикулоцитов?
- a) острой постгеморрагической;
  - b) витамин В<sub>12</sub>-дефицитной;
  - c) апластической.
182. Физиологический лейкоцитоз может наблюдаться:
- a) при приеме глюкокортикоидов;
  - b) после еды;
  - c) при физической нагрузке;

- d) в период сна.
183. Причины перераспределительных лейкоцитозов:
- a) беременность;
  - b) кровопотеря;
  - c) лихорадка;
  - d) прием пищи.
184. Какой вид лейкоцитоза наиболее часто возникает при острых гнойных воспалительных процессах?
- a) эозинофильный;
  - b) лимфоцитарный;
  - c) нейтрофильный.
185. Какой вид лейкоцитоза наиболее часто возникает при аллергических реакциях?
- a) эозинофильный;
  - b) нейтрофильный;
  - c) лимфоцитарный.
186. Какой вид лейкоцитоза наиболее часто возникает при хронических воспалительных процессах?
- a) эозинофильный;
  - b) базофилия;
  - c) нейтрофильный;
  - d) моноцитарный.
187. Лейкоз – это:
- a) доброкачественная опухоль кроветворной ткани;
  - b) признак воспаления;
  - c) злокачественная опухоль кроветворной ткани;
  - d) признак аллергической реакции.
188. Острые лейкозы отличаются от хронических:
- a) наличием анемии;
  - b) отсутствием лейкомического провала;
  - c) наличием лейкомического провала;
  - d) низким содержанием бластных клеток в периферической крови.
189. Хронические лейкозы отличаются от острых:
- a) отсутствием лейкомического провала;
  - b) наличием лейкомического провала;
  - c) низким содержанием бластных клеток в периферической крови;
  - d) высоким содержанием бластных клеток в периферической крови.
190. Характерные изменения в гемограмме при острых лейкозах:
- a) небольшой процент бластов;
  - b) наличие клеток 5 класса созревания лейкоцитов;
  - c) наличие лейкомического провала;
  - d) большой процент бластов.

191. Характерные изменения в гемограмме при хронических лейкозах:
- a) небольшой процент бластов;
  - b) наличие клеток 5 класса созревания лейкоцитов;
  - c) наличие лейкоемического провала;
  - d) большой процент бластов;
  - e) отсутствие бластов.
192. При остром лейкозе происходит:
- a) полная остановка дифференцировки клеток 2-4 классов;
  - b) частичная остановка дифференцировки клеток 2-4 классов;
  - c) полная дифференцировка клеток.
193. Какая патология приводит к миокардиальной недостаточности кровообращения?
- a) миокардит;
  - b) недостаточность клапана;
  - c) стеноз клапанного отверстия;
  - d) тампонада сердца.
194. Какой фактор является причиной недостаточности сердца вследствие его перегрузки давлением?
- a) ишемическая болезнь сердца;
  - b) миокардит;
  - c) недостаточность митрального клапана;
  - d) стеноз устья аорты.
195. Какой фактор является причиной недостаточности сердца вследствие его перегрузки объемом?
- a) ишемическая болезнь сердца;
  - b) миокардит;
  - c) недостаточность аортального клапана;
  - d) стеноз устья аорты.
196. Какое изменение гемодинамики свидетельствует о сердечной недостаточности?
- a) увеличение остаточного объема крови;
  - b) увеличение минутного объема крови;
  - c) увеличение систолического выброса.
197. При каком виде сердечной недостаточности важную роль играет механизм Франка-Старлинга?
- a) при перегрузке объемом;
  - b) при перегрузке давлением.
198. При какой форме сердечной недостаточности имеет место застой крови в легких?
- a) левожелудочковой;
  - b) правожелудочковой.
199. Застой крови в сосудах большого круга кровообращения отмечается при недостаточности:
- a) левожелудочковой;
  - b) правожелудочковой.

200. Внутрисердечными механизмами компенсации при острой сердечной недостаточности являются:
- a) тахикардия;
  - b) брадикардия;
  - c) снижение сосудистого тонуса;
  - d) повышение сосудистого тонуса;
  - e) увеличение ОЦК.
201. При какой экстрасистоле имеют место увеличение и деформация желудочкового комплекса, а также полная компенсаторная пауза?
- a) предсердной;
  - b) атриовентрикулярной;
  - c) желудочковой.
202. Внесердечными механизмами компенсации при острой сердечной недостаточности являются:
- a) тахикардия;
  - b) брадикардия;
  - c) снижение сосудистого тонуса;
  - d) повышение сосудистого тонуса;
  - e) увеличение ОЦК.
203. Чем характеризуется мерцательная аритмия?
- a) беспорядочным возбуждением и сокращением кардиомиоцитов;
  - b) приступообразным значительным учащением сердечных сокращений;
  - c) чередованием периодов нормального ритма с тахи- и брадикардией;
  - d) высокой частотой сокращений правильного ритма (больше 400 в минуту).
204. Чем характеризуется трепетание предсердий или желудочков?
- a) беспорядочным возбуждением и сокращением кардиомиоцитов;
  - b) приступообразным учащением сердечных сокращений;
  - c) чередованием периодов нормального ритма с тахи- и брадикардией;
  - d) высокой частотой сокращений (больше 200 в минуту).
205. Чем характеризуется пароксизмальная тахикардия?
- a) беспорядочным возбуждением и сокращением отдельных кардиомиоцитов;
  - b) приступообразным значительным учащением сердечных сокращений;
  - c) чередованием периодов нормального ритма с тахи- и брадикардией;
  - d) высокой частотой сокращений правильного ритма (больше 200 в минуту).
206. Чем характеризуется синусовая аритмия?
- a) беспорядочным возбуждением и сокращением отдельных кардиомиоцитов;
  - b) приступообразным значительным учащением сердечных сокращений;
  - c) чередованием периодов нормального ритма с тахи- и брадикардией;
  - d) высокой частотой сокращений правильного ритма (больше 200 в минуту).
207. Превышение какого значения систолического давления крови приводит к развитию гипертензии?
- a) 120 мм рт.ст.;

- b) 130 мм рт.ст.;
  - c) 140 мм рт.ст.;
  - d) 160 мм рт.ст.
208. Превышение какого значения диастолического давления приводит к развитию гипертензии?
- a) 80 мм рт.ст.;
  - b) 85 мм рт.ст.;
  - c) 90 мм рт.ст.;
  - d) 100 мм рт.ст.
209. Нарушение каких процессов может привести к недостаточности внешнего дыхания?
- a) альвеолярной вентиляции;
  - b) диффузии газов через альвеоло-капиллярную мембрану;
  - c) транспорта кислорода кровью из легких в ткани;
  - d) тканевого дыхания.
210. Чем вызваны рестриктивные нарушения альвеолярной вентиляции?
- a) уменьшением дыхательной поверхности легких;
  - b) сужением дыхательных путей.
211. Какие системы участвуют во внешнем дыхании?
- a) дыхательная;
  - b) кровообращения;
  - c) кровь;
  - d) центральная нервная система;
  - e) выделительная.
212. Что является причиной обструктивных нарушений альвеолярной вентиляции?
- a) уменьшение дыхательной поверхности легких;
  - b) нарушение проходимости дыхательных путей.
213. Рестриктивные нарушения легочной вентиляции наблюдаются при:
- a) пневмонии;
  - b) плевритах;
  - c) заглочном абсцессе;
  - d) бронхиальной астме.
214. Обструктивные нарушения легочной вентиляции отмечаются при:
- a) бронхиальной астме;
  - b) эмфиземе легких;
  - c) пневмонии;
  - d) туберкулезе;
  - e) плевритах.
215. Как изменяется жизненная емкость легких при обструктивном типе легочной недостаточности?
- a) не изменяется;
  - b) уменьшается;
  - c) увеличивается.

216. Как изменяется жизненная емкость легких при рестриктивном типе легочной недостаточности?
- a) уменьшается;
  - b) не изменяется;
  - c) увеличивается.
217. Что называют перфузионной дыхательной недостаточностью?
- a) недостаточность, обусловленная уменьшением кровотока через легкие;
  - b) недостаточность, обусловленная уменьшением вентиляции легких;
  - c) недостаточность, обусловленная увеличением кровотока через легкие.
218. При каких патологиях возникает перфузионная дыхательная недостаточность?
- a) хронический бронхит;
  - b) бронхиальная астма;
  - c) эмболия легочной артерии.
219. Чем характеризуется дыхание Чейна-Стокса?
- a) апное чередуется с дыхательными движениями нарастающей, а затем убывающей глубины;
  - b) апное чередуется с дыхательными движениями одинаковой глубины;
  - c) редкое дыхание с усиленным вдохом и выдохом;
  - d) глубокое шумное дыхание.
220. Чем характеризуется дыхание Биота?
- a) апное чередуется с дыхательными движениями нарастающей, а затем убывающей глубины;
  - b) апное чередуется с дыхательными движениями одинаковой глубины;
  - c) редкое дыхание с усиленным вдохом и выдохом;
  - d) глубокое шумное дыхание.
221. Чем характеризуется дыхание Куссмауля?
- a) апное чередуется с дыхательными движениями нарастающей, а затем убывающей глубины;
  - b) апное чередуется с дыхательными движениями одинаковой глубины;
  - c) редкое дыхание с усиленным вдохом и выдохом;
  - d) глубокое шумное дыхание.
222. Патологическое усиление аппетита обозначается термином:
- a) гиперрекия;
  - b) полифагия;
  - c) дисфагия;
  - d) афагия;
  - e) анорексия.
223. Анорексия – это:
- a) отсутствие аппетита;
  - b) невозможность глотания;
  - c) чрезмерно усиленный аппетит;
  - d) повышенное потребление пищи;

- е) булимия.
224. Булимия – это:
- а) отсутствие аппетита;
  - б) невозможность глотания;
  - в) чрезмерно усиленный аппетит;
  - г) повышенное потребление пищи;
  - д) нарушение слюноотделения.
225. Полифагия – это:
- а) отсутствие аппетита;
  - б) невозможность глотания;
  - в) чрезмерно усиленный аппетит;
  - г) повышенное потребление пищи;
  - д) нарушение жевания.
226. Дисфагия – это:
- а) отсутствие аппетита ощущение сытости;
  - б) чрезмерно усиленный аппетит;
  - в) повышенное потребление пищи;
  - г) нарушение глотания.
227. Невротическая анорексия наблюдается при:
- а) кишечных инфекциях;
  - б) сахарном диабете;
  - в) истерии;
  - г) интоксикациях;
  - д) рвоте.
228. Интоксикационная анорексия наблюдается при:
- а) реципрокном торможении пищевого центра из-за боли;
  - б) сильном возбуждении коры головного мозга;
  - в) навязчивом представлении об излишней полноте;
  - г) отравлениях;
  - д) нарушении функции рецепторов пищеварительного тракта.
229. При недостаточности эзофаго-гастрального сфинктера возникает:
- а) заброс желудочного содержимого в пищевод;
  - б) снижение перистальтики пищевода;
  - в) затруднение продвижения пищи по пищеводу;
  - г) нарушение проглатывания пищи;
  - д) застой и загнивание пищи в пищеводе.
230. Какие из веществ активируют желудочную секрецию?
- а) соматостатин;
  - б) гастрин;
  - в) ацетилхолин;
  - г) гистамин;
  - д) адреналин.



231. Какие из приведенных веществ стимулируют моторику желудка?
- а) адреналин;
  - б) норадреналин;
  - в) ацетилхолин;
  - г) мотилин;
  - д) холецистокинин.
232. Как называется отсутствие в желудочном соке ферментов и соляной кислоты?
- а) ахлоргидрия;
  - б) ахолия;
  - в) ахилия.
233. К факторам, способствующим развитию язвы желудка относят:
- а) повышенное образование слизи в желудке;
  - б) повышенная секреция бикарбонатов;
  - в) повышенное образование простагландинов E<sub>1</sub> и E<sub>2</sub>;
  - г) пониженная способность слизистой оболочки к регенерации.
234. Мальабсорбцией называется:
- а) синдром, обусловленный усилением поступления желчи в кишечник;
  - б) синдром, обусловленный нарушением всасывания питательных веществ в тонком кишечнике;
  - в) синдром, обусловленный голоданием;
  - г) синдром, обусловленный нарушением функций поджелудочной железы.
235. Синдром мальабсорбции характеризуется нарушением всасывания питательных веществ:
- а) в желудке;
  - б) в тонкой кишке;
  - в) в толстой кишке;
  - г) в прямой кишке.
236. Стеаторея – это:
- а) выделение жира с мочой;
  - б) накопление жира в крови;
  - в) выделение жира с калом;
  - г) выделение стеркобилина с калом;
  - д) выделение уробилина с калом.
237. Стеаторея развивается при:
- а) гиперсекреции желудочного сока;
  - б) ахолии;
  - в) высокой активности кишечных липаз;
  - г) затруднении моторики кишечника;
  - д) избыточном поступлении в организм белка.
238. Механическая кишечная непроходимость возникает:
- а) при спазме или параличе кишечной мускулатуры;
  - б) при тромбозе сосудов кишечной стенки;
  - в) при парезах кишечной мускулатуры;

- d) при опухолях и гельминтозах кишечника;
  - e) при параличе сосудов кишечной стенки.
239. Патогенез кишечной аутоинтоксикации обусловлен токсическим влиянием:
- a) продуктов гниения белков в кишечнике и биогенных аминов (кадаверин, путресцин);
  - b) непрямого билирубина;
  - c) кетоновых тел;
  - d) желчных кислот;
  - e) прямого билирубина.
240. Дефициту каких витаминов способствует прекращение поступления желчи в двенадцатиперстную кишку?
- a) B<sub>1</sub>;
  - b) A;
  - c) D;
  - d) B<sub>12</sub>.
241. Нарушению расщепления жиров способствует дефицит в кишечнике:
- a) желчных кислот;
  - b) билирубина;
  - c) холестерина.
242. Биохимический состав крови при надпеченочной (гемолитической) желтухе характеризуется увеличением:
- a) непрямого билирубина;
  - b) прямого билирубина;
  - c) прямого и непрямого билирубина.
243. Биохимический состав крови при подпеченочной (механической) желтухе характеризуется увеличением содержания:
- a) непрямого билирубина;
  - b) прямого билирубина;
  - c) прямого и непрямого билирубина.
244. Для каких желтух характерен синдром холемии?
- a) гемолитическая (надпеченочная);
  - b) подпеченочная (механическая);
  - c) печеночная.
245. Какое изменение ритма сердечной деятельности характерно для подпеченочной (механической) желтухи?
- a) тахикардия;
  - b) брадикардия;
  - c) синусовая аритмия.
246. Что вызывает изменение ритма сердечной деятельности при подпеченочной (механической) желтухе?
- a) непрямым билирубин;
  - b) прямым билирубин;
  - c) желчные кислоты;

- d) холестерин.
247. Какое изменение гемостаза характерно для печеночной желтухи?
- a) повышенная кровоточивость;
  - b) внутрисосудистое тромбообразование.
248. Какие проявления характерны для подпеченочной (механической) желтухи?
- a) увеличение в крови желчных кислот;
  - b) гиперхолестеринемия;
  - c) зуд кожи;
  - d) тахикардия;
  - e) снижение в крови прямого билирубина.
249. С чем связан зуд при подпеченочной желтухе?
- a) гипербилирубинемией;
  - b) холемией;
  - c) нарушением обмена липидов;
  - d) гиперкалиемией.
250. Какие изменения в крови отмечаются при печеночной желтухе?
- a) увеличение прямого билирубина;
  - b) увеличение количества непрямого билирубина;
  - c) холемия;
  - d) увеличение уробилиногена;
  - e) гиперальбуминемия.
251. Для печеночной недостаточности характерно:
- a) увеличение синтеза гликогена;
  - b) уменьшение синтеза гликогена.
252. Какая совокупность изменений биохимического состава крови характерна для печеночной комы?
- a) гипогликемия, увеличение содержания аминокислот, увеличение содержания аммиака;
  - b) гипергликемия, уменьшение содержания аммиака;
  - c) гипогликемия, уменьшение содержания аминокислот, увеличение содержания аммиака;
  - d) гипергликемия, увеличение содержания аминокислот, уменьшение содержания аммиака.
253. Какое из приведенных веществ имеет наибольшее значение в патогенезе печеночной комы?
- a) билирубин;
  - b) желчные кислоты;
  - c) аммиак;
  - d) мочевины.
254. Какие клинические симптомы обусловлены холемией?
- a) кожный зуд;
  - b) брадикардия;
  - c) тахикардия;

- d) диарея;
  - e) понижение артериального давления.
255. Снижение активности панкреатической липазы связано с нарушением образования:
- a) желчных кислот;
  - b) билирубина;
  - c) холестерина.
256. Острый панкреатит чаще развивается?
- a) у тучных людей;
  - b) у злоупотребляющих алкоголем;
  - c) у женщин;
  - d) у страдающих желчно-каменной болезнью;
  - e) у страдающих легочными заболеваниями.
257. Факторы, способствующие повышению клубочковой фильтрации:
- a) увеличение гидростатического давления в капиллярах;
  - b) уменьшение гидростатического давления в капиллярах;
  - c) увеличение онкотического давления в капиллярах;
  - d) уменьшение онкотического давления в капиллярах;
  - e) увеличение внутривисцерального давления.
258. Факторы, обуславливающие снижение клубочковой фильтрации:
- a) снижение тонуса выносящей артериолы;
  - b) снижение онкотического давления в капиллярах;
  - c) повышение онкотического давления в капиллярах;
  - d) снижение внутривисцерального давления;
  - e) повышение внутривисцерального давления.
259. Гипостенурия – это:
- a) понижение удельного веса мочи;
  - b) понижение дневного диуреза;
  - c) урежение частоты мочеиспусканий.
260. К гипостенурии приводит:
- a) повреждение канальцевого аппарата нефрона;
  - b) повреждение капсулы Шумлянского-Боумана;
  - c) острый гломерулонефрит;
  - d) хронический гломерулонефрит.
261. Гиперстенурия – это:
- a) повышение частоты мочеиспусканий;
  - b) повышение удельного веса мочи;
  - c) преобладание ночного диуреза над дневным диурезом.
262. К гиперстенурии приводит:
- a) повреждение канальцевого аппарата нефрона;
  - b) острый гломерулонефрит;
  - c) хронический гломерулонефрит.

263. Полиурия – это увеличение:
- a) суточного количества мочи более 2 л;
  - b) частоты мочеиспускания;
  - c) порции мочи.
264. Олигурия – это:
- a) уменьшение гематокритного показателя;
  - b) уменьшение суточного количества мочи менее 0,5 л;
  - c) уменьшение объема циркулирующей крови;
  - d) урежение частоты мочеиспусканий.
265. Анурия – это:
- a) увеличение суточного количества мочи (больше 1,5 л);
  - b) уменьшение суточного количества мочи (менее 0,5 л);
  - c) уменьшение суточного количества мочи (менее 100 мл).
266. Основные звенья патогенеза острого диффузного гломерулонефрита:
- a) снижение кровообращения в почках;
  - b) нарушение выделительной функции канальцев;
  - c) возникновение антител против антигенов стрептококка;
  - d) недостаток жирорастворимых витаминов.
267. Симптомы нефротического синдрома:
- a) снижение количества липидов в крови;
  - b) протеинурия;
  - c) высокое кровяное давление;
  - d) гипопротеинемия;
  - e) гиперхолестеринемия.
268. Основное звено патогенеза острой почечной недостаточности:
- a) снижение клубочковой фильтрации;
  - b) повышение клубочковой фильтрации;
  - c) понижение канальцевой реабсорбции.
269. Основное звено патогенеза хронической почечной недостаточности:
- a) понижение концентрационной способности почек;
  - b) повышение концентрационной способности почек;
  - c) повышение канальцевой реабсорбции;
  - d) увеличение клубочковой фильтрации.
270. В первую стадию острой почечной недостаточности отмечается:
- a) олигурия;
  - b) поллакиурия;
  - c) полиурия;
  - d) никтурия.
271. Для гипотиреоза характерно:
- a) повышенная раздражительность;
  - b) медлительность мышления;
  - c) сонливость;

- d) снижение умственной и физической работоспособности;
  - e) тремор пальцев рук.
272. Для гипертиреоза характерно:
- a) повышенная раздражительность;
  - b) сонливость, апатичность;
  - c) тремор пальцев рук;
  - d) ослабление памяти.
273. Как изменяется реабсорбция фосфора в канальцах нефронов при гипофункции паращитовидных желез?
- a) увеличивается;
  - b) уменьшается.
274. Как изменяется реабсорбция фосфора в канальцах нефронов при гиперфункции паращитовидных желез?
- a) уменьшается;
  - b) увеличивается.
275. Как изменяется содержание кальция и фосфора в крови при гипопаратирозе?
- a) увеличивается содержание кальция;
  - b) увеличивается содержание фосфора;
  - c) уменьшается содержание кальция;
  - d) уменьшается содержание фосфора.
276. Какие изменения обмена веществ характерны для болезни Иценко-Кушинга?
- a) усиление глюконеогенеза;
  - b) увеличение синтеза жира;
  - c) уменьшение глюконеогенеза;
  - d) увеличение синтеза белка;
  - e) увеличение катаболизма белка.
277. Какое изменение артериального давления характерно для болезни Иценко-Кушинга?
- a) увеличение;
  - b) снижение;
  - c) не отличается от нормальных величин.
278. При каком изменении эндокринной функции возникает несахарный диабет?
- a) увеличении вазопрессина;
  - b) уменьшении вазопрессина;
  - c) увеличении альдостерона;
  - d) недостатке инсулина.
279. Какие изменения характерны для несахарного диабета?
- a) полиурия;
  - b) полидипсия;
  - c) дегидратация;
  - d) олигурия;
  - e) гипергидратация.

280. Какие изменения характерны для избытка вазопрессина?  
а) полиурия;  
б) полидипсия;  
в) дегидратация;  
г) олигурия;  
д) гипергидратация.
281. Какие симптомы характерны для болезни Иценко-Кушинга?  
а) лунообразное лицо;  
б) истощение;  
в) низкое кровяное давление;  
г) высокое кровяное давление.
282. Какое изменение наблюдается при несахарном диабете?  
а) увеличение реабсорбции воды;  
б) уменьшение реабсорбции воды;  
в) увеличение клубочковой фильтрации;  
г) уменьшение клубочковой фильтрации.
283. При недостаточном количестве йода в пище развивается:  
а) аутоиммунный тиреоидит;  
б) гипертиреоз;  
в) гипопаратиреоз;  
г) эндемический зоб;  
д) диффузный токсический зоб.
284. В тяжелых случаях гипотиреоза у взрослых людей возникает:  
а) кретинизм;  
б) микседема;  
в) евнухоидизм;  
г) карликовый нанизм;  
д) гипергонадизм.
285. Избыток гормонов щитовидной железы встречается при:  
а) микседеме;  
б) диффузном токсическом зобе;  
в) эндемическом кретинизме;  
г) акромегалии;  
д) инсулиноме.
286. Избыток каких гормонов характерен для гипертиреоза:  
а) трийодтиронина и тироксина;  
б) пролактина;  
в) кортизола;  
г) инсулин.
287. Увеличение концентрации тиреотропного гормона в крови при гипотиреозе свидетельствует о локализации патологического процесса в:  
а) гипофизе;  
б) щитовидной железе;

- c) паращитовидных железах;
  - d) гипоталамусе;
  - e) тимусе.
288. С нарушением образования какого гормона возможно возникновение гипофункции щитовидной железы?
- a) соматолиберина;
  - b) кортиколиберина;
  - c) соматостатина;
  - d) тиролиберина.
289. Что является следствием нарушения целостности кортикоспинального пути?
- a) гиперкинез;
  - b) центральный паралич;
  - c) периферический паралич;
  - d) атаксия.
290. Что является следствием повреждения периферических мотонейронов?
- a) гиперкинез;
  - b) центральный паралич;
  - c) периферический паралич;
  - d) атаксия.
291. Какие признаки характерны для центрального паралича?
- a) усиление рефлекторных движений;
  - b) отсутствие произвольных движений;
  - c) отсутствие рефлекторных движений;
  - d) усиление произвольных движений.
292. Какие признаки характерны для периферического паралича?
- a) отсутствие произвольных движений;
  - b) отсутствие рефлекторных движений;
  - c) усиление рефлекторных движений;
  - d) усиление произвольных движений.
293. Для центрального паралича характерно:
- a) повышение мышечного тонуса;
  - b) снижение мышечного тонуса.
294. Для периферического паралича характерно:
- a) повышение мышечного тонуса;
  - b) снижение мышечного тонуса.
295. Какое изменение чувствительности является следствием одностороннего повреждения в спинном мозге пучков Голля и Бурдаха?
- a) выпадение проприоцептивной чувствительности на стороне повреждения;
  - b) выпадение проприоцептивной чувствительности на противоположной стороне;
  - c) выпадение температурной и болевой чувствительности на стороне повреждения;
  - d) выпадение температурной и болевой чувствительности на противоположной стороне.



296. Какое изменение чувствительности является следствием одностороннего повреждения в спинном мозге латерального спиноталамического тракта?
- а) выпадение проприоцептивной чувствительности на стороне повреждения;
  - б) выпадение проприоцептивной чувствительности на противоположной стороне;
  - в) выпадение температурной чувствительности на стороне повреждения;
  - г) выпадение температурной чувствительности на противоположной стороне.
297. Какие изменения чувствительности являются следствием одностороннего повреждения задних рогов спинного мозга?
- а) выпадение проприоцептивной чувствительности на стороне повреждения;
  - б) выпадение проприоцептивной чувствительности на противоположной стороне;
  - в) выпадение температурной чувствительности на стороне повреждения;
  - г) выпадение болевой чувствительности на стороне повреждения;
  - д) выпадение температурной чувствительности на противоположной стороне.
298. Причинами нарушения координации движения может быть повреждение:
- а) мозжечка;
  - б) передних рогов спинного мозга;
  - в) задних столбов спинного мозга;
  - г) боковых рогов спинного мозга.
299. Причиной судорог при отравлении стрихнином является нарушение:
- а) синтеза медиатора;
  - б) аксонального транспорта медиатора;
  - в) секреции медиатора в синаптическую щель;
  - г) взаимодействия медиатора с рецептором.
300. Недостаток какого из веществ приводит к судорожному синдрому?
- а) опиоидные пептиды;
  - б) дофамин;
  - в) ГАМК;
  - г) нейротензин.

### **Ситуационные задачи:**

**Задача 1.** Больному 46 лет, в связи со значительным асцитом произведена пункция брюшной полости. После извлечения 5 л жидкости внезапно резко ухудшилось состояние больного: появилось головокружение, развился обморок. Обморок у больного был расценен как проявление недостаточности кровоснабжения головного мозга в результате перераспределения крови.

#### **Вопросы:**

1. К каким последствиям в кровоснабжении органов брюшной полости привел асцит у больного?
2. Почему после пункции брюшной полости произошло перераспределение крови?

**Задача 2.** В медпункт предприятия обратились двое рабочих, получивших ожоги голеней при аварии автоклава. Они предъявили сходные жалобы на головную боль, жгучую боль и припухлость в местах ожогов. При осмотре: у пострадавшего А. голени гиперемированы, кожа их отечная; у пострадавшего Б. (помимо гиперемии и отека кожи) обнаружены пузырьки, заполненные прозрачной светло-желтой жидкостью. Оба пострадавших получили больничные листы и

рекомендации по лечению, но не выполняли их. Через 3 дня состояние пострадавшего А. нормализовалось. Состояние пострадавшего Б. значительно ухудшилось: развился распространенный отек и усилилась боль в обожженных местах; в зоне ожога появились многочисленные пузырьки с гнойным содержимым (при его бактериологическом исследовании обнаружен золотистый стафилококк); температура тела 38,9 °С.

**Вопросы:**

1. Какие патологические процессы развились у пациентов? Ответ обоснуйте.
2. Какие дополнительные исследования возможно выполнить, чтобы уточнить характер воспалительного процесса у пострадавших?
3. Каковы причины различного течения патологического процесса, вызванного одним и тем же фактором?
4. Каковы механизмы развития симптомов у пострадавшего Б.?
5. Почему неинфекционный патогенный фактор (высокая температура) вызвал у пострадавшего Б. появление пузырьков с гнойным содержимым?

**Задача 3.** Больной предъявляет жалобы на быструю утомляемость, сонливость, боли в руке. Температура тела 38,3 °С. При осмотре ногтевая фаланга большого пальца левой руки увеличена в объеме, гиперемирована, болезненна при пальпации. В крови лейкоцитов  $15 \times 10^9$  /л, лейкоформула: Б – 1, Э – 0, Мл – 0, Ю – 3, П – 8, С – 60, Л – 25, Мн – 3, СОЭ – 40 мм/ч, фагоцитарный индекс нейтрофилов – 70 %. Общий белок крови – 87 г/л, альбумин/глобулиновый коэффициент – 0,9.

**Назовите:**

1. Местные признаки воспаления.
2. Общие признаки воспаления.
3. Стадия воспаления.
4. Тип воспалительной реакции по форме реактивности.

**Задача 4.** У рабочего горячего цеха появилось частое прерывистое дыхание, пульс – 120 ударов/мин слабого наполнения. Отмечается затемнение сознания, реакция зрачков на свет ослаблена. Температура тела в подмышечной области – 41 °С.

**Вопросы:**

1. Какие нарушения теплового баланса лежат в основе повышения температуры тела?
2. Какие дополнительные факторы, кроме высокой температуры воздуха, могли способствовать развитию данной патологии?

**Задача 5.** У пациента К. при обследовании выявлено значительное повышение содержания в крови ХМ; у пациента С. – повышение содержания в крови ЛПНП.

**Вопросы:**

1. Укажите роль, выполняемую ХМ и ЛПНП, в транспорте липидов в организме.
2. Какой из указанных ЛП обладает выраженным атерогенным эффектом и почему?
3. Кому из пациентов показано назначение препаратов-статинов? (объясните механизм действия этих препаратов).

**Задача 6.** Больной Н., 62 лет, поступил в хирургическое отделение со свищом тонкого кишечника. АД – 80/40 мм рт. ст., пульс слабый 100 в минуту, гематокрит выше нормы, осмо-

ляльность плазмы – 285 мОсм/кг H<sub>2</sub>O. Кожа дряблая, тургор снижен, слизистые оболочки сухие, глазные яблоки мягкие при надавливании, мышечный тонус понижен. Суточный диурез – 600 мл. При определении показателей КОС установлено: рН=7,26; рСО<sub>2</sub> =36 мм рт. ст.; ВЕ = – 8 ммоль/л. Величина АР (анионной разницы) =12 мэкв/л.

**Вопросы:**

1. Классифицируйте вид нарушения КОС и водно-электролитного баланса.
2. Объясните патогенез данной патологии и выявленных симптомов.
3. Какой должна быть у больного концентрация Cl в плазме крови и почему?
4. Как изменяются в почках следующие процессы:
  - а) амминогенез;
  - б) реабсорбция бикарбоната;
  - в) реабсорбция натрия;
  - г) секреция H<sup>+</sup> и K<sup>+</sup>;
  - д) реабсорбция воды.
5. Как у больного изменено состояние РААС и почему?
6. Укажите принципы патогенетической терапии для данного больного.

**Задача 7.** Петров К., 30 лет, плотно пообедал, потребив при этом много жиров и углеводов, и прилег отдохнуть. Сидоров Н., 30 лет совершил 10-километровую пробежку и отправился в душевую.

**Вопросы:**

1. Активация какой из липаз будет происходить в организме каждого из них?
2. Назовите виды гиперлипидемий, которые разовьются у этих субъектов (объясните механизм развития)
3. Укажите возможные последствия гиперлипидемии.

**Задача 8.** Больная Б., 17 лет, поступила в клинику с жалобами на общую слабость, недомогание, повышение температуры тела с ознобом, боли в мышцах и суставах, боли в горле при глотании. При осмотре выявлено увеличение и гиперемия миндалин, наличие гнойного экссудата в лакунах миндалин. Шейные лимфоузлы умеренно увеличены, болезненны при пальпации.

Анализ крови: гемоглобин (HGB) – 150 г/л, эритроцитов (RBC)  $4,5 \times 10^{12}$ /л, ретикулоцитов 0,7%, тромбоциты (PLT) –  $245 \times 10^9$ /л, лейкоцитов (WBC) –  $16 \times 10^9$ /л, СОЭ 24 мм/час. Лейкоцитарная формула: базофилы – 0, эозинофилы – 2, нейтрофилы – 4, метамиелоциты – 8, палочко-ядерные – 20, сегментоядерные – 56; лимфоциты – 11, моноциты – 3.

**Вопросы:**

1. Оцените показатели периферической крови и функциональное состояние костного мозга. Определите и оцените абсолютное содержание нейтрофилов и лимфоцитов в крови.
2. Напишите заключение об изменениях в гемограмме.
3. Объясните патогенез симптомов заболевания и изменений в гемограмме.

**Задача 9.** Больной 68 лет, страдавший стабильной стенокардией напряжения, в течение нескольких лет отмечал появление стенокардии 1-2 раза в день при ходьбе. В течение последней недели число приступов постепенно увеличивалось и достигло 10–15 в день. Тяжесть приступов не изменилась, они прекращались после снятия нагрузки, иногда – после приема

нитроглицерина. К врачам не обращался, антиангинальных препаратов не принимал. В день госпитализации на улице развился тяжелый ангинозный приступ, не купированный нитроглицерином. При поступлении: больной бледен, испуган, жалуется на сильные боли за грудиной. АД – 90/60 мм рт. ст., пульс – 100 уд. в мин. На ЭКГ – в отведениях I, aVL, V1-V6 – высокий подъем ST (монофазная кривая). На ЭХОграмме – истончение стенки левого желудочка, там же выявляется участок акинезии. В крови увеличен уровень миоглобина и тропонина, нейтрофильный лейкоцитоз, ускорение СОЭ. Температура тела – 38,4°C.

**Вопросы:**

1. Какое заболевание можно предположить у данного больного? Подтвердите Ваш диагноз данными обследования. Какова возможная причина заболевания?
2. О чем свидетельствуют лейкоцитоз, повышение t тела, ускорение СОЭ, результаты биохимического исследования крови?
3. Каков механизм возникновения тяжелого болевого приступа?
4. Какова патогенетическая терапия при данном заболевании?

**Задача 10.** В стационар поступил пациент Д., 56 лет, у которого в течение одного месяца было два церебральных ишемических эпизода, развивавшиеся остро на фоне длительных пароксизмов мерцательной аритмии с расстройствами сознания, судорогами в правых конечностях, нарушениями речи, правосторонним гемипарезом (который затем полностью регрессировал) и левосторонним гемипарезом.

Диагноз при поступлении: повторные ишемические инсульты в бассейнах левой задней мозговой артерии, левой средней мозговой артерии и правой средней мозговой артерии с афазией и левосторонним гемипарезом. На магнито-резонансной томограмме (МРТ) множественные очаги ишемии мозга в правой теменной и левой затылочной долях.

**Вопросы**

1. Какова причина множественных очагов ишемии мозга Д.?
2. Каковы основные звенья механизма ишемического повреждения клеток головного мозга при ишемическом инсульте?

**Задача 11.** Пациент Х., страдающий артериальной гипертензией, обратился в клинику с жалобами на периодически возникающую одышку с затрудненным и неудовлетворенным вдохом, особенно выраженную при физической нагрузке. Несколько дней назад у него ночью возник приступ тяжелой инспираторной одышки («удушьё») со страхом смерти. По этому поводу была вызвана скорая помощь, врач поставил диагноз «сердечная астма».

При обследовании: АД – 155/120 мм рт. ст., при рентгеноскопии – расширение границ левого желудочка.

**Вопросы:**

1. Какая форма патологии сердечной деятельности развилась у пациента? Какова непосредственная причина ее развития? Связан ли ее патогенез с перегрузкой желудочка? Какого? Произошла перегрузка объемом или давлением?
2. Каков механизм нарушения сократительной функции миокарда при его перегрузке?
3. Назовите и обоснуйте принципы лечения сердечной недостаточности.

**Задача 12.** Больной С., 24 лет, поступил в клинику с жалобами на одышку и усиленное сердцебиение при выполнении физической нагрузки, ноющие боли в области сердца. Во время резко выраженной одышки выделяется небольшое количество слизистой мокроты с примесью

крови. На основании указанных жалоб больного и последующего исследования возникло предположение о нарушении легочного кровообращения вследствие митрального стеноза. Результаты исследования системы внешнего дыхания: частота дыхания — 20 в минуту; ЖЕЛ, % от должной величины — 81; ОЕЛ, % от должной величины — 76; МОД, % от должной величины — 133; ФЖЕЛ/ЖЕЛ, % — 80.

**Вопросы:**

1. Какие типы нарушений легочной перфузии возможны у данного больного?
2. Объясните возможные механизмы снижения ЖЕЛ и ОЕЛ у больного.
3. Имеется ли у данного больного нарушение альвеолярной вентиляции обструктивного типа?

**Задача 13.** У пациента П. 65 лет с хроническим бронхитом после перенесённого инфаркта миокарда развились признаки вялотекущей пневмонии: кашель с умеренным количеством вязкой мокроты, притупление в нижне-задних отделах лёгких при перкуссии, мелкопузырчатые хрипы при аускультации, слабо выраженная лихорадка. Анализ крови: эритроцитоз, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы нейтрофилов влево до промиелоцитов, ускорение СОЭ, гиперглобулинемия.

**Вопросы:**

1. Каковы возможные причины слабой выраженности воспалительного процесса у пациента П.?
2. Каковы механизмы развития каждого из симптомов у П.?
3. С помощью каких мероприятий можно повысить у П. эффективность адаптивных механизмов (назовите их), развивающихся при воспалении?

**Задача 14.** Пациент Ч. 36 лет, рабочий горнорудной промышленности, поступил в клинику с подозрением на силикоз. Жалуется на одышку, особенно выраженную при ходьбе и физическом напряжении, постоянный кашель (сухой, иногда с небольшим количеством мокроты), боли в грудной клетке.

Данные газового состава артериальной крови и спирометрии:

Газовый состав артериальной крови	
$p_aO_2$	85 ммрт.ст.
После пробы с произвольной гипервентиляцией лёгких	88 ммрт.ст.
$p_aCO_2$	40 ммрт.ст.
Кислородная ёмкость	19,2 объёмных %
$S_aO_2$	94,3%
Спирометрия	
ЖЁЛ	4,2 л
ФЖЁЛ <sub>1</sub>	2,6 л
ЖЁЛ (% от должной величины)	92
Коэффициент <i>Тиффно</i>	? (рассчитать)
МОД (% от должной величины)	124
Дополнительные данные	
Частота дыхания	19 в 1 минуту

**Вопросы:**

1. Имеются ли у Ч. признаки расстройства газообменной функции лёгких? Если да, то укажите их. Ответ аргументируйте.
2. Есть ли у Ч. признаки расстройства альвеолярной вентиляции? Если да, то определите его тип (обструктивный или рестриктивный).
3. Учитывая возможность развития пневмокониоза, как Вы предлагаете оценить диффузионную способность лёгких?
4. Каков Ваш общий вывод о возможном характере нарушений газообменной функции системы внешнего дыхания?

**Задача 15.** При исследовании газового состава крови больного М., 49 лет, с дыхательной недостаточностью обнаружено, что в состоянии покоя  $PaO_2$  – 83 мм рт. ст.,  $PaCO_2$  – 40 мм рт. ст. После проведения пробы с произвольной гипервентиляцией в течение 2 минут  $PaO_2$  – 65 мм рт. ст.,  $PaCO_2$  – 38 мм рт. ст.

**Вопросы:**

1. Каковы возможные причины развития дыхательной недостаточности у больного?
2. Почему гипервентиляция усугубляет гипоксемию?

**Задача 16.** Больная Н., 52 лет, врач гастроэнтеролог, часто проводит эндоскопические исследования. Последнее время стала отмечать у себя ноющие боли в левой части эпигастральной области, иррадиирующие в область мечевидного отростка и левую половину грудной клетки. Думала, что боли обусловлены стенокардией, принимала валидол, но боли не проходили. Обратила внимание на то, что боли возникают через 30 мин – 1 час после еды, появилась отрыжка горечью, метеоризм. Стул неустойчивый – чаще поносы. Спит плохо, работоспособность понизилась. Быстро устает, стала раздражительной, настроение плохое, иногда состояние депрессии.

Данные объективного исследования: телосложение правильное, нормостеническое, подкожно-жировой слой в пределах нормы. Язык обложен белым налетом, сосочки сглажены. Из рта неприятный запах, при пальпации – болезненность в эпигастральной области слева от средней линии. АД – 140/80, ЧСС – 70/мин, частота дыхания – 16, Нв – 115 г/л, Ле –  $8 \times 10^9$ /л. Анализ мочи и кала без отклонений от нормы. Базальная и стимулированная секреция желудочного сока резко снижены. Проба на наличие уреазы в желудочном соке положительная. Протеолитическая активность желудочного сока повышена. Содержание фукозы и N-ацетилнейраминовой кислоты (NANA) в желудочном соке снижено. Рентгенологически выявляется симптом «ниши» в области верхней части кардиального отдела желудка.

**Вопросы:**

1. Сделайте заключение о характере основного заболевания у пациента, обоснуйте его.
2. Объясните возможный патогенез заболевания и механизм клинических симптомов.
3. Укажите принципы патогенетической терапии.

**Задача 17.** Больная Ш. 48 лет, медицинская сестра туберкулезного стационара, в течение недели отмечала общую слабость, боли в мышцах, суставах рук и ног, зуд кожи, постоянное подташнивание (однократно была рвота), снижение аппетита. В течение 4-х дней отмечалась лихорадка до 37,5 – 37,8°C. По рекомендации врача принимала антигриппин. В гепатологический центр была госпитализирована после появления желтухи в состоянии средней тяжести. К прежним жалобам добавились упорный кожный зуд, плохой сон и головные боли.

При объективном обследовании: ярко выраженная желтуха кожи, склер и слизистых оболочек. На коже видны единичные геморрагии. Язык обложен белым налетом. Печень на 3 см ниже реберной дуги, мягкая, чувствительная при пальпации и поколачивании. Селезенка не

увеличена.

Анализ крови: Нв – 120 г/л, Эр. –  $4,5 \times 10^{12}$  /л, Л –  $4,7 \times 10^9$  /л, СОЭ- 27мм/ч. Активность АЛАТ в четыре раза превышает норму, повышена активность щелочной фосфатазы. Общий билирубин – 156,9 мкмоль/л, билирубиновый показатель – 81%. Выявлен «австралийский» антиген и повышенное содержание IgG. Протромбиновый индекс – 73%, снижено содержание проакцелерина и проконвертина, снижен альбумино-глобулиновый коэффициент. Содержание глюкозы в крови натощак колеблется от 2-х до 4,5 ммоль/л.

Желтуха и зуд держались около 45 дней. Выписана через два месяца с показаниями АЛАТ в два раза больше нормы.

**Вопросы:**

1. Какой вид желтухи у пациентки? Возможные причины ее развития?
2. Дайте обоснование Вашего заключения.
3. Объясните механизм симптомов и изменений лабораторных показателей.
4. Какие синдромы выявляются у пациентки?
5. Какие изменения можно обнаружить у больной в моче?

**Задача 18.** Больная К. поступила в отделение гепатологии с явлениями выраженной желтухи, психомоторным возбуждением, жалобами на сильные боли в правом подреберье, зуд, тошноту. Выявлены билирубинемия, холемия, билирубинурия, ахоличный стул.

**Вопросы:**

1. Какая форма желтухи у данной больной?
2. Какова наиболее вероятная причина ее развития?

**Задача 19.** Больной К., 28 лет, поступил в клинику через 3 недели после перенесенной ангины с жалобами на ноющие боли в пояснице, головную боль, частые мочеиспускания, отеки на лице (особенно по утрам), одышку, жажду.

При обследовании: больной бледен, отеки на ногах и особенно выражены на лице. АД – 180/100, ЧСС – 100, на ЭКГ признаки диффузного поражения миокарда. В крови: Нв – 100 г/л, СОЭ – 26 мм/час, остаточный азот 70-85 ммоль/л, в крови повышено содержание фракций глобулинов. Суточный диурез – 1л, относительная плотность мочи – 1029, концентрационный индекс – 3,3. Моча мутная, имеет вид "мясных помоев", содержит большое количество эритроцитов в виде "теней", лейкоцитов до 6-8 в поле зрения, гиалиновые цилиндры – 3-4 в поле зрения; белок – 1,5-2 г/л молекулярной массой менее 70000. Клиренс креатинина менее 50% от должной величины. В пункционном биоптате почек выявлены депозиты иммунных комплексов.

**Вопросы:**

1. Для какого заболевания характерны клинические признаки и данные лабораторных исследований? Обоснуйте заключение.
2. Объясните этиологию и патогенез данной нефропатии.
3. Оцените фильтрационную и концентрационную функцию почек.
4. Объясните механизм имеющихся у больного симптомов и синдромов.

**Задача 20.** Больная М., 58 лет, поступила в стационар с жалобами на сильную слабость, резкий озноб, боль в пояснице, появление мочи темно-красного цвета. Из анамнеза известно, что на протяжении последних 8 дней больная принимала гентамицин. В биохимическом анализе крови: остаточный азот – 300 ммоль/л, креатинин – 175 мкмоль/л. Анализ мочи: суточный диурез 300 мл, моча темно-бурого цвета, белок – 0,6 г/л. Лейкоциты, эритроциты – 1–2 в поле зрения.

Установлен клинический диагноз: Острая почечная недостаточность.

**Вопросы:**

1. Укажите причины возникновения ОПН. Что послужило возможной причиной разви-

тия ОПН у данной больной?

2. Назовите формы и стадии ОПН.
3. Объясните механизм развития анурии при ренальной форме ОПН.
4. Возможно ли восстановление функций почек при ОПН?

**Задача 21.** Больной Д., 48 лет, в течение 30 лет страдает бронхиальной астмой. За последние 10 лет приступы астмы участились и для их купирования были применены препараты глюкокортикоидов. В дальнейшем больной начал самостоятельно принимать эти препараты для снятия приступов. За последний год развилось ожирение с преимущественным отложением жира в области щек и живота. Стало повышаться АД (180/100-190/110 мм. рт. ст.). Приступы бронхиальной астмы прекратились, и больной перестал принимать гормональные препараты. Через несколько дней после отмены препарата появились: головокружение, резкая мышечная слабость, анорексия, понос. В связи с нарастанием этих симптомов больной доставлен в клинику.

Данные обследования: больной среднего роста с признаками ожирения по верхнему типу. На животе – полосы натяжения багрового цвета, на лице много угрей. АД – 70/50 мм.рт.ст., пульс редкий и слабый. Уровень глюкозы в крови 2,7 ммоль/л, выраженная гипонатриемия.

**Вопросы:**

1. Какой синдром развился у больного на фоне длительного лечения глюкокортикоидами? Какой синдром развился у больного после прекращения приема этих препаратов?
2. Что означает «ожирение по верхнему типу»?
3. Каковы механизмы ожирения, образования полос натяжения, гипертензии при длительном приеме глюкокортикоидных препаратов?
4. Почему после отмены препаратов развилась гипотензия, гипонатриемия и гипогликемия?
5. Назовите принципы лечения и профилактики.

**Задача 22.** Больная К., 37 лет, поступила в клинику с жалобами на сильное сердцебиение, слабость, потливость, раздражительность, беспокойство, нарушение сна, снижение работоспособности. При обследовании больной обнаружены: сильный блеск глаз, экзофтальм; тремор, субфебрилитет; в крови увеличено содержание Т3, Т4, общего йода и йода, связанного с белком; в моче повышено содержание остаточного азота; повышен основной обмен.

**Вопросы:**

1. Функция какой эндокринной железы нарушена у пациентки?
2. Как называется это заболевание?
3. Назовите принципы лечения и профилактики.

**Задача 23.** Больная К., 35 лет, обратилась с жалобами постоянные головные боли, слабость, раздражительность, нарушения сна, аменорею, рост массы тела. При биохимическом исследовании крови обнаружены: пролактин – 40 мг/мл, увеличено содержание Т3, Т4, ТТГ – более 60 Мед/мл. при магнитно-резонансной томографии – увеличение гипофиза.

**Вопросы:**

1. Опишите патогенез выявленных симптомов.
2. Назовите вероятный диагноз.
3. Назовите принципы профилактики, диагностики и лечения заболевания.

**Задача 24.** После нарушения мозгового кровообращения у больного Т., 56 лет, возникло спастическое сокращение мышц правой руки и правой ноги. Тонус мышц этих конечностей повышен. Произвольные движения данных конечностей невозможны, а сухожильные и надкост-



ничные рефлексы повышены. Атрофии мышц не отмечается.

**Вопросы:**

1. Определите форму акинезии у данного больного.
2. Объясните механизм повышения мышечного тонуса, сухожильных и надкостничных рефлексов.

**Задача 25.** Больной 58 лет обратился к врачу с жалобами на дрожание рук при поднесении стакана воды ко рту, при попытке взять со стола или полки какой-либо предмет, причем размахи дрожания усиливаются при приближении к цели.

**Вопросы:**

1. Назовите вид гиперкинеза и возможные механизмы его происхождения.
2. В чем отличие проявлений интенционного тремора от паркинсоновского?

**Задача 26.** Больной, 30 лет, обратился к врачу с жалобами на резкое ограничение активных движений в области задней поверхности правого бедра, возникшие после травмы, появилась атрофия мышц голени. При обследовании, наряду с атрофией мышц, отмечается отсутствие рефлекса с ахиллова сухожилия.

**Вопрос:**

Назовите форму нарушения двигательной функции нервной системы и укажите ее возможный механизм.

**Задача 27.** Пациентка Ч., 23 лет, выпускница университета, при поступлении в клинику предъявляла многообразные жалобы: на плохой сон, раздражительность, плаксивость, отсутствие аппетита, неустойчивое настроение, головные боли. Объективно: соматический статус без отклонений от нормы. Изучение истории развития заболевания показало, что указанные при поступлении явления развились в течение последних 10 мес. В этот период у пациентки сложилась очень трудная ситуация: неудачное замужество и необходимость отъезда по распределению (чего она очень не хотела делать из-за неуверенности в своих силах, а также из-за боязни утраты связи с мужем). В период пребывания в отделении пациентка постоянно предъявляла претензии к персоналу, требовала к себе особого внимания. После каждого приема пищи возникала рвота (чаще в присутствии больных и персонала).

**Вопросы:**

1. Каково происхождение симптомокомплекса, развивающегося у пациентки?
2. При каком типе ВНД подобные расстройства развиваются чаще?

**Задача 28.** Пациенту К. 50 лет после выведения его из тяжелого состояния, вызванного внезапно начавшимся дома обильным кровотечением из пораженного опухолью желудка, была проведена гастрэктомия под наркозом с использованием ИВЛ. В ходе проведения противошоковой терапии и операции К. вводили различные плазмозаменители (в пределах 1,0 л) и перелили 2,5 л цельной донорской крови после восьмидневного её хранения. На 3-и сутки после операции, несмотря на восстановление до нормы концентрации Нв в крови, у К. состояние продолжало оставаться тяжёлым: слабость, головная боль, головокружение, кожа рук и ног холодная, гипотензия (70/30 мм рт.ст.), тяжёлыерасстройства внешнего дыхания, почечная недостаточность и желтуха (желтушность кожи и склер). К. был переведён на ИВЛ.

**Вопросы:**

1. Какое состояние наблюдалось у К. на третьи сутки после операции? Ответ обоснуйте.
2. Каковы причины и механизмы развития гипоксии: а) в предоперационном периоде, б) в ходе операции, в) на третьи сутки послеоперационного периода?

**Задача 29.** Пациент Ф., 35 лет. Поступил с жалобами на неукротимую рвоту, задержку

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

Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС): слизистая пищевода в нижней трети белесая, рыхлая. Желудок увеличен, в нем большое количество непереваренной пищи. Слизистая желудка с очагами гиперемии, в антральном отделе эрозивные дефекты от 2-х до 3-х мм, с венчиком гиперемии. Перистальтики нет. Привратник и луковица деформированы. Гастродуоденальное отверстие сужено до 0,5 см.

Общий анализ крови: гемоглобин 100 г/мл; эритроциты  $4,5 \cdot 10^{12}/л$ ; лейкоциты  $5,28 \cdot 10^9/л$ ; тромбоциты  $200,1 \cdot 10^9/л$ ; гематокрит 38.

Биохимический анализ крови: общий белок 52 г/л, альбумин 30 г/л.

КОС: рН 7,55;  $pCO_2$  48 ммрт.ст.; ВВ 82 ммоль/л;  $HCO_3^-$  35,5 ммоль/л; ВЕ + 8,5 ммоль/л; Cl<sup>-</sup> 90,5 ммоль/л; Na<sup>+</sup> 140,7 ммоль/л; K<sup>+</sup> 3,5 ммоль/л.

Анализ мочи: реакция – щелочная, ТКс – 8 ммоль/л.

### Вопросы:

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

**Задача 30.** Пострадавший А. доставлен в хирургическую клинику с места автокатастрофы с множественными повреждениями грудной клетки, живота, ног и потерей большого количества крови.

При осмотре: сознание сохранено, но пострадавший не ориентируется во времени и ситуации; кожные покровы бледные, тахикардия, «нитевидный» пульс, АД 65/15 мм рт.ст. А. произведена операция по перевязке кровоточащих кровеносных сосудов, перелито 1200 мл донорской крови (срок хранения от 2 до 17 дней) и 2000 мл кровезаменителей.

В реанимационном отделении: состояние А. тяжёлое; сохраняются тахикардия, артериальная гипотензия, одышка; суточный диурез значительно меньше нормы; возникло кровотечение из мелких сосудов повреждённых тканей. Данные лабораторных исследований свидетельствуют о понижении свёртываемости крови, гипопротромбинемии, гипофибриногенемии и тромбоцитопении.

На вторые сутки развились явления острой почечной недостаточности. Смерть А. наступила от прогрессирующей почечной и сердечно-сосудистой недостаточности. На вскрытии обнаружены признаки множественного тромбоза мелких сосудов внутренних органов.

### Вопросы:

- 1.Какой патологический процесс развился у А.: а) вскоре после травмы; б) в реанимационном отделении?
- 2.Каков патогенез патологического процесса, который развился у пациента в реанимационном отделении?
- 3.Каковы механизмы развития: а) почечной недостаточности; б) сердечно-сосудистой недостаточности у больного?
- 4.Трансфузионная терапия оказалась неэффективной. Выскажите предположение — почему?

### **Тематика рефератов:**

1. Тромботический синдром.
2. Геморрагические заболевания и синдромы.
3. ДВС-синдром.
4. Респираторный дистресс-синдром.
5. Отек легких.
6. Стенокардия.
7. Инфаркт миокарда.
8. Энтериты.
9. Колиты.
10. Патофизиология боли
11. Денервационный синдром.
12. Неврозы.

### **Тематика презентаций:**

1. Тромбоэмболия легочной артерии. Этиология и патогенез. Принципы профилактики, диагностики и лечения.
2. Хроническое воспаление. Причины. Отличие от острого воспаления.
3. Ожоги и ожоговая болезнь. Механизмы развития, исходы. Принципы профилактики, диагностики и лечения.
4. Патофизиология паранеопластических синдромов.
5. Патофизиология голодания.
6. Неврозы, этиология и патогенез.
7. Общие механизмы развития аритмий.
8. Микоплазменная пневмония. Особенности патогенеза, диагностики и лечения.
9. Рак желудка. Этиология и патогенез. Принципы профилактики, диагностики и лечения.
10. Синдром Конна, недостаточность надпочечников.

#### **7.1.2. Оценочные материалы для промежуточной аттестации**

Промежуточная аттестация проводится на 3 курсе в форме кандидатского экзамена. Для приема кандидатского экзамена создается комиссия по приему кандидатского экзамена, состав которой утверждается ректором.

Состав экзаменационной комиссии формируется из числа научно-педагогических работников Института (в том числе работающих по совместительству) в количестве не более 5 человек, и включает в себя председателя, заместителя председателя и членов экзаменационной комиссии. В состав экзаменационной комиссии могут включаться научно-педагогические работники других организаций.

Кандидатский экзамен проводится по экзаменационным билетам, каждый из которых состоит из 3-х вопросов.

Экзаменатор может задавать аспиранту дополнительные вопросы, выходящие за пределы вопросов билета. Результат экзамена объявляется аспиранту непосредственно после окончания работы комиссии по приему кандидатского экзамена.



### **Перечень вопросов к экзамену:**

1. Патологическая физиология – предмет, задачи, методы и разделы патофизиологии. Развитие патофизиологии в России.
2. Патология клетки. Причины, механизмы и формы повреждения клетки. Клеточная и субклеточная регенерация. Гибель клетки.
3. Причины и механизмы наследственных форм патологии. Генные болезни. Хромосомные болезни.
4. Экстремальные состояния. Коллапс, шок, кома. Этиология, патогенез, принципы терапии.
5. Нарушения периферического кровообращения. Виды. Этиология и патогенез.
6. Гипоксия. Классификация, проявления. Адаптация организма к гипоксии.
7. Типовые нарушения углеводного обмена. Этиология и патогенез. Принципы профилактики, диагностики и лечения.
8. Типовые нарушения липидного обмена. Этиология и патогенез. Принципы профилактики, диагностики и лечения.
9. Типовые нарушения кислотно-основного состояния организма. Виды. Этиология и патогенез. Принципы диагностики и лечения. Показатели газового состава крови здорового человека.
10. Воспаление. Общие и местные признаки воспаления. Стадии (компоненты) воспаления. Этиология и патогенез. Принципы профилактики и лечения воспаления.
11. Иммунодефициты. Первичные и вторичные иммунодефициты. Этиология и патогенез. Принципы профилактики, диагностики и лечения.
12. Дыхательная недостаточность. Классификация. Этиология и патогенез.
13. Респираторный дистресс-синдром. Этиология, патогенез. Принципы профилактики, диагностики и лечения.
14. Пневмоторакс. Этиология и патогенез открытого, закрытого и клапанного пневмоторакса. Принципы диагностики и лечения.
15. Отек легких. Классификация, этиология, патогенез, фазы.
16. Недостаточность кровообращения. Классификация. Сердечная недостаточность. Этиология и патогенез.
17. Коронарная недостаточность. Стенокардия. Этиология и патогенез, проявления, виды. Принципы профилактики, диагностики и лечения.
18. Артериальные гипертензии. Классификация. Этиология и патогенез первичной артериальной гипертензии. Принципы профилактики, диагностики и лечения.
19. Типовые формы патологии почек. Общая этиология и патогенез острого и хронического повреждения почек. Общий анализ мочи в норме и патологии.
20. Почечная недостаточность. Этиология и патогенез. Принципы профилактики, диагностики и лечения.
21. Типовые формы патологии системы пищеварения. Общие этиология и патогенез. Принципы профилактики, диагностики и лечения.
22. Типовые формы патологии печени. Виды патологии. Этиология и патогенез. Клинико-лабораторные признаки поражения печени. Принципы профилактики, диагностики и лечения.
23. Печеночная недостаточность. Виды. Этиология и патогенез. Принципы профилактики, диагностики и лечения.
24. Эндокринная регуляция функций в организме. Эндокринопатии. Классификация. Общая этиология и патогенез.
25. Патология щитовидной и паращитовидной желез. Этиология и патогенез.
26. Анемия. Определение, классификация. Характеристика анемий.

27. Лейкоцитозы и лейкопении. Классификация. Этиология и патогенез. Принципы диагностики и лечения. Анализ крови при лейкоцитозах и лейкопениях.

28. Лейкопении. Классификация. Этиология и патогенез. Принципы профилактики, диагностики и лечения. Анализ крови при лейкопениях.

29. Тромботические синдромы. Этиология и патогенез. Принципы профилактики, диагностики и лечения.

30. Нейрогенные нарушения двигательной активности. Параличи, классификация. Этиология и патогенез. Нейрогенные нарушения чувствительности. Классификация, Этиология и патогенез.

## 7.2. Критерии оценки, шкалы оценивания по видам оценочных материалов

### 7.2.1. Критерии оценки

№ п/п	Наименование оценочных материалов	Краткая характеристика оценочных материалов	Представление оценочных материалов в фонде	Примерные критерии оценивания
1	Собеседование (устный опрос)	Средство контроля, организованное как специальная беседа преподавателя с обучающимся на темы, связанные с изучаемой дисциплиной, и рассчитанное на выяснение объема знаний, обучающегося по определенному разделу, теме, проблеме и т.п.	Перечень контрольных вопросов	Полнота раскрытия темы; Знание основных понятий в рамках обсуждаемого вопроса, их взаимосвязей между собой и с другими вопросами дисциплины; знание основных методов изучения обсуждаемого вопроса; знание основных практических проблем и следствий в рамках обсуждаемого вопроса; наличие представления о перспективных направлениях разработки рассматриваемого вопроса.

2	Ситуационные задачи	Проблемная задача на основе реальной профессионально-ориентированной ситуации, имеющая варианты решений. Позволяет оценить умение применить знания и сделать аргументированный выбор варианта решения.	Набор ситуационных задач	Грамотность определения содержащейся в задаче проблемы; корректность оперирования профессиональной терминологией при анализе и решении задачи; адекватность применяемого способа решения ситуационной задачи и выводов.
3	Тестовые задания	Система заданий, позволяющая стандартизировать процедуру измерения уровня знаний и умений обучающегося.	Фонд тестовых заданий	Критерии оценки вопросов теста в зависимости от типов формулируемых вопросов.
4	Презентации	Продукт самостоятельной работы обучающегося, представляющий собой краткое изложение в виде мультимедийных слайдов результатов теоретического анализа определенной научной (научно-исследовательской) темы, где автор раскрывает суть исследуемой проблемы, иллюстрируя информацию различными инструментами.	Тематика презентаций	Содержательные: соответствие содержания работы заявленной теме; полнота раскрытия темы; наглядность, логическая последовательность изложения темы; корректность формулируемых выводов. Формальные: объем работы составляет от 20 до 30 слайдов. Перечень используемых источников не менее 10, 70% которых - научные и учебно-методические издания; из них более 50% - литература (статьи), опубликованная за последние 5 лет).
5	Рефераты	Продукт самостоятельной работы обучающегося, представляющий собой краткое изложение в письменном виде полученных результатов теорети-	Тематика рефератов	Содержательные: соответствие содержания работы заявленной теме; степень раскрытия темы; наличие основных

		<p>ческого анализа определенной научной (учебно-исследовательской) темы, где автор раскрывает суть исследуемой проблемы, приводит различные точки зрения, а также собственные взгляды на нее.</p>		<p>разделов: введения, основной части, заключения;  обоснованность выбора темы, ее актуальности;  структурирование подходов к изучению рассматриваемой проблемы (рубрикация содержания основной части);  аргументированность собственной позиции;  корректность формулируемых выводов.  Формальные:  объем работы составляет от 20 до 30 страниц;  форматирование текста (выравнивание по ширине, 12 шрифт, 1.5 интервал);  соответствие стиля изложения требованиям научного жанра;  грамотность письменной речи (орфография, синтаксис, пунктуация);  перечень используемых литературных источников (содержит не менее 10 источников, 70% которых - научные и учебно-методические издания; из них более 50% - литература, опубликованная за последние 5 лет).</p>
--	--	---	--	---

### 7.2.2. Шкалы оценивания по видам оценочных материалов

В процессе текущего контроля оценивается самостоятельная работа аспиранта, полнота выполнения типовых контрольных заданий, уровень усвоения учебных материалов по отдельным разделам дисциплины, работа с научной литературой.

#### Текущий контроль:

##### Тестовые задания

Оценка	Описание
«Отлично»	90-100% правильных ответов;



<b>Оценка</b>	<b>Описание</b>
«Хорошо»	80-89% правильных ответов;
«Удовлетворительно»	71-79% правильных ответов
«Неудовлетворительно»	70% и менее правильных ответов.

#### **Ситуационные задачи**

<b>Оценка</b>	<b>Описание</b>
«Отлично»	Демонстрирует полное понимание проблемы. Все требования, предъявляемые к заданию, выполнены, получены исчерпывающие ответы на все вопросы.
«Хорошо»	Демонстрирует значительное понимание проблемы. Все требования, предъявляемые к заданию, выполнены.
«Удовлетворительно»	Демонстрирует частичное понимание проблемы. Большинство требований, предъявляемых к заданию, выполнены.
«Неудовлетворительно»	Демонстрирует непонимание проблемы. Многие требования, предъявляемые к заданию, не выполнены. Нет ответа. Не было попытки решить задачу. Выполненная попытка решить задачу неправильная.

#### **Собеседование (устный опрос)**

<b>Оценка</b>	<b>Описание ответа</b>
«Отлично»	Обучающийся исчерпывающе знает весь программный материал, отлично понимает и прочно усвоил его. На вопросы (в пределах программы) дает правильные, сознательные и уверенные ответы. В различных практических заданиях умеет самостоятельно пользоваться полученными знаниями. В устных ответах и письменных работах пользуется литературно правильным языком и не допускает ошибок.
«Хорошо»	Обучающийся знает весь требуемый программой материал, хорошо понимает и прочно усвоил его. На вопросы (в пределах программы) отвечает без затруднений. Умеет применять полученные знания в практических заданиях. В устных ответах пользуется литературным языком и не делает грубых ошибок. В письменных работах допускает только незначительные ошибки.
«Удовлетворительно»	Обучающийся обнаруживает знание основного программного учебного материала. При применении знаний на практике испытывает некоторые затруднения и преодолевает их с небольшой помощью преподавателя. В устных ответах допускает ошибки при изложении материала и в построении речи. В письменных работах делает ошибки.
«Неудовлетворительно»	Обучающийся обнаруживает незнание большей части

Оценка	Описание ответа
	программного материала, отвечает, как правило, лишь на наводящие вопросы преподавателя, неуверенно. В письменных работах допускает частые и грубые ошибки.

### Рефераты

Оценка	Описание
«Отлично»	Цель написания реферата достигнута, задачи решены. Актуальность темы исследования корректно и полно обоснована. Собственная позиция аргументирована. Сформулированные выводы корректны. Формальные требования полностью соблюдены.
«Хорошо»	Цель и задачи выполнения реферата достигнуты. Актуальность темы реферата подтверждена. Собственная позиция аргументирована не в полной мере. Сформулированные выводы корректны. Формальные требования полностью соблюдены.
«Удовлетворительно»	Цель и задачи реферата достигнуты частично. Актуальность темы реферата определена неубедительно. Собственная позиция аргументирована не в полной мере. Сформулированные выводы корректны частично. В реферате выявлены отклонения от формальных требований.
«Неудовлетворительно»	Цель и задачи исследования в реферате не достигнуты. Содержание работы не соответствует заявленной теме. Актуальность темы реферата не указана. Собственная позиция не аргументирована. Отсутствует логика содержания материала. Сформулированные выводы корректны частично. Реферат выполнен со значительными отклонениями от формальных требований.

### Промежуточная аттестация

Промежуточная аттестация проводится в форме кандидатского экзамена. Устный ответ аспиранта оценивается по четырехбалльной системе: «отлично», «хорошо», «удовлетворительно», «неудовлетворительно».

**Общие требования к ответу.** При сдаче кандидатского экзамена по научной специальности обучающийся должен показать знание современной отечественной и зарубежной литературы по проблематике основной дисциплины научной специальности, уметь осуществлять доказательство научных проблем с помощью сравнительно-сопоставительного анализа, выявлять закономерности и тенденции научных парадигм в рассматриваемых вопросах. Обучающийся должен демонстрировать способность к творческому и критическому мышлению, четко понимать смысл поставленного вопроса, а также аргументировать собственную точку зрения на основе теоретического и практического современного знания. Понимание проблемы, научная корректность, краткость и ясность в изложении ответа, владение современной информацией, использование последних публикаций по проблеме, которая поднимается в конкретном вопросе, обогащают ответ. Для подготовки ответа используются экзаменационные листы.

### **Оценка «Отлично»**

Основные вопросы раскрыты полно и глубоко, с использованием дополнительного материала; материал по научной специальности изложен последовательно и логически; отсутствуют ошибки; выводы и обобщения достаточно аргументированы.

### **Оценка «Хорошо»**

Изложена проблематика, круг задач и методических подходов в области исследования; основные вопросы раскрыты недостаточно полно и глубоко; в ответе на вопрос допущены незначительные ошибки; изложение материала недостаточно систематизировано и последовательно; выводы и обобщения аргументированы, но содержат отдельные неточности.

### **Оценка «Удовлетворительно»**

В усвоении программного материала выявлены существенные пробелы; основные положения раскрыты поверхностно; ответ не основывается на достаточном знании науки и медицины; допущены существенные ошибки, отсутствуют аргументированные выводы.

### **Оценка «Неудовлетворительно»**

Не сформулирована проблема или сформулирована неверно; обсуждаемая проблема не проанализирована; незнание большей части информации по научной специальности; незнание ключевых понятий вышеназванной области знания.

## 8. УЧЕБНО–МЕТОДИЧЕСКОЕ И ИНФОРМАЦИОННОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ

### 8.1. Основная литература

Название основной литературы	Наличие в библиотеке или электронной библиотечной системе (ЭБС)
1. Патология физиологии. Руководство к занятиям : учебно-методическое пособие / Под ред. П. Ф. Литвицкого - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 128 с. - ISBN 978-5-9704-1634-1. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <a href="https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970416341.html">https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970416341.html</a>	<a href="http://www.studentlibrary.ru">www.studentlibrary.ru</a>
2. Патология физиологии. Ситуационные задачи к образовательным модулям (профессиональные задачи) : учебное пособие / П. Ф. Литвицкий, О. Л. Морозова. - 4-е изд., перераб. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. - 328 с. - ISBN 978-5-9704-7228-6. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <a href="https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970472286.html">https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970472286.html</a>	<a href="http://www.studentlibrary.ru">www.studentlibrary.ru</a>
3. Неотложные состояния в акушерстве / Серов В. Н., Сухих Г. Т., Баранов И. И. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 784 с. (Серия "Библиотека врача-специалиста") - ISBN 978-5-9704-2472-8. - Текст : электронный // URL : <a href="https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970424728.html">https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970424728.html</a>	<a href="http://www.rosmedlib.ru">www.rosmedlib.ru</a>
4. Атлас по физиологии. В двух томах. Том 1 : учебное пособие / Камкин А. Г., Киселева И. С. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 408 с. - ISBN 978-5-9704-2418-6. - Текст : электронный // URL : <a href="https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970424186.html">https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970424186.html</a>	<a href="http://www.rosmedlib.ru">www.rosmedlib.ru</a>
5. Физиология : руководство к экспериментальным работам / Под ред. А. Г. Камкина, И. С. Киселевой - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 384 с. - ISBN 978-5-9704-1777-5. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <a href="https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970417775.html">https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970417775.html</a>	<a href="http://www.studentlibrary.ru">www.studentlibrary.ru</a>
6. Анатомия, физиология и патология сенсорных систем : учебное пособие / Б. М. Коган, К. В. Машилов. - Москва : Аспект Пресс, 2011. - 384 с. - ISBN 978-5-7567-0560-7. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <a href="https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785756705607.html">https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785756705607.html</a>	<a href="http://www.studentlibrary.ru">www.studentlibrary.ru</a>

## 8.2. Дополнительная литература

Название дополнительной литературы	Наличие в библиотеке или электронной библиотечной системе (ЭБС)
1. Цитология и общая гистология : атлас [электронный ресурс] / В. В. Банин, А. В. Павлов, А. Н. Яцковский. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <a href="https://www.studentlibrary.ru/book/06-COS-2411.html">https://www.studentlibrary.ru/book/06-COS-2411.html</a>	<a href="http://www.studentlibrary.ru">www.studentlibrary.ru</a>
2. Патофизиология : курс лекций : учебное пособие / под ред. Г. В. Порядина. - 2-е изд. , перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. - 688 с. - ISBN 978-5-9704-6552-3. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <a href="https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970465523.html">https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970465523.html</a>	<a href="http://www.studentlibrary.ru">www.studentlibrary.ru</a>
3. Патфизиология : курс лекций : учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования, обучающихся по специальностям 060101. 65 Лечеб. дело", 060105. 65 "Мед. -профилактик. дело", 060201. 65 "Стоматология", 060103. 65 "Педиатрия" по дисциплине "Патофизиология. Клин. патофизиология" / под ред. Г. В. Порядина. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 592 с. - ISBN 978-5-9704-2139-0. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <a href="https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970421390.html">https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970421390.html</a>	<a href="http://www.studentlibrary.ru">www.studentlibrary.ru</a>
4. Современный курс классической физиологии. Избранные лекции / Под ред. Ю. В. Наточина, В. А. Ткачука. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 384 с. - ISBN 978-5-9704-0495-9. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <a href="https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970404959.html">https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970404959.html</a>	<a href="http://www.studentlibrary.ru">www.studentlibrary.ru</a>
5. Профессиональная патология : национальное руководство / Под ред. И. Ф. Измерова. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 784 с. - ISBN 978-5-9704-1947-2. - Текст : электронный // URL : <a href="https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970419472.html">https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970419472.html</a>	<a href="http://www.rosmedlib.ru">www.rosmedlib.ru</a>

## 8.3. Современные профессиональные базы данных

- Медико-биологический информационный портал для специалистов <http://www.medline.ru>;
- Медицинский сервер "MedLinks.Ru - Вся медицина в Интернет" <http://www.medlinks.ru>;
- Медицинский портал <http://www.medportal.ru>
- Медицинский видеопортал Med-Edu.ru <http://www.med-edu.ru/>
- Портал российского врача МЕДВЕСТИК <https://medvestnik.ru/>

#### 8.4. Информационные справочные системы

- Рубрикатор клинических рекомендаций <http://cr.rosminzdrav.ru/>
- Международная классификация болезней 10-го пересмотра <https://mkb-10.com/>
- Информационно-аналитический портал Remedium.ru <http://www.remedium.ru>
- Энциклопедия лекарств от РЛС <https://www.rlsnet.ru>

### 9. МАТЕРИАЛЬНО–ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ

Наименование специальных помещений и помещений для самостоятельной работы	Оснащенность специальных помещений и помещений для самостоятельной работы	Перечень лицензионного программного обеспечения. Реквизиты подтверждающего документа
<b>Учебная аудитория для проведения учебных занятий</b>	Стол преподавателя, кресло преподавателя, стулья, комплект технических средств обучения (миникомпьютер с доступом к информационно-телекоммуникационной сети Интернет, монитор, телевизор), негатоскоп, доски настенные, учебно-наглядные пособия.	Комплект лицензионного программного обеспечения: MS Windows 10 Лицензия №69002855 MS Office 2016 Лицензия №69440824 NetPolice Pro Лицензия №1316087
<b>Учебная аудитория для проведения учебных занятий</b>	Стол преподавателя, кресло преподавателя, столы, стулья, комплект технических средств обучения (монитор, телевизор, миникомпьютер с доступом к информационно-телекоммуникационной сети Интернет), шкафы с макропрепаратами патологических процессов, наборы профессиональных моделей и результатов лабораторных и инструментальных исследований в соответствии с тематикой учебных занятий;	Комплект лицензионного программного обеспечения: MS Windows 10 Лицензия №69002855 MS Office 2016 Лицензия №69440824 NetPolice Pro Лицензия №1316087
<b>Учебная аудитория для проведения учебных занятий</b>	Стол преподавателя, стул преподавателя, доска ученическая, комплект специализированной учебной мебели (ученические столы и стулья), телевизор, система	Комплект лицензионного программного обеспечения: MS Windows 10 Лицензия №69002855

	<p>обучения NOW.LAB на базе микроскопов NEXCOPE NE-600 (терминал преподавателя-1шт, терминал студента-2шт), микроскопы, шкафы для гистологических стёкол с микропрепаратами, др. наборы демонстрационного оборудования и учебно-наглядных пособий.</p>	<p>MS Office 2016 Лицензия №69440824 NetPolice Pro Лицензия №1316087</p>
<p><b>Учебная аудитория для проведения учебных занятий</b></p>	<p>Стол преподавателя, кресло преподавателя, столы, стулья, комплект технических средств обучения (телевизор, монитор, микромонитор с доступом к информационно-телекоммуникационной сети Интернет), доска, микроскопы, веб-камера для микроскопа, шкафы с микропрепаратами патологических процессов.</p>	<p>Комплект лицензионного программного обеспечения: MS Windows 10 Лицензия № 69002855, MS Office 2016 Лицензия № 69440824, NetPolice Pro Лицензия № 1316087, ПО «Патологическая анатомия» ООО «ГЭО-ТАР» Лицензия №111</p>
<p><b>Помещение для проведения практических занятий, практик</b> <i>(Патологоанатомическое отделение (ПАО)) по адресу: 197758, г. Санкт-Петербург, п. Песочный, ул. Ленинградская, д.68А, лит. А, 120,2 кв.м., №2 (2 этаж, корпус С)</i></p>	<p>Оборудование для проведения срочных биопсий-3 шт., Холодильная камера на 1тело-2 шт., Холодильная камера на 5 тел-1 шт., Столы секционные-3 шт., Используемые реактивы (формалин, ксилол, изопропиловый спирт, парафин, наборы для различных окрасок, предметные и покровные стекла, среда для заключения, касеты для фиксации и др.)-по потребности.</p>	
<p><b>Помещение для проведения практических занятий, практик</b> <i>(Клиническая диагностическая лаборатория ПАО по адресу: 197758, г. Санкт-Петербург, п. Песочный, ул. Ленинградская, д.68А, лит. А, 120,6 кв. м., №16 (2 этаж, корпус А)</i></p>	<p>Фотомикроскоп-1 шт., Роботизированная система гистологической и иммуногистохимической диагностики с архивированием-1 шт., Набор для срочной цитологической окраски-5 шт., Гистологический процессор скоростной проводки Tissue-Tek Xpress Continuous Rapid Tissue Processor X120-1 шт., Криостат для интраоперационной диагностики-1 шт., Программируемая система для денатурации/гибридизации препаратов ThermoBrite, для пробоподготовки к FISH-анализу-1 шт., Гистологический процессор замкнутого цикла с вакуумом Shandon Excelsior-1</p>	

	шт., Автоматический стейнер для окрашивания микропрепаратов Shandon Varistain GEMINI-1 шт., Принтеры и автоматическая система для маркировки гистологических кассет и стекол-1 шт., Роторные и санные микротомы для получения срезов оптимальной толщины-2 шт., Цитоцентрифуга-2 шт., Центрифуга клиническая ОПН-3-2 шт., Термостаты ТС-80-2 шт., Шкаф вытяжной Ш-1-НЖ-3 шт.	
<p><b>Помещение для проведения практических занятий, практик</b> (<i>Иммуногистохимическая лаборатория ПАО</i>) по адресу: 197758, г. Санкт-Петербург, п. Песочный, ул. Ленинградская, д.68А, лит. А, 219,2 кв. м., №11 (2 этаж, корпус С)</p>	<p>Иммуногистостейнеры Ventana VM XT для проведения иммуногистохимических исследований-3 шт., Роботизированная система гистологической и иммуногистохимической диагностики с архивированием-1 шт., Панель антител для иммуногистохимических исследований, детекционная система для иммуногистохимических исследований-10 шт., Гибридайзер-1 шт., Секвенатор с оборудованием для проведения генетических исследований-1 шт., Экстрактор нуклеиновых кислот-1 шт., Термоциклер для амплификации нуклеиновых кислот-1 шт., Бокс микробиологической безопасности -2 шт., Термостат-2 шт., Центрифуга FVL-2400N-2 шт., Центрифуга MIKRO 120-2 шт., Дозаторы переменного объема от 1 до 1000 мкл-30 шт.</p>	
<p><b>Помещение для самостоятельной работы</b>, оснащенное компьютерной техникой с подключением к сети «Интернет» и обеспечением доступа в электронную информационно-образовательную среду</p>	<p>Стол учебный - 5 шт. Стул учебный – 10 шт., планшетные компьютеры для обучающихся с доступом к информационно-телекоммуникационной сети Интернет, электронную информационно-образовательную среду и к электронным библиотечным системам; интерактивный комплект для обучения в составе NewLine TrueTouch TT7518RS/Компьютер OPS500-501-Н/Документ-камера SMART SDC-550; мобильная стойка Digis DSM-P106C.</p>	



## 10. СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЕ УСЛОВИЯ ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ-ИНВАЛИДОВ И ОБУЧАЮЩИХСЯ-ЛИЦ С ОГРАНИЧЕННЫМИ ВОЗМОЖНОСТЯМИ ЗДОРОВЬЯ

Указанные ниже условия инвалидам и лицам с ограниченными возможностями здоровья применяются при наличии указанных лиц в группе обучающихся в зависимости от нозологии заболеваний или нарушений в работе отдельных органов.

Обучение обучающихся с нарушением слуха

**Обучение обучающихся с нарушением слуха** выстраивается через реализацию следующих педагогических принципов:

- наглядности,
- индивидуализации,
- коммуникативности на основе использования информационных технологий, разработанного учебно-дидактического комплекса, включающего пакет специальных учебно-методических презентаций
- использования учебных пособий, адаптированных для восприятия обучающимися с нарушением слуха.

К числу проблем, характерных для лиц с нарушением слуха, можно отнести:

- замедленное и ограниченное восприятие;
- недостатки речевого развития;
- недостатки развития мыслительной деятельности;
- пробелы в знаниях; недостатки в развитии личности (неуверенность в себе и неоправданная зависимость от окружающих, низкая коммуникабельность, эгоизм, пессимизм, заниженная или завышенная самооценка, неумение управлять собственным поведением);
- некоторое отставание в формировании умения анализировать и синтезировать воспринимаемый материал, оперировать образами, сопоставлять вновь изученное с изученным ранее; хуже, чем у слышащих сверстников, развит анализ и синтез объектов. Это выражается в том, что глухие и слабослышащие меньше выделяют в объекте детали, часто опускают малозаметные, но существенные признаки.

При организации образовательного процесса со слабослышащей аудиторией необходима особая фиксация на артикуляции выступающего - следует говорить громче и четче, подбирая подходящий уровень.

**Специфика зрительного восприятия** слабослышащих влияет на эффективность их образной памяти - в окружающих предметах и явлениях они часто выделяют несущественные признаки. Процесс запоминания у обучающихся с нарушенным слухом во многом опосредуется деятельностью по анализу воспринимаемых объектов, по соотнесению нового материала с усвоенным ранее.

Некоторые основные понятия изучаемого материала обучающимся необходимо объяснять дополнительно. На занятиях требуется уделять повышенное внимание специальным профессиональным терминам, а также использованию профессиональной лексики. Для лучшего усвоения специальной терминологии необходимо каждый раз писать на доске используемые термины и контролировать их усвоение.

Внимание в большей степени зависит от изобразительных качеств воспринимаемого материала: чем они выразительнее, тем легче слабослышащим обучающимся выделить

информативные признаки предмета или явления.

**В процессе обучения рекомендуется использовать разнообразный наглядный материал.** Сложные для понимания темы должны быть снабжены как можно большим количеством наглядного материала. Особую роль в обучении лиц с нарушенным слухом, играют видеоматериалы. По возможности, предъявляемая видеoinформация может сопровождаться текстовой бегущей строкой или сурдологическим переводом.

Видеоматериалы помогают в изучении процессов и явлений, поддающихся видеофиксации, анимация может быть использована для изображения различных динамических моделей, не поддающихся видеозаписи.

Обучение обучающихся с нарушением зрения.

Специфика обучения слепых и слабовидящих обучающихся заключается в следующем:

- дозирование учебных нагрузок;
- применение специальных форм и методов обучения, оригинальных учебников и наглядных пособий, а также оптических и тифлопедагогических устройств, расширяющих познавательные возможности обучающихся;
- специальное оформление учебных кабинетов;
- организация лечебно-восстановительной работы;
- усиление работы по социально-трудовой адаптации.

Во время проведения занятий следует чаще переключать обучающихся с одного вида деятельности на другой.

Во время проведения занятия педагоги должны учитывать допустимую продолжительность непрерывной зрительной нагрузки для слабовидящих обучающихся. К дозированию зрительной работы надо подходить строго индивидуально.

Искусственная освещенность помещений, в которых занимаются обучающиеся с пониженным зрением, должна составлять от 500 до 1000 лк, поэтому рекомендуется использовать дополнительные настольные светильники. Свет должен падать с левой стороны или прямо. Ключевым средством социальной и профессиональной реабилитации людей с нарушениями зрения, способствующим их успешной интеграции в социум, являются информационно-коммуникационные технологии.

Ограниченность информации у слабовидящих обуславливает схематизм зрительного образа, его скудность, фрагментарность или неточность.

При слабовидении страдает скорость зрительного восприятия; нарушение бинокулярного зрения (полноценного видения двумя глазами) у слабовидящих может приводить к так называемой пространственной слепоте (нарушению восприятия перспективы и глубины пространства), что важно при черчении и чтении чертежей.

При зрительной работе у слабовидящих быстро наступает утомление, что снижает их работоспособность. Поэтому необходимо проводить небольшие перерывы.

Слабовидящим могут быть противопоказаны многие обычные действия, например, наклоны, резкие прыжки, поднятие тяжестей, так как они могут способствовать ухудшению зрения. Для усвоения информации слабовидящим требуется большее количество повторений и тренировок.

При проведении занятий в условиях повышенного уровня шума, вибрации, длительных звуковых воздействий, может развиваться чувство усталости слухового анализатора и дезориентации в пространстве.

При лекционной форме занятий слабовидящим следует разрешить использовать звукозаписывающие устройства и компьютеры, как способ конспектирования, во время занятий.

Информацию необходимо представлять исходя из специфики слабовидящего обучающегося: **крупный шрифт (16–18 размер)**, дисковый накопитель (чтобы прочитать с помощью компьютера со звуковой программой), аудиофайлы. Всё записанное на доске должно быть озвучено.

Необходимо комментировать свои жесты и надписи на доске и передавать словами то, что часто выражается мимикой и жестами. При чтении вслух необходимо сначала предупредить об этом. Не следует заменять чтение пересказом.

При работе на компьютере следует использовать принцип максимального снижения зрительных нагрузок, дозирование и чередование зрительных нагрузок с другими видами деятельности, использование специальных программных средств для увеличения изображения на экране или для озвучивания информации; — принцип работы с помощью клавиатуры, а не с помощью мыши, в том числе с использованием «горячих» клавиш и освоение слепого десятипальцевого метода печати на клавиатуре.

Обучение обучающихся с нарушением опорно-двигательного аппарата (ОДА).

Обучающиеся с нарушениями ОДА представляют собой многочисленную группу лиц, имеющих различные двигательные патологии, которые часто сочетаются с нарушениями в познавательном, речевом, эмоционально-личностном развитии. Обучение обучающихся с нарушениями ОДА должно осуществляться на фоне лечебно-восстановительной работы, которая должна вестись в следующих направлениях: посильная медицинская коррекция двигательного дефекта; терапия нервно-психических отклонений.

Специфика поражений ОДА может замедленно формировать такие операции, как сравнение, выделение существенных и несущественных признаков, установление причинно-следственной зависимости, неточность употребляемых понятий.

При тяжелом поражении нижних конечностей руки присутствуют трудности при овладении определенными предметно-практическими действиями.

Поражения ОДА часто связаны с нарушениями зрения, слуха, чувствительности, пространственной ориентации. Это проявляется замедленном формировании понятий, определяющих положение предметов и частей собственного тела в пространстве, неспособности узнавать и воспроизводить фигуры, складывать из частей целое. В письме выявляются ошибки в графическом изображении букв и цифр (асимметрия, зеркальность), начало письма и чтения с середины страницы.

Нарушения ОДА проявляются в расстройстве внимания и памяти, расщепленности, сужении объема внимания, преобладании слуховой памяти над зрительной. Эмоциональные нарушения проявляются в виде повышенной возбудимости, проявлении страхов, склонности к колебаниям настроения.

Продолжительность занятия не должна превышать 1,5 часа (в день 3 часа), после чего рекомендуется 10—15-минутный перерыв. Для организации учебного процесса необходимо определить учебное место в аудитории, следует разрешить обучающемуся самому подбирать комфортную позу для выполнения письменных и устных работ (сидя, стоя, облокотившись и т.д.).

При проведении занятий следует учитывать объем и формы выполнения устных и письменных работ, темп работы аудитории и по возможности менять формы проведения занятий. С целью получения лицами с поражением опорно-двигательного аппарата информации в полном объеме звуковые сообщения нужно дублировать зрительными, использовать наглядный материал, обучающие видеоматериалы.

При работе с обучающимися с нарушением ОДА необходимо использовать методы, активизирующие познавательную деятельность учащихся, развивающие устную и письменную речь и формирующие необходимые учебные навыки.

Физический недостаток существенно влияет на социальную позицию обучающегося, на его отношение к окружающему миру, следствием чего является искажение ведущей деятельности и общения с окружающими. У таких обучающихся наблюдаются нарушения личностного развития: пониженная мотивация к деятельности, страхи, связанные с передвижением и перемещением, стремление к ограничению социальных контактов.

Эмоционально-волевые нарушения проявляются в повышенной возбудимости, чрезмерной чувствительности к внешним раздражителям и пугливости. У одних отмечается беспокойство, суетливость, расторможенность, у других - вялость, пассивность и двигательная заторможенность.

При общении с человеком в инвалидной коляске, нужно сделать так, чтобы ваши глаза находились на одном уровне. На неё нельзя облакачиваться.

Всегда необходимо лично убеждаться в доступности мест, где запланированы занятия.

Лица с психическими проблемами могут испытывать эмоциональные расстройства. Если человек, имеющим такие нарушения, расстроен, нужно спросить его спокойно, что можно сделать, чтобы помочь ему. Не следует говорить резко с человеком, имеющим психические нарушения, даже если для этого имеются основания. Если собеседник проявляет дружелюбность, то такой обучающийся будет чувствовать себя спокойно.

При общении с людьми, испытывающими затруднения в речи, не допускается перебивать и поправлять. Необходимо быть готовым к тому, что разговор с человеком с затрудненной речью займет больше времени.

Необходимо задавать вопросы, которые требуют коротких ответов или кивка.

Общие рекомендации по работе с обучающимися-инвалидами и обучающимися-лицами с ограниченными возможностями здоровья.

- Использование указаний, как в устной, так и письменной форме;
- Поэтапное разъяснение заданий;
- Последовательное выполнение заданий;
- Повторение обучающимися инструкции к выполнению задания;
- Обеспечение аудио-визуальными техническими средствами обучения;
- Разрешение использовать диктофон для записи ответов учащимися;
- Составление индивидуальных планов занятий, позитивно ориентированных и учитывающих навыки и умения обучающегося.