Государственное бюджетное профессиональное образовательное учреждение
«Саткинский медицинский колледж»

Утверждаю:
Приказ № 167
Директор ГБПОУ
«Саткинский медицинский колледж»
_____О.Е. Галлямова
«16» июня 2023г.

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

учебной дисциплины

ОП 02 ОСНОВЫ ПАТОЛОГИИ

по специальности:

34.02.01 Сестринское дело

2023-2026

Фонд оценочных средств дисциплины ОП 02 Основы патологии составлен в соответствии с требованиями ФГОС СПО по специальности 34.02.01 Сестринское дело.

Организация-разработчик ГБПОУ «Саткинский медицинский колледж»

Разработчик: Матвеева А.Е. – преподаватель

Рассмотрена на заседании предметно-цикловой комиссии обязательных общеобразовательных, социально-гуманитарных и общепрофессиональных дисциплин.

Протокол № 11 от «16» июня 2023г.

Председатель ЦМК: _____ Р.Ф. Дмитренко

Утверждена:

Зам. директора по УР _____ А.Н. Гильмиярова

ГБПОУ «Саткинский медицинский колледж» УЧЕБНАЯ ЧАСТЬ

Оглавление

ПОЯСНИТЕЛЬНАЯЗАПИСКА.....4
1. ПАСПОРТ ФОНДАОЦЕНОЧНЫХСРЕДСТВ.....4
2. ФОРМЫ КОНТРОЛЯ И ОЦЕНИВАНИЯ ЭЛЕМЕНТОВ УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ.....6
3. КОНТРОЛЬНО-ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА ТЕКУЩЕГО КОНТРОЛЯ УСПЕВАЕМОСТИ.....6
3.1. КИМы по теме 2.1. «Альтерация. Патология обмена веществ».....9
3.2. КИМы по теме 2.2. «Альтерация. Некроз».....12
3.3. КИМы по теме 2.3. «Расстройство кровообращения».....15
3.4. КИМы по теме 2.4. «Воспаление».....18
3.5. КИМы па теме 2.5. «Патология терморегуляции. Лихорадка».....21
3.6. КИМы по теме 2.6. «Опухоли».....25
3.7. КИМы по теме 2.7. «Компенсаторно-приспособительные реакции»……..28
3.8. КИМы по теме 3.1. «Патология крови»……..31
3.9. КИМы по теме 3.2. «Патология сердечно-сосудистой системы»……34
4. КОНТРОЛЬНО-ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА ДЛЯ ИТОГОВОЙ АТТЕСТАЦИИ ПОУЧЕБНОЙДИСЦИПЛИНЕ.....37
4.1. Вопросы к комплексному экзамену:.....37
5. КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ.....51
Приложение1.....53
СПИСОКИСПОЛЬЗОВАННЫХИСТОЧНИКОВ.....54

ПОЯСНИТЕЛЬНАЯ ЗАПИСКА

Цель фонда оценочных средств. Оценочные средства предназначены для контроля и оценки образовательных достижений обучающихся, освоивших программу учебной дисциплины «ОП.02 Основы патологии». Перечень видов оценочных средств соответствует Рабочей программе дисциплины.

Фонд оценочных средств включает контрольные материалы для проведения текущего контроля в форме тестовых заданий и промежуточной аттестации в форме тестовых заданий и практических заданий к дифференцированному зачету.

Структура и содержание заданий – задания разработаны в соответствии с рабочей программой дисциплины «ОП.02 Основы патологии».

ПАСПОРТ ФОНДА ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

Результатом освоения учебной дисциплины ОП.02 Основы патологии являются предусмотренные ФГОС по специальности умения и знания, направленные на формирование общих и профессиональных компетенций.

Таблица 1

№ п/п	Код* и содержание компетенции	Планируемые результаты обучения*	Наименование оценочных средств
1	ОК 01 Выбирать способы решения задач Профессиональной деятельности применительно к различным контекстам; ОК 02 Использовать современные средства поиска, анализа и интерпретации информации, информационные технологии для выполнения задач профессиональной деятельности; ОК 03 Планировать и реализовывать собственное профессиональное и личностное развитие, предпринимательскую деятельность в профессиональной сфере, использовать знания по финансовой грамотности в различных жизненных ситуациях; ОК 08Использовать средства физической культуры для сохранения и укрепления здоровья в процессе профессиональной деятельности и поддержания необходимого уровня физической подготовленности	**Знать**: - общих закономерности развития патологии клеток, органов и систем в организме человека; - структурно-функциональных закономерностей развития и течения типовых патологических процессов и отдельных заболеваний; - клинических проявлений воспалительных реакций, форм воспаления; - клинических проявлений патологических изменений в различных органах и системах организма;	**Фонд тестовых заданий:** КИМ по теме 2.1. «Альтерация. Патология обмена веществ»; КИМ по теме 2.2. «Альтерация. Некроз»; КИМ по теме 2.3. «Расстройство кровообращения»; КИМ по теме 2.4. «Воспаление»; КИМ по теме 2.5. «Патология терморегуляции. Лихорадка»; КИМ по теме 2.6. «Опухоли»; КИМ по теме 2.7. «Компенсаторно-приспособительные реакции»; КИМ по теме 3.1. «Патология крови»; КИМ по теме 3.2. «Патология сердечно-сосудистой системы ».

		стадий лихорадки.	Комплексный экзамен

2	ПК 3.1. Консультировать население вопросам профилактики заболеваний; ПК 3.2. Пропагандировать здоровый образ жизни; ПК 3.3. Участвовать в проведении профилактических осмотров и диспансеризации населения; ПК 4,1. Проводить оценку состояния пациента; ПК 4.2. Выполнять медицинские манипуляции при оказании медицинской помощи пациенту; ПК 4.3. Осуществлять уход за пациентом; ПК 4.5. Оказывать медицинскую помощь в неотложной форме; ПК 4.6. Участвовать в проведении мероприятий медицинской реабилитации; ПК 5.1. Распознавать состояния, представляющие угрозу жизни; ПК 5.2. Оказывать медицинскую помощь в экстренной форм; ПК 5.3. Проводить мероприятия по поддержанию жизнедеятельности организм пациента (пострадавшего) до прибытия врача или бригады скорой помощи; ПК 5.4. Осуществлять клиническое использование крови и (или) ее компонентов.	**Уметь:** - определять признаки типовых патологических процессов и отдельных заболеваний в организме человека; определять морфологию патологически измененных тканей и органов.	КИМ по теме 2.1. «Альтерация. Патология обмена веществ»; КИМ по теме 2.2. «Альтерация. Некроз»; КИМ по теме 2.3. «Расстройство кровообращения»; КИМ по теме 2.4. «Воспаление»; КИМ по теме 2.5. «Патология терморегуляции. Лихорадка»; КИМ по теме 2.6. «Опухоли»; КИМ по теме 2.7. «Компенсаторно-приспособительные реакции»; КИМ по теме 3.1. «Патология крови»; КИМ по теме 3.2. «Патология сердечно-сосудистой системы ».

2. ФОРМЫ КОНТРОЛЯ И ОЦЕНИВАНИЯ ЭЛЕМЕНТОВУЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ

В результате текущей аттестации по учебной дисциплине осуществляется комплексная проверка следующих умений и знаний.

Таблица 1

Раздел / тема учебной дисциплины	Проверяемые У, З, ОК, ПК	Форма текущего контроля и оценивания
Раздел 1. Общая нозология Тема 1.1.Предмет и задачи патологии. Введение в нозологию. Раздел 2. Общепатологические процессы Тема 2.1.Альтерация. Патология обмена веществ.	ОК 01, ОК 02, ОК 03, ОК 08 ПК 3.1., ПК 3.2., ПК 3.3., ПК 4,1., ПК 4.2., ПК 4.3., ПК 4.5., ПК 4.6., ПК 5.1., ПК 5.2., ПК 5.3., ПК 5.4. ЛР 9	КИМ по теме 2.1. «Альтерация. Патология обмена веществ».
Тема 2.2. Альтерация. Некроз.	ОК 01, ОК 02, ОК 03, ОК 08 ПК 3.1., ПК 3.2., ПК 3.3., ПК 4,1., ПК 4.2., ПК 4.3., ПК 4.5., ПК 4.6., ПК 5.1., ПК 5.2., ПК 5.3., ПК 5.4. ЛР 9	КИМ по теме 2.2. «Альтерация. Некроз».
Тема 2.3. Расстройство кровообращения	ОК 01, ОК 02, ОК 03, ОК 08 ПК 3.1., ПК 3.2., ПК 3.3., ПК 4,1., ПК 4.2., ПК 4.3., ПК 4.5., ПК 4.6., ПК 5.1., ПК 5.2., ПК 5.3., ПК 5.4. ЛР 9	КИМ по теме 2.3. «Расстройство кровообращения».
Тема 2.4. Воспаление	ОК 01, ОК 02, ОК 03, ОК 08 ПК 3.1., ПК 3.2., ПК 3.3., ПК 4,1., ПК 4.2., ПК 4.3., ПК 4.5., ПК 4.6., ПК 5.1., ПК 5.2.,	КИМ по теме 2.4. «Воспаление».

	ПК 5.3., ПК 5.4. ЛР 9	
Тема 2.5. Патология терморегуляции. Лихорадка.	ООК 01, ОК 02, ОК 03, ОК 08 ПК 3.1., ПК 3.2., ПК 3.3., ПК 4,1., ПК 4.2., ПК 4.3., ПК 4.5., ПК 4.6., ПК 5.1., ПК 5.2., ПК 5.3., ПК 5.4. ЛР 9	КИМ по теме 2.5. «Патология терморегуляции. Лихорадка».
Тема 2.6. Опухоли	ОК 01, ОК 02, ОК 03, ОК 08 ПК 3.1., ПК 3.2., ПК 3.3., ПК 4,1., ПК 4.2., ПК 4.3., ПК 4.5., ПК 4.6., ПК 5.1., ПК 5.2., ПК 5.3., ПК 5.4. ЛР 9	КИМ по теме 2.6. «Опухоли».

Тема 2.7. Компенсаторно-приспособительные реакции	ОК 01, ОК 02, ОК 03, ОК 08 ПК 3.1., ПК 3.2., ПК 3.3., ПК 4,1., ПК 4.2., ПК 4.3., ПК 4.5., ПК 4.6., ПК 5.1., ПК 5.2., ПК 5.3., ПК 5.4. ЛР 9	КИМ по теме 2.7. «Компенсаторно-приспособительные реакции».
Раздел 3.Частная патология Тема 3.1.Патология крови	ОК 01, ОК 02, ОК 03, ОК 08 ПК 3.1., ПК 3.2., ПК 3.3., ПК 4,1., ПК 4.2., ПК 4.3., ПК 4.5., ПК 4.6., ПК 5.1., ПК 5.2., ПК 5.3., ПК 5.4. ЛР 9	КИМ по теме 3.1. «Патология крови».
Тема 3.2. Патология сердечно-сосудистой системы	ОК 01, ОК 02, ОК 03, ОК 08 ПК 3.1., ПК 3.2., ПК 3.3., ПК 4,1., ПК 4.2., ПК 4.3., ПК 4.5., ПК 4.6., ПК 5.1., ПК 5.2., ПК 5.3., ПК 5.4. ЛР 9	КИМ по теме 3.2. «Патология сердечно-сосудистой системы ».

3. КОНТРОЛЬНО-ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА ТЕКУЩЕГО КОНТРОЛЯ УСПЕВАЕМОСТИ

Типовые задания для оценки знаний ОК 01-13, ОК 08.

ПК 3.1.-3.3., ПК 4,1.- 4.6., ПК 5.1.-5.4.

3.1. КИМы по теме 2.1. «Альтерация. Патология обмена веществ»

Выберите один правильный ответ

1. Здоровье -это

а) хорошее самочувствие и отсутствие признаков болезни;

б) отсутствие жалоб и нормальные лабораторные анализы;

в) состояние полного физического и психического благополучия;

г) состояние полного физического, психического и социального благополучия, а не только отсутствие болезни и физических дефектов.

2. Патологическая реакция –это

а) разновидность болезней;

б) кратковременная необычная реакция организма на какое-либо воздействие;

в) необычный результат лабораторного анализа;

г) защитная реакция организма на неблагоприятное внешне воздействие.

3. Один и тот же патологический процесс

а) вызывается только одной причиной;

б) бывает только при одной болезни;

в) может быть вызван различными причинами и возникать при различных болезнях;

г) при конкретном заболевании не может сочетаться с другими патологическими процессами.

4. Этиология –это

а) учение о причинах и условиях возникновения и развития болезней;

б) учение о механизмах развития болезней;

в) исход болезни;

г) причина и механизм патологического процесса.

5. Профилактика в медицине направленана

а) выявление причин заболеваний;

б) выявление причин заболеваний, их искоренение или ослабление;

в) улучшение условий труда и отдыха;

г) закаливание организма и предупреждение инфекционных заболеваний с помощью прививок.

6. Патогенез –это

а) раздел патологии, изучающий механизмы развития болезней;
б) то же самое, что и патологический процесс;
в) заболевание определенного вида;
г) причина болезни.

7. К исходам болезниотносится
а)выздоровление;
б) обострение болезни;
в) ремиссия;
г) рецидив.

8. Клиническая смерть –это
а) смерть в лечебном учреждении;
б) смерть от заболевания;
в) состояние, которое может быть обратимым;
г) состояние, при котором погибает кора головного мозга.

9. Рецидив болезни –это
а) обострение хронического процесса;
б) повторное возникновение одной и той же болезни;
в) исход болезни;
г) стадия болезни.

10. Патологическое состояние
а) является особым видом заболевания;
б) является начальным периодом болезни;
в) может возникать в результате ранее перенесенного заболевания;
г) является кратковременной необычной реакцией на внешние раздражители.

11. Причины болезни могутбыть
а) внешними ивнутренними;
б) постоянными и временными;
в) легкими и тяжелыми;
г) острыми и хроническими.

12. При неполномвыздоровлении
а) сохраняются слабо выраженные симптомы болезни;
б) возникает рецидив болезни;
в) сохраняются изменения в лабораторных анализах;
г) в организме присутствуют остаточные явления в виде нарушений структуры и функции.

13. Острое заболевание обычнопротекает
а) 1-2дня;
б) 5-14дней;
в) 30-40дней;

г) в отдельных случаях может протекать в течение нескольких месяцев.

14. Цель патолого-анатомическоговскрытия:

а) взять кусочек ткани из любого органа;

б) установить течение болезни;

в) установить причину смерти;

г) исследование тканей и органов.

15. Наиболее характерными изменениями сосудов в днехронической язвы желудка являются:

а) склероз стенки;

б) полнокровие;

в) малокровие;

г) липоидоз.

16. Цирроз печени характеризуется всеми перечисленными признаками,кроме:

а) некроза гепатоцитов;

б) нарушение кровоснабжения;

в) появление регенераторов;

г) клеточной атипии.

17. К наиболее частым изменениям поджелудочной железыпри сахарном диабетеотносится:

а) атрофия и склероз;

б) некроз;

в) микрокистоз;

г) гнойное воспаление.

18. Обратимой стадией дезорганизации при ревматизмеявляется:

а) склероз;

б) фибриноидное набухание;

в) мукоидное набухание;

г) гранулематоз.

19. Наиболее частая причина смерти прилейкозах:

а)кровотечение;

б) ОПН;

в) ОДН;

г) тромбоз.

20. Главная мишень в клетке при действии на нееионизирующей радиации:

а) митохондрии;

б) ДНК;

в) цитоплазматическая мембрана;

г) рибосомы.

Типовые задания для оценки знаний ОК 01-13, ОК 08.

ПК 3.1.-3.3., ПК 4,1.- 4.6., ПК 5.1.-5.4.

3.2.КИМы по теме 2.2. «Альтерация. Некроз»

Выберите один правильный ответ

1. Чем обусловлена экзогенная гипоксия: а) заболеваниямилёгких;
б) снижением парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе;
в) заболеваниями сердца;
г) уменьшением количества гемоглобина в крови.

2. Причина, приводящая к тканевому типугипоксии:
а) горная болезнь;
б) ателектаз легких;
в) отравление цианидами;
г) образование метгемоглобина.

3. Расположение хеморецепторов, которые реагируют наизменение парциального давления кислорода и углекислогогаза:
а) дуга аорты;
б) каротидные синусы;
в) продолговатый мозг; **г) верно все.**

4. Значение парциального давления углекислого газа вартериальной крови:
а) 40 мм рт.ст.;
б) 96 мм рт.ст.;
в) 46 мм рт.ст.;
г) 39 мм рт. ст.

5. Данная ткань наиболее чувствительна кгипоксии:
а) костная;
б) хрящевая;
в) нервная;
г) соединительная.

6. Выберите условие, при котором, скорее всего, возникнет сердечно - сосудистый типгипоксии:
а) утопление;
б) инфаркте миокарда;
в) кровопотере;
г) приступе бронхиальной астмы.

7. Основной протеиногенный пигмент – это
а)меланин;
б) билирубин;
в) липофусцин;

г) меркурохром.

8. Выберите то, что возможно приведет к дыхательному типугипоксии:

а) отек гортани;

б) пневмоторакс;

в) приступ бронхиальной астмы;

г) верно все.

9. Что может проявиться в случае тяжелой степеникислородного голодания:

а) дыхание Куссмауля;

б) урежение дыхания;

в) остановка дыхания;

г) периодическое дыхание Чейн-Стокса.

10. При отрицательном азотистомбалансе

а) в организме накапливаются азотистые вещества;

б) в организм не поступают азотистые вещества;

в) из организма выводится больше азотистых веществ, чем поступает;

г) в организм не поступает азот из-за вдыхания чистого кислорода, а не воздуха.

11. Гипергидратация –это

а) обильное поступление воды в организм;

б) задержка воды в организме;

в) набухание волокон соединительной ткани;

г) потеря жидкости в организме.

12. Отекибывают

а) застойными и голодными;

б) артериальными и венозными;

в) врожденными и приобретенными;

г) острыми и хроническими.

13. Ацидоз возникаетпри

а) накоплении кислых продуктов в организме;

б) накоплении щелочных продуктов в организме;

в) избыточном образовании соляной кислоты в желудке;

г) учащенном дыхании.

14. Состояния, при которых чаще всего цианоз неразвивается:

а) воспалительных заболеваниях легких;

б) инфаркте миокарда;

в) отравлении СО;

г) избытке тироксина.

15. Компенсаторные механизмы, включающиеся пригипокапнии:

а)снижение возбудимости дыхательного центра;

б)урежение дыхания;

в)задержка углекислого газа в организме;

г)включение бикарбонатного буфера.

16. Атрофия бывает

а) врожденная и приобретенная,

б) физиологическая и патологическая;

в) паренхиматозная и мезенхимальная;

г) белковая, жировая, углеводная.

17. Что не присуще экзогенному типу гипоксии:

а) гипоксемия;

б) гиперкапния;

в) гипокапния;

г) гипервентиляция.

18. Что из списка ответов будет более чувствительным кгипоксии:

а) градиентсоздающие системы клеток (ионныенасосы);

б) белковосинтезирующие системы клеток;

в) депонирующие системы клеток;

г) система гликонеогенеза.

19. Причины, приводящие к тканевому типугипоксии:

а) горная болезнь;

б) бронхит;

в) пневмония;

г) отравление цианидами.

20. Последствиягиперкапнии:

а) повышение возбудимости дыхательного центра;

б) одышка;

в) включение белковых буферных систем;

г) верно все.

Типовые задания для оценки знаний ОК 01-13, ОК 08.

ПК 3.1.-3.3., ПК 4,1.- 4.6., ПК 5.1.-5.4.

3.3.КИМы по теме 2.3. «Расстройство кровообращения»

Выберите один правильный ответ

1. Компенсаторные механизмы при сердечнойнедостаточности

а) расширение полостей сердца и тахикардия;

б) усиление гемопоэза и увеличение ОЦК;

в) выброс гормонов коры надпочечников и сужение сосудов;

г) застой крови в большом круге и появление отеков.

2. Дилатация полостей сердцабывает

а) физиологической и патологической;

б) компенсированной и декомпенсированной;

в) тоногенной и миогенной;

г) временной и постоянной.

3. Гиперемия –это

а) увеличения кровенаполнения ткани;

б) покраснение ткани;

в) воспаление ткани;

г) уменьшение кровенаполнения ткани.

4. Причиной венозной гиперемии можетбыть

а) повышенное потребление кислорода тканями;

б) увеличение вязкости крови;

в) сдавление вен;

г) усиление ЧСС.

5. Сладж –это

а) скучивание и слипание эритроцитов;

б) внутрисосудистое свертывание крови;

в) активизация свертывающей системы крови;

г) врожденное нарушение способности крови к свертыванию.

6. Инфарктомназывается

а) только заболевание сердечной мышцы;

б) некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой;

в) некроз участка органа как исход ишемии;

г) обратимые изменения в тканях в результате ишемии.

7. Тромбоз возникаетиз-за

а) активизации свертывающей системы крови;

б) закупорки сосуда сгустком крови;

в) замедления кровотока, повреждение сосудистой стенки, усиление свертываемости крови;

г) потери жидкости и сгущения крови.

8. Эмбол –это

а) сгусток крови;

б) пузырек воздуха;

в) сгусток фибрина;

г) любой материальный объект, закупоривший сосуд.

9. Скопление крови в тканях –это

а) кровоизлияние;

б) гематома;

в) кровоподтек;

г) геморрагия.

10. Лимфедема –это

а) лимфатический отек;

б) истечение лимфы из поврежденного лимфатического сосуда;

в) скопление лимфы в тканях;

г) воспаление лимфатического сосуда.

11. К местным расстройствам кровообращенияотносится:

а) острая слабость сосудов;

б) артериальная гипертония;

в) артериальная гиперемия;

г) атеросклероз сосудов.

12. К местным расстройствам кровообращенияотносится:

а) анемия;

б) геморрагии;

в) артериальная гипертония;

г) ишемия.

13. Вид артериальнойгиперемии:

а)нейропаралитическая;

б) компрессионная;

в) эндокринная;

г) обтурационная.

14. Артериальную гиперемиювызывает:

а) норадреналин;

б) ацетилхолин;

в) глюкокортикоиды;

г) интерлейкин.

15. Алая окраска при артериальной гиперемииобусловлена:

а) уменьшением содержания оксигемоглобина в крови;

б) увеличение артерио-венозной разницы по кислороду;

в) увеличение содержания оксигемоглобина в крови;

г) уменьшение объема скорости кровотока.

16. Внешний признак артериальнойгиперемии:

а) увеличение органа (ткани) вобъеме;

б) цианоз;

в) боль;

г) нарушение функций органа (ткани).

17. Вид венознойгиперемии:

а) нейропаралитическая;

б) компрессионная;

в)
миопаралитическая; г)
нейротоническая.

18. Фактор вызывающий венознуюгиперемию:

а) недостаточность правогопредсердия;

б) атеросклероз сосудов;

в) облетерирующий эндартериит;

г) сгущение крови.

19. Для венозной гиперемиихарактерно:

а) маятнокообразныйкровоток;

б) усиление лимфотока из ткани;

в) уменьшение функционирующих вен и капиляров;

г) увеличение артерио-венозной разницы давлений.

20. Причиныишемии:

а) лимфоденит;

б)тромбофлебит;

в)сгущение крови ;

г) спазм артерий.

Типовые задания для оценки знаний ОК 01-13, ОК 08.

ПК 3.1.-3.3., ПК 4,1.- 4.6., ПК 5.1.-5.4.

3.4.КИМы по теме 2.4. «Воспаление»

Выберите один правильный ответ

1. Клинические проявления воспаления –это

а) боль и припухлость;

б) зуд и покраснение;

в) жар, боль, припухлость, покраснение и нарушение функции;

г) отек, гиперемия, снижение кожной чувствительности и физической активности.

2. Повреждение называется

а) экссудацией;

б) альтерацией;

в) некрозом;

г) некробиозом.

3. Экссудация возникаетвследствие

а) выделения микробами продуктов их жизнедеятельности;

б) нарушения кровообращения в зоне воспаления;

в) выхода цитоплазматической жидкости за пределы клеток;

г) уменьшения содержания белка в плазме из-за его усиленного распада при воспалении.

4. Эмиграция лейкоцитов–

а) это извращенная иммунная реакция;

б) это следствие повреждения сосудов при воспалении;

в) это защитно-приспособительная реакция;

г) при воспалении отсутствует.

5. Экссудатбывает

а) белковым и безбелковым;

б) гематогенным и лимфогенным;

в) серозным, фибринозным, гнойным;

г) жидким, вязким, неоднородным.

6. К медиаторам воспалениятносятся

а) гистамин, серотонин, простагландины, цитокины;

б) гистамин, серотонин, трипсин, химотрипсин;

в) гормоны коры надпочечников, катехоламины.

г) адреналин, инсулин, трийодтиронин.

7. Пролиферация –это

а) увеличение содержания недоокисленных продуктов обмена в зоне воспаления;

б) выход из депо форменных элементов крови,

в) разрастание соединительной ткани в зоне воспаления;

г) пропитывание воспаленных тканей плазмой крови.

8. Дифтеритическое воспаление –это

а) воспаление небных миндалин;

б) вариант фибринозного воспаления;

в) разновидность продуктивного воспаления;

г) инфекционная болезнь.

9. Флегмона – это чащевсего

а) разлитое воспаление клетчаточных пространств;

б) гнойное расплавление мышц;

в) ограниченное скопление гноя в тканях;

г) разновидность альтеративного воспаления.

10. Склероз –это

а) разрастание соединительной ткани в органе при исходе продуктивного воспаления;

б) сужение сосудов в результате воспаления;

в) сморщивание органа вследствие воспаления;

г) резкое снижение памяти.

11. Специфические гранулемы при сифилисе –это

а) лепромы;

б) гуммы;

в) папилломы;

г) грануляции.

12. Для туберкулезного воспаленияхарактерно

а) появление гнойного экссудата;

б) отсутствие специфических гранулем;

в) наличие казеозного некроза;

г) появление специфических гранулем с клееобразными участками распада в центре.

13. Специфическое воспаление развивается при

а)проказе;

б) ревматизме;

в) атеросклерозе;

г) брюшном тифе.

14. Характерный исход продуктивноговоспаления:

а)склероз;

б) амилоидоз;
в) образование свищей;
г) изъязвление.

15. Гранулемы встречаютсяпри

а) малярии;
б) гриппе;
в) сыпном тифе;
г) атеросклерозе.

16. При гиперчувствительности замедленного типа формируется:

а) абсцесс;
б) флегмона;
в)эмпиема;
г) гранулема.

17. Основной элемент серозного экссудата –это

а) фиброзная пленка;
б) большое количество слизи;
в) богатая белкомжидкость;
г)эритроциты.

18. Вид воспаления в зависимости от причинного фактора:

а) гнойное;
б) банальное;
в) фиброзное;
г) острое.

19. Основной элемент гнойного экссудата –
это а)полиморфноядерныелекцоты;
б) фиброзная пленка;
в) лимфоциты;
г) эритроциты.

20. Геморрагическое воспаление может возникнутьпри

а) туляремии;
б) гриппе;
в) сифилисе;
г) скарлатине.

Типовые задания для оценки знаний ОК 01-13, ОК 08.

ПК 3.1.-3.3., ПК 4,1.- 4.6., ПК 5.1.-5.4.

3.5. КИМы по теме 2.5. «Патология терморегуляции. Лихорадка»

Выберите один правильный ответ

1. Основные механизмы теплорегуляции у человека –это

а) повышение теплоотдачи за счет расширения кожных сосудов;

б) повышение теплопродукции за счет усиленного распада белка;

в) мышечная дрожь и испарение пота;

г) усиление теплоотдачи за счет учащения дыхания.

2. Лихорадка –это

а) реакция организма на внешние и внутренние раздражители;

б) перегревание организма;

в) мышечная дрожь;

г) то же самое, что и озноб.

3. Пирогены –это

а) вещества, вызывающие интоксикацию;

б) живые бактерии;

в) вирусы;

г) вещества, вызывающие лихорадку.

4. Пирогенные веществабывают

а) искусственными и естественными;

б) медленно- и быстродействующими;

в) экзогенными и эндогенными;

г) простыми и сложными.

5. Фебрильная лихорадка – это

температура а) от 38ºС до39ºС;

б) от 39ºС до 40ºС;

в) от 40ºС до 41ºС;

г) свыше 41ºС.

6. Резкое снижение температуры при лихорадкеназывается

а) лизисом;

б) кризисом;

в)

ремиссией;

г)падением.

7. При лихорадке принятовыделять

а) одну стадию;

б) две стадии;

в) три стадии;

г) четыре стадии.

8. При послабляющей лихорадке разница между утренней ивечерней температурой

а) не более1ºС;

б) 1-2ºС;

в) 3-5ºС;

г) не имеет определенной закономерности.

9. При гектической лихорадке разница между утренней ивечерней температурой

а) не более1ºС;

б) 1-2ºС;

в) 3-5ºС;

г) не имеет определенной закономерности.

10. При постоянной лихорадке разница между утренней ивечерней температурой

а) не более1ºС;

б) 1-2ºС;

в) 3-5ºС;

г) не имеет определенной закономерности.

11. Увеличение ЧСС при лихорадке на каждый градусобычно составляет

а) 4-6 в минуту;

б) 8-10 в

минуту; в)12-14

вминуту;

г) около 20 в минуту.

12. Гипертермия –это

а) то же самое, что и лихорадка;

б) искусственное повышение температуры тела с лечебной целью;

в) перегревание организма, возникающее из-за срыва механизмов терморегуляции;

г) период подъема температуры при лихорадке.

13. Укажите изменения в организме на стадиикомпенсации (адаптации) гипертермии:

а) брадикардия;

б) урежение дыхания;

в)расширение периферических сосудов;

г) гемодилюция.

14. Гипертермия организма развивается врезультате:

а) снижения теплоотдачи при нормальной активности процессов;

б) снижения эффективности теплоотдачи при пониженной теплопродукции;

в) активации процессов теплопродукции при адекватно повышенной теплоотдаче;

г) активации теплопродукции при повышенной теплоотдаче.

15. Гипотермия организма развивается врезультате:

а) увеличение теплоотдачи при адекватном повышении теплопродукции;

б) снижение теплоотдачи при неизменившейся теплопродукции;

в) повышение теплоотдачи в сочетании с неизменившейся теплопродукцией;

г) снижения эффективности теплоотдачи при пониженной теплопродукции.

16. Отрицательное влияние лихорадки может быть связано с:

а) гиперфункцией сердца при длительной высокой лиихорадке; б) увеличением диуреза;

в) снижением потоотделения;

г) рвота.

17. Укажите изменения в организме на стадиикомпенсации (адаптации) гипотермии:

а)расширение периферических артериальных сосудов**;**

б)сужение периферических артериальных сосудов;

в) сужение артериальных сосудов внутренних органов;

г) брадикардия.

18. Быстрое повышение температуры тела при пиретическойлихорадке как правилосопровождается:

а)покраснением кожных покровов и чувством озноба**;**

б) усилением потоотделения;

в) усилением выделительной функции почек;

г) бледностью кожных покровов и ознобом.

19. Какая из указанных групп первичных пирогенов обладает наиболее выраженной пирогеннойактивностью:

а) липополисахариды;

б) фосфолипиды;

в) липопротеины;

г) чужеродный белок.

20. Как могут изменяться абсолютные величины теплопродукции и теплоотдачи на первой стадии развития лихорадочнойреакции:

а) теплопродукция увеличивается, теплоотдача также увеличивается, но в меньшей степени;

б) теплопродукция и теплоотдача изменяются эквивалентно;

в) теплопродукция снижается, теплоотдача не изменяется;

г) теплопродукция не изменяется, теплоотдача повышается.

Типовые задания для оценки знаний ОК 01-13, ОК 08.

ПК 3.1.-3.3., ПК 4,1.- 4.6., ПК 5.1.-5.4.

3.6.КИМы по теме 2.6. «Опухоли»

Выберите один правильный ответ

1. В опухоли различают

а) строму и паренхиму;

б) верхушку иоснование;

в) дистальную и проксимальную части;

г) протоки и секреторную область.

2. Клеточныйатипизм –это

а) появление клеток, принадлежащих к определенным тканям в нехарактерных для них местах;

б) быстрое размножение клеток;

в) появление структурных изменений в клетках, их отличие от обычных клеток конкретных тканей;

г) врастание опухолевых клеток в соседние с опухолью ткани.

3. При экспансивном ростеопухоль

а) раздвигает окружающие ткани;

б) прорастает в окружающие ткани;

в) растет в просвет пологооргана;

г) растет в толще стенки полого органа.

4. При инфильтрирующем ростеопухоль

а) раздвигает окружающие ткани;

б) прорастает в окружающие ткани;

в) растет в просвет полого органа;

г) растет в толще стенки полого органа.

5. При экзофитном росте опухоль

а) раздвигает окружающие ткани;

б) прорастает в окружающиеткани;

в) растет в просвет полого органа;

г) растет в толще стенки полого органа.

6. Метастаз –это

а) повторное появление опухоли на месте удаленной;

б) распад опухолевой ткани;

в) появление «дочерних» опухолей вдали от основного узла;

г) расстройство кровообращения в зоне опухолевого процесса.

7. Метастазы чаще всегораспространяются

а) с током лимфы;

б) с током крови;

в) с током лимфы и крови;

г) при непосредственном контакте с опухолью.

8. Для доброкачественных опухолейхарактерно

а) отсутствие метастазов;

б) клеточный атипизм;

в) наиболее частая локализация в костной ткани;

г) выраженное расстройство периферического кровообращения.

9. Липома –это

а) злокачественная опухоль из эпителия;

б) доброкачественная опухоль из гладких мышц;

в) злокачественная опухоль из соединительной ткани;

г) доброкачественная опухоль из жировой ткани.

10. Саркома –это

а) злокачественная опухоль из эпителия;

б) доброкачественная опухоль из гладких мышц;

в) злокачественная опухоль из соединительной ткани;

г) доброкачественная опухоль из жировой ткани.

11. Рак – это

а) злокачественная опухоль из эпителия;

б) доброкачественная опухоль из гладких мышц;

в) злокачественная опухоль из соединительной ткани;

г) доброкачественная опухоль из жировой ткани.

12. Опухоль, возникающая из-за нарушения закладки эмбриональных листков,называется

а) астроцитома;

б) хондрома;

в) тератома;

г) рабдомиома.

13. Канцерогенные вещества -это

а) токсины, возникающие в организме при росте опухоли;

б) экзогенные вещества, способные вызвать возникновение злокачественной опухоли;

в) противоопухолевые антитела;

г) противоопухолевые химиопрепараты.

14. Атипизм –это:

а) прорастание окружающих тканей;

б) распространение по лимфатической и кровеносной системе;

в) отличие клеток опухоли от исходной ткани;

г) отравление продуктами распада опухоли.

15. Патологический процесс в основе которого лежитнерегулируемый беспредельный ростклеток:

а) бластома;

б)

гипертрофия; в)

гиперплазия; г)

атрофия.

16. Появление опухоли на месте, где она была удаленаназывается:

а) малигнизация;

б) метастазирование;

в) рецидивирование;

г) атипизм.

17. Злокачественная опухоль из эпителия –это:

а) саркома;

б) папилома;

в) аденома;

г) карцинома.

18. Доброкачественная опухоль из покровного эпителия –это:

а) гемангиома;

б) папилома;

в) аденома;

г) меланома.

19. Злокачественная опухоль сосудистого происхождения – это:

а) хондросаркома;

б) ангиома;

в) остеосаркома;

г) ангиосаркома.

20. Злокачественная опухоль пигментной ткани –

это: а)меланома;

б) глиома;

в) невус;

г) менингиома.

Типовые задания для оценки знаний ОК 01-13, ОК 08.

ПК 3.1.-3.3., ПК 4,1.- 4.6., ПК 5.1.-5.4.

3.7.КИМы по теме 2.7. «Компенсаторно-приспособительные реакции»

Выберите один правильный ответ

1. Декомпенсация –это

а) истощение компенсаторных возможностей организма;

б) защитно-приспособительная реакция организма;

в) нарушение правильного соотношения структурных элементов в органе;

г) извращенный вариант компенсаторной реакции организма при заболевании.

2. Регенерациябывает

а) достаточной и недостаточной;

б) нормальной и аномальной;

в) физиологической, восстановительной и патологической;

г) непрерывно-прогрессирующей и вялотекущей.

3. Гипертрофиябывает

а) врожденной и приобретенной;

б) атрофической и дистрофической;

в) истинной и ложной;

г) ювенильной и старческой.

4. Заживление бывает

а) первичным и вторичным натяжением;

б) быстрым и медленным;

в) достаточным и недостаточным;

г) местным и общим.

5. Стадия истощения –это

а) последняя фаза голодания;

б) исход хронического заболевания;

в) последняя стадия общего адаптационного синдрома (стресса);

г) результат недостаточного поступления в организм витаминов.

6. Для шока любого происхожденияхарактерно

а) суживание сосудов с последующим их расширением, расстройство микроциркуляции;

б) падение АД без нарушений микроциркуляции;

в) увеличение ЧСС, нормальное АД;

г) дыхательные расстройства.

7. Шокбывает

а) острым и хроническим;

б) болевым и психогенным;

в) геморрагическим и травматическим;

г) физиологическим и патологическим.

8. Основное звено в патогенезе комы–

а) уменьшение ОЦК;

б) угнетение ЦНС;

в) выброс в кровь гормонов коры надпочечников;

г) расстройство кровообращения.

9. Резистентность –это

а) устойчивость организма к патогенным воздействиям;

б) реакция организма на травму;

в) сопротивляемость организма к отдельным видам патогенных микроорганизмов;

г) приобретенная устойчивость тренированных организмов к тяжелым физическим нагрузкам.

10. Гипоэргия –это

а) пониженное образование энергии в организме;

б) сниженная реакция организма на воздействие болезнетворных факторов;

в) уменьшение размеров органа от его бездействия;

г) ненормально – усиленная реакция организма на внешний раздражитель.

11. Экзогенная гипоксияобусловлена:

а) заболеваниями лёгких;

б) снижением парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе;

в) заболеваниями сердца;

г) уменьшением количества гемоглобина в крови.

12. По какому типу развивается гипоксия при горнойболезни?

а) дыхательному;

б) кровяному;

в) тканевому;

г) гипоксическому.

13. Какая причина может привести к тканевому типугипоксии?

а) горная болезнь;

б) ателектаз легких;

в) отравление цианидами;

г) образование метгемоглобина.

14. Назовите ткань, наиболее чувствительную кгипоксии:

а) костная;

б) хрящевая;

в) нервная;

г) соединительная.

15. Изменяется ли сродство гемоглобина к кислороду при повышении парциального давления углекислого газа вкрови?

а) снижается;

б) не изменяется;

в) повышается.

16. При тяжелой степени кислородного голоданиявозникает:

а) дыхание Куссмауля;

б) урежение дыхания;

в) остановка дыхания;

г) периодическое дыхание Чейн-Стокса.

17. К каким последствиям ведёт гиперкапния?

а) повышение возбудимости дыхательногоцентра;

б)одышка;

в) включение гемоглобиновой буферной системы;

г) верно все.

18. Сердечно-сосудистый тип гипоксии возникаетпри:

а) гипотонии;

б)

гипертонии;

в)кровопотере;

г) приступе бронхиальной астмы.

19. Какие причины могут привести к тканевому типу гипоксии?

а) горная болезнь;

б) авитаминоз;

в)пневмония;

г) БЭБ.

20. Что может привести к дыхательному типу гипоксии?

а) отек гортани;

б) пневмоторакс;

в) приступ бронхиальной астмы;

г) верно все

Типовые задания для оценки знаний ОК 01-13, ОК 08.

ПК 3.1.-3.3., ПК 4,1.- 4.6., ПК 5.1.-5.4.

3.8.КИМы по теме Тема 3.1. «Патология крови»

Выберите один правильный ответ

1. Выберите клинические проявления железодефицитной анемии:

а) геморрагическая сыпь

б) извращение вкуса

в) «шкура леопарда»

г) некроз

2. При введении в кровь чего возникает пассивныйискусственный иммунитет:

а) ослабленных возбудителей болезни;

б) готовые антитела;

в) фагоциты и лимфоциты;

г) вещества, вырабатываемые возбудителями

3. Органами кроветворения в эмбриональный период являются:

а) печень

б) лимфоидная ткань

в) сердце

г) кости

4. Что входит в состав иммуннойсистемы:

а) периферическаякровь;

б) легкие;

в) сердце;

г) поджелудочная железа.

5. Причина возникновении гемофилии:

а) инфекции

б) аллергическая настроенность

в) ионизирующее излучение

г) наследственность

6. Для диагностики лейкозов применяют:

а) коагулограмма

б) КТ

в) УЗИ печени

г) кал на скрытую кровь

7. Центральным органом иммунитета является:

а) селезенка

б) щитовидная железа

в) вилочковая железа

г) миндалины

8. У новорожденныхиммунитет:

а) пассивный;

б) активный;

в) врожденный;

г) естественный.

9. Места локализации сыпи при геморрагическом васкулите:

а) по всему телу

б) на ладонях и лице

в) на разгибательных поверхностях голеней и стоп

г) только на спине и животе

10. Орган, в котором происходит образование лимфоцитов:

а) система накрофагов

б) селезенка

в) вилочковая железа

г) лимфоузлы

11. К симптомам анемии относятся:

а) одышка, бледность

б) увеличение селезенки, лимфатических узлов

в) кровоточивость, боли в костях

г) головная боль

12. Грифельно-серый цвет кожи характерен для:

а) эритремии

б) множественной миеломы

в) болезни Гоше

г) синдрома Гудпасчера

13. Продолжительность жизни эритроцита составляет

а) 150 дней

б) 60 дней

в) 120 дней

г) 30 дней

14. Какими функциями определяется состояние иммунитета:
а) центральной нервной системы;
б) эндокринной системы;
в) кроветворной системы;
г) лимфоидной системы.
15. Какие белки представляют собой антитела:
а) иммуноглобулины;
б) агглютиногены;
в) гемоглобины;
г) фибриногены.
16. Самая крупная клетка крови
а) эритроцит
б) моноцит
в) нейтрофил
г) тромбоцит
17. Эритроциты выполняют все перечисленные функции, кроме
а) транспорта аминокислот
б) транспорта антител
в) транспорта газов
г) фагоцитоза
18. Кровь содержит
а) 40% плазмы, 60% форменных элементов
б) 60% плазмы, 40% форменных элементов
в) 70% плазмы, 30% форменных элементов
г) 30% плазмы, 70% форменных элементов
19. Главная функция крови
а) защитная
б) энергетическая
в) тканевое дыхание
г) структурная
20. Кровь – это …
а) Жидкая ткань, циркулирующая в кровеносной системе человека и животных
б) Жидкость, циркулирующая во всех живых организмах
в) Орган кровеносной системы человека и животных
г) Межклеточная жидкость

Типовые задания для оценки знаний ОК 01-13, ОК 08.

ПК 3.1.-3.3., ПК 4,1.- 4.6., ПК 5.1.-5.4.

3.9. КИМы по теме 3.2. «Патология сердечно-сосудистой системы»

Выберите один правильный ответ

1. Причиной травматического шокаявляется:

а) резкое снижение артериального давления;

б) ДВС синдром;

в) механическое повреждение тканей;

г) обморок.

2. Вторая стадия шоканазывается:

а) возбуждением;

б) ДВС – синдромом;

в) торпидной;

г) терминальной.

3. Шок, как правило,сопровождается:

а) краш – синдромом;

б) чувством голода;

в)обмороком;

г) гиповолемией.

4. Краш-синдром возникаетпри:

а)коллапсе;

б) ДВС – синдроме;

в) длительном сдавливании тканей;

г) коме.

5. Иммунная реакция является обязательным звеном патогенеза:

а) Токсического шока;

б) анафилактического шока;

в) кардиогенного шока;

г) краш-синдрома.

6. Для комы характерно:

а)арефлексия;

б) психоэмоциональное возбуждение;

в) остановка сердца и дыхания;

г) гиперрефлексия.

7. Выберите верную последовательность коматозных состояний:

а) ступор-сопор-возбуждение;

б) сопор-возбуждение-ступор;

в) ступор-сопор-кома;

г) коллапс-ступор-сонливость.

8. Реакция на речевой раздражитель невозможна при развитии:

а) эректильной стадии шока;

б) торпидной стадии шока;
в) комы;
г) сопора.

9. Снижение артериального давления при анафилактическомшоке обусловленодействием:
а) адреналина;
б) тромбоксана;
в) гистамина;
г) миоглобина.

10. Непосредственными причинами возникновения кардиогенного шока могутбыть:
а) инфаркт миокарда;
б) гипертония;
в) недостаточность митрального клапана;
г) анафилаксия.

11. Для второй стадии шока обязательнымявляется:
а) гиперволемия;
б) полиурия;
в) сепсис;
г) гиповолемия.

12. Основной механизм централизации кровообращения пришоке связанс:
а) анафилаксией;
б) интоксикацией;
в) гипергликемия;
г) симпатоадреналовой реакцией.

13. Понижение объема циркулирующей крови при ожоговомшоке может бытьследствием:
а) кровопотери;
б) повышения АД;
в) плазморрагии;
г) возбуждения дыхательного центра.

14. К экзогенным формам коматозных состоянийотносятся:
а) уремическая кома;
б) эндокринная кома;
в) гипогликемическая кома;
г) лучевая кома.

15. К эндогенным формам коматозных состояний относятся: а) уремическаякома;
б) алиментарная кома;
в) лучевая кома;
г) травматическая кома.

16. Арефлексия характернадля:
а) шока;
б) коллапса;
в) обморока;

г) собственно комы.

17. Термин «кома»обозначает:

а) шоковое состояние;

б) обморок;

в) глубокое угнетение ЦНС;

г) возбужденное бессознательное состояние.

18. Для какого, из перечисленных видов шока,характерна артериальнаягиперемия:

а) септический;

б) кардиогенный;

в) анафилактический;

г) геморрагический.

19. Непосредственно комепредшествует:

а) шок;

б) коллапс;

в) сопор;

г)ступор.

20. Обморок –это:

а) кратковременная потеря сознания;

б) предкоматозное состояние;

в) падение АД;

г) повышение АД.

4. КОНТРОЛЬНО-ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА ДЛЯ ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ ПО УЧЕБНОЙДИСЦИПЛИНЕ

4.1. ВОПРОСЫ К КОМПЛЕКСНОМУ ЭКЗАМЕНУ ПО ПАТОЛОГИИ

1. Патология – это наука, изучающая болезнь, ее сущность, развитие, а так же завершение (исход). Патология делится на патологическую анатомию и патологическую физиологию. Общая патология - изучает типовые (стереотипные) патологические процессы, лежащие в основе болезней, т.е. наиболее общие закономерности возникновения, развития и исходов болезней и защитные силы организма, направленные на восстановление нарушенных функций. Частная патология – изучает конкретные болезни, в отдельных системах (ЦНС, ССС, ЖКТ и т.д.), причины и механизмы их развития, проявления, осложнения и исход отдельных заболеваний.

С **биологией** – без правильного понимания основ законов природы нельзя познать и патологические явления.

С **нормальной физиологией** - знание физиологических закономерностей позволяет понять патологические процессы.

С **нормальной анатомией, гистологией, эмбриологией** - патологические процессы можно изучать только сравнивая их с нормой.

С **латинским языком** – все методы диагностики, симптомы, синдромы – их названия латинские или греческие.

2. Патологическая анатомия: понятие, методы изучения.

Изучает нарушения в строении тканей и органов, возникающие в организме во время болезни и после выздоровления.

Патологическая анатомия большое внимание уделяет патоморфозу и ятрогении. **Патоморфоз** – это изменения в организме, которые возникают под влиянием факторов внешней среды. **Ятрогения** - это заболевание, возникающее в организме в результате неправильного поведения медицинского персонала (последствия медицинских манипуляций, неправильного лечения, нарушение принципов деонтологии и т. д.).

Методы исследования:

1. Вскрытие трупов **(аутопсия)**, применяется для выяснения причин смерти.
2. Прижизненное исследование кусочков органов больного **(биопсия),** позволяет получить фрагмент ткани практически любого органа человека **(биоптат)** для постановки точного диагноза.
3. Для изучения морфологических изменений в органах и тканях в процессе болезни, а также для оценки эффективности различных методов лечения широко используются **эксперименты на животных.**

3. Здоровье и болезнь: понятие, периоды течения болезни, ее продолжительность.

Это состояние полного физического, душевного и социального благополучия, а не только отсутствие болезней и физических дефектов (ВОЗ).

Критерии здоровья:

1) уравновешенность организма с окружающей средой, благодаря его способности как единого целого поддерживать гомеостаз;
2) сохранение трудоспособности.

Болезнь - это нарушение жизнедеятельности организма, вызванное действием раздражителя, характеризуется снижением работоспособности и приспособляемости организма к условиям окружающей среды и одновременным развитием не только патологических, но и компенсаторно-приспособительных реакций, направленных на восстановление нарушенных функций и структур, лежащих в основе выздоровления.

Периоды:

1. Латентный (скрытый, инкубационный) – от момента воздействия причины до появления первых симптомов болезни.
2. Продромальный (предвестниковый)) – появляются неспецифические, нечеткие, общие для многих заболеваний симптомы.
3. Разгар болезни – появляются специфические, четкие симптомы болезни.

4. Завершающая стадия (исход) - может быть благоприятный (выздоровление полное или неполное) или неблагоприятный (смерть).

4. Понятия: патологический процесс и патологическое состояние, симптом и синдром.

Патологический процесс - динамическое закономерное сочетание патологических и защитно-приспособительных изменений в тканях, органах, системах, которые возникают под действием повреждающего фактора, характеризуются нарушением жизнедеятельности организма (в виде морфологических, метаболических и функциональных нарушений). Патологический процесс обычно более локализован и оказывает менее выраженное влияние на организм. Его отличие от болезни:

– болезнь всегда имеет одну причину (этиологию),патологический процесс может быть вызван многими причинами, но проходит в своем развитии ряд типовых звеньев,

– болезнь часто комбинация нескольких патологических процессов,

– один и тот же патологический процесс может обуславливать различные симптомы болезней в зависимости от локализации,

– патологический процесс может не сопровождаться снижением приспособляемости организма и ограничением трудоспособности.

У человека сформировалось определенное количество патологических процессов, которые протекают с закономерным комплексом типовых динамических изменений в организме - их называют **типические патологические процессы**. Пример воспаление, опухоль, дистрофия, отек, лихорадка.

Патологическое состояние - длительное изменение структуры, биохимических и функциональных свойств тканей, органов, систем, возникающее под воздействием патологического объекта. Оно характеризуется нарушением жизнедеятельности организма. Патологическое состояние результат ранее перенесенного заболевания (рубцовый стеноз пищевода) или нарушения внутриутробного развития. Характерной чертой является длительное (даже пожизненное) течение, не имеется склонности к интенсивному прогрессированию, оно может быть фактором риска в развитии других патологических процессов и болезней. Пример отсутствие почки может приводить к уремии, отсутствие части кишки к синдрому мальабсорбции.

Синдром (лат. syndromum; греч. syndrome - стечение признаков болезни, otsyndromes - вместе бегущий; синоним - симптомокомплекс) - совокупность симптомов, объединённых единым патогенезом. Иногда этим термином обозначают самостоятельные нозологические единицы или стадии (формы) какой-либо болезни.

5. Этиология: понятие, классификация причин.

Этиология – учение о причинах и условиях возникновения и развития болезней.

По широте охвата изучаемого явления этиологию делят на:

1.Общую – изучающую общие закономерности происхождения целых групп заболеваний;

2.Частную – изучающую причины возникновения отдельных заболеваний (нозологических форм).

Этиологический фактор (причина) – предмет или явление, которые, непосредственно воздействуя на организм, вызывают при определенных условиях болезнь и сообщают ей специфические черты.

Классификация причин:

1.По происхождению:

внешние (экзогенные)

внутренние (эндогенные).

Внешние этиологические факторы:

1.Механические – воздействие явлений или предметов, обладающих большим запасом кинетической энергии.

2.Физические – воздействие различных видов энергии.

3.Химические – воздействие кислот, щелочей, ядов.

4.Биологические – вирусы, бактерии, гельминты.

5.Психогенные) – заболевания развиваются вследствие неправильного поведения медицинских работников.

К внутренним относят наследственные и конституциональные факторы.

2.По интенсивности действия:

1.Чрезвычайные(необычные) – экстремальные этиологические факторы (большие дозы яда, воздействие молнии, электрического тока)

2.Обычные, но действующие в необычных количествах и размерах.

3.Индифферентные – факторы, которые у большинства людей не вызывают заболеваний, но у некоторых при определенных условиях могут стать причиной заболевания (аллергены, некоторые антибиотики).

6. Патогенез: понятие, составные части патогенеза.

Это учение об общих закономерностях развития, течения и исхода болезней, а также о механизмах развития конкретной болезни, патологического процесса или состояния.

Составные части патогенеза:

1. Пути проникновения болезнетворного агента в организм (входные ворота)

2. Пути распространения: контактный, гематогенный и (или) лимфогенный, нейрогенный, восходящий и (или) нисходящий.

3. Характер и локализация патологического процесса - местный или общий.

7. Реактивность: понятие, формы.

1. Реактивность – это свойство организма отвечать на воздействия окружающей среды. Она позволяет человеку защищаться от вредных влияний и приспосабливаться к окружающей среде. Зависит от пола, возраста, конституции и индивидуальных особенностей организма.

Формы реактивности:

– **нормергическая** - когда ответная реакция организма соответствует силе раздражителя.

– **гиперергическая** - проявляется чрезмерно бурной физиологической реакцией, превышающей нормальный уровень ответа организма на действие повреждающего фактора.

– **гипергическая** - характеризуется очень слабой реакцией систем и органов на повреждающее воздействие.

– **анергическая** - когда ответная реакция на повреждающий агент отсутствует.

8. Охранительное торможение: понятие.

Охранительное торможение - в ЦНС протекает 2 процесса: **возбуждение и торможение.**

Это два взаимозависимых процесса - возбуждение, достигая высшей степени, переходит в торможение, которое защищает клетки от перегрузки, истощения и разрушения.

Например: естественный и медикаментозный сон, по своей сути, напоминает охранительное торможение и способствует восстановлению жизненных сил и нарушенных функций организма.

9. Конституция - типы.

Конституция – это сочетание строения и функций организма, от которых зависит его реакция на воздействия внешней среды.

Типы конституции:

Астенический тип (худощавый) - узкая, вытянутая в длину грудная клетка, длинные, тонкие конечности, слаборазвитая мускулатура, тонкая, нежная кожа.

Гиперстенический тип - человек крепкого телосложения, с широкой грудной клеткой, небольшим ростом, короткими конечностями, склонный к полноте.

Нормостенический тип - человек нормального телосложения, со средним ростом.

10.Типы высшей нервной деятельности: виды, краткая характеристика.

1. Сангвиник – сильный, уравновешенный, подвижный, одинаково развиты процессы возбуждения и торможения.

2. Флегматик - сильный, уравновешенный, спокойный, легко приспосабливается к изменениям.

3. Холерик – сильный, неуравновешенный, вспыльчивый, легко возбудимый, преобладают процессы возбуждения.

4. Меланхолик - слабый, процессы торможения преобладают, низкий предел работоспособности, быстрая истощаемость клеток ЦНС.

11.Иммунитет: понятие, виды.

Иммунитет – это свойство организма, защищающее его от чужеродных веществ:

1. **Неспецифический иммунитет:**

а) кожа и слизистые;

б) гематоэнцефалические барьеры - эндотелий капилляров головного мозга;

в) ретикуло – эндотелиальная система - клетки лимфоузлов, селезенки, костного мозга, купферовские клетки печени – все они обладают свойством фагоцитоза.

2. **Специфический** – проявляется выработкой антител в ответ на внедрение чужеродного агента (антигена).

12. Диатезы: понятие, виды.

Диатез – это необычная реакция человека на раздражители, не вызывающие патологическую реакцию у других людей, с предрасположенностью к аллергии.

Виды диатезов:

1. **спазмофильный** – характеризуется судорожными припадками на раздражители, в результате спазма скелетной мускулатуры.

2. **экссудативный** – это склонность к развитию кожных мокнущих высыпаний или повышенная чувствительность слизистых оболочек к раздражителям, проявляющаяся насморком, диареей, в ответ на раздражитель.

3. **геморрагический** – это склонность к кровотечениям, кровоизлияниям, в ответ на раздражитель.

13. Понятие: смерть, стадии умирания.

Смерть – это полное прекращение жизнедеятельности организма, делающее невозможным его существование. Может быть:

1. естественной – от старения организма.

2. патологической – (преждевременной) – в результате насилия (отравление, убийство), смертью от болезни, внезапной (скоропостижной) - на фоне полного здоровья (при резком прекращении функций ЦНС, ССС, дыхания - например - закупорка артерии тромбом, закупорка дыхательных путей инородными телами, электротравма и т.д.).

Стадии умирания:

1. Агония – это расстройство всех жизненно важных функций организма (ЦНС, ССС, дыхательной системы, системы терморегуляции), может сопровождаться потерей сознания, утратой рефлексов. Длится от нескольких минут до 2-3 суток.

2. Клиническая смерть - это полное прекращение кровообращения, дыхания, отсутствие рефлексов, но при этом на клеточном уровне обмен веществ продолжается, т.о. процесс обратим - возможно восстановление жизни, если проводить реанимационные мероприятия. Длится клиническая смерть до 10 минут.

3. Биологическая смерть - состояние, когда восстановление жизни невозможно, т.к. в клетках наступают необратимые изменения. Это истинная смерть.

14. Понятие: повреждение, какие виды повреждений Вы знаете?

Виды повреждений

Повреждения от прямого удара

Ушиб – повреждение от удара, сопровождающееся болью и иногда нарушением функции без наличия видимых повреждений. Наиболее часто данный термин применяется в экспертизе живых лиц, но иногда его используют и в клинической практике, когда говорят об ушибе легких, сердца и т.д.

Морфологически ушибы проявляются разрывом сосудов, излиянием крови в ткани и органы, возникновением кровоподтека. Излияние крови может располагаться поверхностно или глубоко в тканях и органах, под капсулой органа, в воротах его, в сосудистой ножке. Такие излияния крови называют околоорганными, подкапсулярными, глубокими (центральными) гематомами при целости капсулы органа.

Кровоподтек – это плоское поверхностное излияние крови, размерами более точечного, в кожу, подкожную клетчатку, в глубжележащие ткани, под оболочки и в ткань органов, вызванное ударом, сдавлением или повреждением от удара.

Глубокие кровоподтеки – излияния крови в толщу тканей (межмышечные гематомы) и органов (глубокие или центральные гематомы).

Разрыв – промежуток между чем-либо, вызванный резким ударом предметом с ограниченной поверхностью. Чаще разрывы кожи именуют ранами. Разрывы органов могут быть полными и неполными, под- и чрескапсульными. Морфологически они характеризуются признаками ушибленной раны.

Разделения органов на части образуются от удара орудием с распространенной

поверхностью с последующим ударом об ограниченную поверхность позвоночника.

Размозжение – разрушение органа при ударе орудием с преобладающей поверхностью, движущимся с небольшой скоростью.

Морфологически разделения и размозжения проявляются признаками ушибленной раны (неровными краями и стенками, соединенными тканевыми перемычками) и сдавления (размятием, переходящим в разрыв).

Повреждения от косого и тангенциального удара

Надрыв – неполный отрыв сверху или с краев органа от связочного аппарата, как правило, вследствие нерезкого удара, не в месте приложения силы.

Отрыв – полное отделение органа в результате резкого удара. Морфологически надрыв и отрыв характеризуются признаками растяжения.

Расслоение – разъединение ткани на слои вследствие их смещения относительно друг друга с образованием промежутка между ними.

Повреждения от растяжения

Проявляются ранами от перерастяжения кожи, разрывами, надрывами и отрывами. Эти повреждения образуются вследствие натяжения ткани, вызванного прямым, косым и тангенциальным ударами, а также сдавлением со смещением сдавливающих орудий травмы, сотрясением и зацепом орудия с ограниченной ударяющей поверхностью и располагаются вдали от места контакта орудия с телом. В перечисленных повреждениях морфологические признаки сдавления отсутствуют.

Повреждения от сотрясения

Повреждения от сотрясения морфологически проявляются множественными рассеянными кровоизлияниями под капсулами органов, в толще связок, под серозными и слизистыми оболочками, множественными параллельными трещинами, надрывами капсул от ткани органов, отрывами органов.

Кровоизлияние – поверхностное излияние или истечение крови из разорвавшегося сосуда под серозные или слизистые оболочки размером не более крупноточечного.

Трещины – узкие поверхностные разрывы серозных и слизистых оболочек, ткани и паренхимы органов.

Повреждения от сдавления

Повреждения от сдавления, в зависимости от площади поверхности орудия травмы и повреждаемой области, угла контакта и направления его движения, морфологически проявляются кровоподтеками[1], рваными ранами, расслоениями, разделениями, размятиями, перемещением органов.

Разделение – разрушение органа от славлений без смещения между двумя тупыми орудиями, один или оба из которых имеют ограниченную поверхность.

Размятые – превращение органа, обычно паренхиматозного, в гомогенную бесформенную массу при сдавлении со смещением между двумя тупыми орудиями с преобладающей поверхностью.

С нашей точки зрения, такие повреждения более правильно именовать по-старому «синяками», так как они возникают от сдавления, а не от удара, вызывающего сдавление.

Повреждения от трения

Повреждения от трения морфологически проявляются: ссадинами, ссадинами на кровоподтечной основе, травматическим облысением, потертостью и протертостью кожи, травматическим спиливанием кости.

Вид травматического воздействия определяет локализацию повреждений в той или иной ткани, органе.

15. Некроз: понятие, причины, основные формы, виды некроза.

Некроз - омертвение, гибель клеток и тканей в живом организме, полное прекращение их жизнедеятельности.

Классификация некроза:

<u>а) в зависимости от причины</u>: 1. травматический (ожог, отморожение, электротравма) 2. токсический (отравления, инфекции) 3. трофоневротический (пролежни у больных с поражением ЦНС) 4. аллергический - обычно фибриноидный (феномен Артюса) 5. сосудистый (инфаркт)

<u>б) по механизму развития</u>: прямой - непосредственное воздействие повреждающего

фактора (1+2) и непрямой - опосредованное действие повреждающего фактора через сосудистую и нервно-эндокринную систему (3+4+5)

в) клинико-морфологические:

Макроскопические признаки некроза:

а) некротизированная ткань плотная и сухая (мумификация) или дряблая, расплавленная (миомаляция, энцефаломаляция)

б) бледная, бело-желтая ткань (очаг некроза в почках, селезенке, миокарде); темно-красная, пропитана кровью (очаг циркуляторного некроза в легких); окрашена секретами (фокусы некроза кишечника и т.д.)

в) при гнилостном распаде: дурной запах.

Формы:

1. коагуляционный (сухой)некроз (в основе его лежат процессы денатурации тканевых белков и обезвоживание);

2. Колликвационныйнекроз (он характеризуется размягчением и расплавлением погибших тканей);

3. Гангрена - особая форма некроза, отличается черным или бурым цветом. Развивается в конечностях легких, влагалище, кишечнике.

Различают:

· *сухую гангрену* (конечности мумифицируются)

· *влажная гангрена* (в легких, кишечнике, имеет гнилостный зловонный запах)

· *газовая гангрена* (при тяжелых ранениях или травмах конечностей, бактерии - анаэробы, мышцы становятся грязно - серыми, при надавлении на них, выделяются пузырьки газа).

· *пролежни* - участки некроза кожи, подкожной клетчатки или слизистой оболочки, повреждающихся давлению в условиях истощения организма.

4. Секвестр - часть кости при остеомиелите.

5. Инфаркт - некроз ткани, выделяющий в результате острого нарушения кровообращения в них (миокарда, легких).

16. Возможные исходы некроза.

Исход некроза:

1. *Благоприятный*:

– образуется рубец (организация)

– образуется капсула (инкапсуляция)

– откладывается известь петрификация участка некроза

– образуется кость (оссификация)

– самопроизвольная ампутация (отделения) - (мутиляция) конечностей.

2. *Неблагоприятный:*

- развитие гнойного воспаления с гнойным расплавлением. Токсины этого процесса всасываются в кровь - общая интоксикация, лихорадка, нарушение гомеостаза, смерть.

17. Основные БАВ - медиаторы воспалительных реакций.

МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ) – БАВ

• образующиеся при воспалении,

• обеспечивающие закономерный характер его развития и исходов,

• формирование его местных и общих признаков

Клеточные медиаторы воспаления

Биогенные амины

Из биогенных аминов к медиаторам воспаления относят гистамин, серотонин, адреналин и норадреналин.

Гистамин

Основными источниками гистамина являются базофилы и тучные клетки. Действие гистамина опосредуют Н1- и Н2-рецепторы на клетках-мишенях.

Н1-рецепторы активируют малые дозы гистамина.

Эффекты их активации: ощущения боли, жжения, зуда, напряжения.

Н2-рецепторы активируются гистамином в высокой концентрации.

Эффекты их возбуждения: изменения синтеза Пг, потенцирование образования циклических нуклеотидов, повышение проницаемости стенок сосудов микроциркуляторного

русла (особенно – венул), активация миграции макрофагов, нейтрофилов, эозинофилов в очаг воспаления, сокращение ГМК.

Серотонин

Источниками серотонина являются тромбоциты, тучные клетки, нейроны, энтероэндокринные клетки. В очаге воспаления серотонин повышает проницаемость стенок микрососудов, активирует сокращение ГМК венул (что способствует развитию венозной гиперемии), приводит к формированию чувства боли, активирует процессы тромбообразования.

Адреналин и норадреналин

Эффекты норадреналина в очаге воспаления являются в основном результатом его действия на клетки как нейромедиатора симпатической нервной системы (его прямые метаболические эффекты – в отличие от адреналина — сравнительно мало выражены).

Нейромедиаторы

Из нейромедиаторов при развитии воспалении важную роль выполняют катехоловые амины и ацетилхолин.

Катехоловые амины

• Норадреналин и адреналин синтезируются из тирозина в нейронах головного мозга, симпатической нервной системы, а также в хромаффинных клетках параганглиев и мозгового вещества надпочечников. Эффекты адреналина и норадреналина реализуются через a- и/или b-адренорецепторы.

• Источники в очаге воспаления

Норадреналин выделяется из окончаний нейронов симпатической нервной системы.

Катехоламины надпочечникового происхождения поступают к тканям (в том числе – в очаге воспаления) с кровью.

Цитокины

Цитокины играют важную роль в защитном ответе организма (в том числе иммунном, аллергическом и при воспалении), регулируют дифференцировку, пролиферативную активность и экспрессию фенотипа клеток-мишеней. К цитокинам отнесены факторы роста, интерлейкины (ИЛ), факторы некроза опухоли, колониестимулирующие факторы, интерфероны (ИФН), хемокины и некоторые другие. Общий современный термин для всего класса – цитокин, устаревшие наименования подклассов: лимфокины и монокины.

Интерфероны

ИФН – гликопротеины, вырабатываемые различными клетками и имеющие антивирусную активность. В очаге воспаления ИФН стимулируют фагоцитоз, активируют цитотоксическую активность лейкоцитов, регулируют иммунные и аллергические процессы.

Хемокины

Хемокины – низкомолекулярные секреторные пептиды, в первую очередь регулирующие перемещения лейкоцитов. Значение хемокинов для иммуногенеза, иммуномодуляции, воспаления и патогенеза исключительно велико (подробнее см. статью «Хемокины» в «Справочнике терминов»).

Лейкокины

Лейкокины – общее название для различных БАВ, образуемых лейкоцитами, но не относящихся к иммуноглобулинам (Ig) и цитокинам. С функциональной точки зрения лейкокины – местные медиаторы воспалительной реакции. К группе лейкокинов относятся белки острой фазы, катионные белки, а также фибронектин и некоторые другие выделямые разными лейкоцитами химические вещества, имеющие значение для патогенеза воспаления.

18. Тепловой и солнечный удар: понятие, причины, основные проявления.

19. Оказание помощи при гипертермии.

Ожоговая болезнь — разносторонние функциональные нарушения внутренних органов и систем целостного организма, обусловленные обширными (более 10–15 % поверхности тела) и глубокими ожогами. Ведущими патогенетическими факторами становятся: а) гиповолемия; б) болевое раздражение; в) выраженное повышение проницаемости сосудов.

В развитии ожогового шока выделяют ***две стадии: компенсацию и декомпенсацию.***

Для первой стадии (компенсаторной) характерно усиление симпатоадреналовых и гипофизарно-надпочечниковых влияний, которые модифицируют обмен веществ и повышают активность ряда физиологических систем. В эту стадию шока происходит активация функций системы кровообращения: тахикардия, артериальная гипертензия (спазм сосудов),

перераспределение кровотока; наблюдается учащение дыхания и увеличение альвеолярной вентиляции. Кожные покровы бледные, зрачки расширены. В начальный период компенсаторной фазы ожогового шока уровень катехоламинов и кортикостероидов обычно повышен. Плазмопотеря на первой стадии ожоговой болезни приводит к выраженным нарушениям водно-электролитного обмена. Вначале развивается внеклеточная дегидратация. Затем, в результате значительного увеличения внутриклеточного натрия (повышение проницаемости биомембран для натрия), других ионов, анионов органических кислот, вода в избытке поступает в клетки. Возникает внутриклеточная гипергидратация (отек клетки).

Второй период ожоговой болезни — общая токсемия . Эта фаза связана с развивающейся аутоинтоксикацией продуктами распада тканей, образующимися на месте ожога. А именно – с денатурированным белком, биологически активными аминами.

Ожоговое истощение . В этот период организм страдает от прогрессирующей кахексии, отеков, анемии, гипоксии и дистрофических изменений. Усугубляются эти нарушения стимуляцией распада собственных белков для обеспечения процессов восстановления пораженных структур. В этот период могут формироваться пролежни.

Выздоровление характеризуется полным отторжением некротических тканей, рубцеванием и эпителизацией очагов поражения. Восстанавливается масса тела. Появляется аппетит (булимия).

Принципы патогенетической терапии ожоговой болезни:

1. На первой стадии – восстановление нормального объема циркулирующей крови, снижение плазмопотери, детоксикация.

2. На второй и третьей стадиях – удаление токсинов, нормализация функций почек (гемосорбция, гемодиализ), водно-минерального обмена, борьба с инфекцией и устранение иммунодефицита. Усиленное парентеральное питание.

Особенно чувствительны к перегреванию пожилые люди и дети в возрасте до года (несовершенство механизмов терморегуляции).

Нарушения функций органов и систем при перегревании

Повышение температуры тела сопровождается: 1) резким учащением дыхания (тепловая одышка) вследствие раздражения дыхательного центра нагретой кровью; 2) учащением сердечных сокращений и повышением АД; 3) при усилении потоотделения – сгущением крови, нарушением электролитного обмена, как следствие – гемолизом эритроцитов и интоксикацией организма продуктами распада гемоглобина; 4) разрушением плазменных факторов свертывания крови и, следовательно, нарушением процессов ферментативного гемостаза; 5) изменениями в системе крови, ведущими к гипоксии и ацидозу.

Острое перегревание организма с быстрым повышением температуры тела и длительное воздействие высокой температуры окружающей среды могут вызвать ***тепловой удар***. Температура тела при этом достигает 40–41 о С.

Этиология: 1) температура среды > 50 о С; 2) температура среды > 40 о С и влажность 80 % и больше. Основной патогенетический фактор – воздействие инфракрасного излучения.Патогенез патологических изменений при тепловом ударе разделяют на две стадии: первая носит преимущественно компенсаторный характер, а вторая — отражает явления декомпенсации и разрушения гомеостатических механизмов теплорегуляции.

Смерть при тепловом ударе наступает от паралича дыхательного центра.

Принципы патогенетической терапии: 1) охлаждение тела;

2) стимулирование сердечно-сосудистой системы (восстановление ОЦП, уменьшение гемоконцентрации, борьба с циркуляторной гипоксией); 3) проведение антидегидратационной терапии.

20.Понятия: лихорадка, пироген;

Лихорадка- это общая неспецифическая защитная реакция организма, возникающая при действии пирогенов, характеризуется повышением температуры тела вследствие перестройки центров терморегуляции на новый уровень функционирования.

Пирогены - этиологические факторы лихорадки, вещества, вызывающие лихорадочную реакцию.

Они по происхождению делятся на:

1. Экзопирогены (из эндотоксинов микробов - бактериальные).

2. Эндопирогены (клеточные).

Характеристика экзопирогенов: по химическому строению - это высокомолекулярные липополисахариды.

Установлено, что:

1) экзопирогены вызывают лихорадку опосредованно через образование эндопирогенов, поэтому лихорадка развивается через 45-60 минут и максимум ее через 3-4 часа,

2) не токсичны,

3) термоустойчивы (для разрушения надо автоклавировать в течение 1-2 часов при температуре 200 градусов),

4) не аллергенны,

5) не антигенны,

6) но несут на себе антигенную химическую специфичность - т.е. являются гаптенами. Для приобретения антигенных свойств они должны соединиться с белками клеток и тканей,

7) при ежедневном введении 5-6 раз к экзопирогенам возникает толерантность и лихорадка не развивается,

8) экзопирогены вызывают ряд защитных эффектов.

Эндогенные пирогены: их источником являются нейтрофилы, макрофаги и лимфоциты крови - это лейкоцитарные пирогены или интерлейкин-1. Свойства лейкопирогенов:

1) вырабатываются только живыми лейкоцитами, по строению - это белок типа альбумина,

2) неустойчивы к нагреванию - разрушаются при температуре, вызывающей коагуляцию белка (60-70 градусов),

3) температурная реакция на эндопироген развивается через 10-15 мин. Максимум подъема температуры после введения эндопирогена через 1-2 часа (экзопирогена 3-4).

21.Патогенез, стадии и виды лихорадки;

Лихорадочный процесс всегда протекает в три стадии:

I стадия(st. incrementi) - стадия повышения температуры.

II стадия(st. fastigii) - стояния повышенной температуры.

III стадия(st. decrementi) - стадия снижения температуры.

По степени повышения температуры различают следующие ее виды:

- субфебрильная- повышение температуры до 38 °С;
- умеренная- 38-39 °С;
- высокая- 39-41 °С;
- гиперпиретическая- выше 41 °С.

22.Значение лихорадки для организма (“+” и “-” роль);

Стадия стояния повышенной температуры.

После того как температура поднялась на определенный уровень, она в течение некоторого времени (дни, часы) остается там.

Увеличение теплоотдачи стабилизирует температуру на определенном уровне. Включение теплоотдачи осуществляется благодаря расширению периферических сосудов, (бледность кожи изменяется ее гиперемий, кожа горячая на ощупь, возникает чувство жара).

Поддержание температуры на повышенном уровне объясняется тем, что под влиянием лейкоцитарного пирогена меняется установочная точка центра терморегуляции.

Варианты снижения температуры:

- **литическое (lisis)** - постепенное, в течение нескольких часов;
- **критическое (krisis)** - быстрое. Опасно, т. к. может произойти слишком резкое расширение сосудов и опасный для жизни коллапс.

23.Понятие «опухоль», этиология, патогенез;

Опухоль (tumor, neoplasma, blastoma) – патологический процесс, характеризующийся бесконтрольным размножением и ростом клеток, что связано с изменениями в генетическом аппарате клеток.

Этиология опухолей.Теории.

Этиология 1. Физико-химическая теория (теория Вирхова). Опухоль вызывают физические или химичекие вещества. 2. Вирусная теория — опухоль вызывают некоторые вирусы .3. Дисонтогенетическая теория — опухоль возникает из дис.мбриоплазии (Конгейм). 4. Полиэтиологическая теория .Канцерогены — вещества, которые вызывают опухоль. Основные физичесвие и химические факторы:

1. Курение – рак легкого, полости рта, поджелудочной железы, мочевого пузыря. 2. Алкоголь – рак молочной железы, печени. 3. Курение + алкоголь – рак пищевода, глотки, мочевого пузыря. 4. Копчености – рак пищеовда. 5. Анилиновые красители – рак кожи, мочевого пузыря. 6. Радиация – лейкозы, рак легких, остеосаркома, рак щитовидной железы. Рентгеновское излучение – рак кожи. Вирусы 1. Эпштейна-Барра – лимфома Беркитта, назофарингеальный рак. 2. Человеческий папиллома вирус – кожные, генитальные и ларингеальные папилломы; рак шейки матки и влагалища 3. Гепатита В – печеночно-клеточный рак печени 4. Вирус простого герпеса – рак шейки матки 5. Ретровирус типа D-Т-кклеточная лейкемия и лимфомы. Генетическая предрасположенность 1. Ретинобластома сетчатки 2. Полипоз кишечника 3. Синдромы множечественных эндокринных неоплазий.

24. Признаки доброкачественного, злокачественного опухолевого роста

25. Формы роста доброкачественной, злокачественной опухоли;

Доброкачественные (tumor bieligna)	**Злокачественные** (tumor maligna)
1. Зрелые 2. Гомологичные (напоминают материнскую ткань 3. Дифференцированные 4. Атипизм тканевой преобладает 5. Рост экспансивный медленный 6. Не метастазируют 7. Рецидивы редки 8. Влияние на организм местное (за исключением опухолей эндокринной системы, ЦНС)	1. Незрелые 2. Гетерологичные 3. Недифференцированные 4. Преобладает клеточный атипизм. Свойственна анаплазия 5. Рост инфильтрирующий (инвазивный) быстрый 6. Метастазируют 7. Рецидивы частые 8. Общее влияние на организм. Вызывают кахексию

26. Понятие, виды и причины гипоксии.

Характеристика некоторых видов гипоксии

Вид гипоксии	Изменения газового состава крови
Гипоксическая гипобарическая	Снижение pO_2 в альвеолярном воздухе и артериальной крови (гипоксемия); активация дыхательного центра; усиленное выделение CO_2 и снижение pCO_2 в артериальной крови (гипокапния); последующее снижение возбудимости дыхательного и сердечно-сосудистого центров, присоединение других видов гипоксии
Гипероксическая	Увеличение pO_2 в артериальной крови; снижение скорости транспорта O_2 и скорости потребления O_2 тканями
Дыхательная	Снижение pO_2 в артериальной крови (гипоксемия); повышение pCO_2 в артериальной крови (гиперкапния)
Циркуляторная	Нормальное pO_2 в артериальной крови; снижение объемной скорости кровотока, вследствие чего уменьшается доставка O_2 к тканям; pO_2 в венозной крови понижено, т.к. ткани усиленно извлекают O_2 из медленно протекающей крови, высокая артериовенозная разница по O_2
Гемическая	Снижение содержания O_2 в артериальной и венозной крови (при анемиях); уменьшение артериовенозной разницы по O_2 – при образовании патологических форм гемоглобина
Тканевая	Нормальное pO_2 в артериальной крови, повышенное pO_2 в венозной крови; уменьшение артериовенозной разницы по O_2
Нагрузочная	Увеличение скорости доставки O_2 к тканям , скорости продукции и выделения CO_2; потребность тканей в O_2 больше чем поступление; формирование кислородного долга; снижение pO_2 и повышение pCO_2 в венозной крови
Субстратная	Увеличение pO_2 в венозной крови, уменьшение артериовенозной разницы по кислороду

Дыхательная гипоксия. Развивается в результате недостаточности газообмена в легких в связи с альвеолярной гиповентиляцией, нарушением вентиляционно-перфузионных отношений, с затруднением диффузии кислорода (болезни легких, трахеи, бронхов, нарушение функции дыхательного центра; пневмо-, гидро-, гемоторакс; воспаление, эмфизема легких,

саркоидоз, асбестоз легких; механические препятствия для поступления воздуха; локальное запустевание сосудов легких, врожденные пороки сердца).

Циркуляторная (сердечно-сосудистая) гипоксия.Возникает при нарушениях кровообращения, приводящих к недостаточному кровоснабжению органов и тканей. Важнейшим показателем и патогенетической основой ее развития является уменьшение минутного объема крови. Причинами могут быть расстройства сердечной деятельности (инфаркт, кардиосклероз, перегрузка сердца, нарушения электролитного баланса, нейрогуморальной регуляции функции сердца, тампонада сердца, облитерация полости перикарда); гиповолемии (массивная кровопотеря, уменьшение притока венозной крови к сердцу); нарушения сосудистого тонуса, микроциркуляции, повышение вязкости крови и др.

Кровяная (гемическая) гипоксия. Развивается при уменьшении кислородной емкости крови. Причины: анемия, гидремия; нарушение способности гемоглобина связывать, транспортировать и отдавать тканям кислород, качественные изменения гемоглобина: образование карбоксигемоглобина (отравление окисью углерода), метгемоглобино-образование (действие нитратов, нитритов, мышьяковистого водорода, некоторых токсинов, ряда лекарственных веществ - фенацетина, антипирина и др.), генетически обусловленные аномалии гемоглобина (серповидноклеточная анемия, талассемия).

Тканевая гипоксия. Различают первичную и вторичную тканевую гипоксию.

К первичной тканевой (целлюлярной) гипоксии относят состояния, при которых имеет место первичное поражение аппарата, клеточного дыхания. Основными патогенетическими факторами являются: снижение активности дыхательных ферментов (цитохромоксидазы при отравлении цианидами), дегидрогеназ (действие больших доз алкоголя, уретана, эфира), снижение синтеза дыхательных ферментов (недостаток рибофлавина, никотиновой кислоты); активация процессов перекисного окисления липидов, ведущая к дестабилизации и декомпозиции мембран митохондрий и лизосом (ионизирующее излучение, дефицит естественных антиоксидантов - рутина, аскорбиновой кислоты, глютатиона, каталазы и др.); разобщение процессов биологического окисления и фосфорилирования, при котором потребление кислорода тканями может возрастать, но значительная часть энергии рассеивается в виде тепла и, несмотря на высокую интенсивность функционирования дыхательной цепи, ресинтез макроэргических соединений не покрывает потребности тканей; в результате возникает относительная недостаточность биологического окисления и ткани оказываются в состоянии гипоксии.

Вторичная тканевая гипоксия может развиться при всех других видах гипоксий.

Перегрузочная гипоксия. Возникает при напряженной деятельности органа или ткани, когда функциональные резервы систем транспорта и утилизации кислорода при отсутствии в них патологических изменений оказываются недостаточными для обеспечения резко увеличенной потребности в кислороде. Так, чрезмерная мышечная работа вызывает гипоксию скелетных мышц, перераспределение кровотока, гипоксию других тканей, развитие общей гипоксии, при перегрузке сердца развивается относительная коронарная недостаточность, локальная гипоксия сердца, вторичная общая циркуляторная гипоксия.

Субстратная гипоксия. Развивается в тех случаях, когда при адекватной доставке кислорода к органам и тканям, нормальном состоянии мембран и ферментных систем возникает первичный дефицит субстратов, приводящий к нарушению всех звеньев биологического окисления. В большинстве случаев такая гипоксия обусловлена дефицитом в клетках глюкозы (например, при расстройствах углеводного обмена - сахарный диабет и др.) или других субстратов (жирных кислот в миокарде), а также тяжелым голоданием.

Смешанная гипоксия. Гипоксия любого типа, достигнув определенной степени, неизбежно вызывает нарушения функции различных органов и систем, участвующих в обеспечении доставки к ним кислорода и его утилизации. Сочетания различных типов гипоксии возможно, в частности, при шоке, отравлении боевыми отравляющими веществами, заболеваниях сердца, коматозных состояниях и др.

Минимальное напряжение кислорода, при котором еще может осуществляться тканевое дыхание называется критическим. Для артериальной крови оно соответствует 27-33 мм рт.ст., для венозной - 19 мм рт.ст.

27.Понятия и причины асфиксии. Стадии асфиксии.

Асфиксия — (от греч.. asphyxia, букв - отсутствие пульса) – состояние (тяжелые расстройства нервной, дыхательной, сердечно-сосудистой систем), когда резко затрудняется (или прекращается) поступление в организм O_2 и выделение CO_2. Является нарушением внешнего дыхания. Асфиксия - частный случай гипоксии.

По механизму возникновения острых нарушений дыхания выделяют внелегочные и легочные причины.

К внелегочным причинам относятся:

1) нарушения центральной регуляции дыхания:

2) нарушения функций дыхательных мышц, связанные с поражением продолговатого мозга и мотонейронов шейного и грудного отделов спинного мозга:

3) нарушения целостности и подвижности грудной клетки так называемая травматическая асфиксия, вызванная сдавленном грудной клетки, живота с повышением внутригрудного давления;

4) нарушения транспорта кислорода при больших кровопотерях, острой недостаточности кровообращения и отравлениях "кровяными" ядами (окись углерода, метгемоглобинообразователи).

К легочным причинам асфиксии относятся:

1) обструктивные расстройства - нарушения проходимости дыхательных путей:

а) обтурация дыхательных путей инородными телами, мокротой, кровью (при легочных кровотечениях), рвотными массами, околоплодными водами;

б) механические препятствия доступу воздуха при сдавлении извне (повешение, удушение);

в) острое развитие стеноза верхних дыхательных путей при аллергических отеках гортани, голосовых связок;

) опухолевые процессы дыхательных путей;

д) нарушения акта глотания, паралич языка с его западением;

е) обтурация дыхательных путей, тяжелые приступы бронхиальной астмы;

ж) отек голосовых связок;

з) ожоги гортани с развитием отека;

2) рестриктивные расстройства - нарушения податливости (растяжимости) легочной ткани, которые приводят к уменьшению дыхательной поверхности легких:

- острые пневмонии; ателектаз легких; спонтанный пневмоторакс; экссудативный плеврит; отек легких; массивная тромбоэмболия легочной артерии.

Стадии острой механической асфиксии:

I.Стадия

Усиленная деятельность дыхательного центра - инспираторная одышка (учащенное и более глубокое дыхание с удлинением фазы вдоха).

Повышение АД; ЧСС; возбуждение симпатической нервной системы; расширены зрачки; демонохронизация на электроэнцефалографии. Вследствие затруднения вентиляции легких в крови накапливается CO_2 , возникает гиперкапния.

II.Стадия

Экспираторная одышка (затруднение выдоха).

АД повышается; ЧСС замедляется (медленные высокоамплитудные сокращения - вагус-пульс). Преобладание парасимпатической нервной системы, зрачки сужены, угнетение биотоков мозга, ударный объем сердца увеличивается.

В 1-ю и 2-ю стадии преобладает возбудительный процесс.

III.Стадия

Тормозной процесс. Остановка дыхания в течение нескольких секунд или минут –«претерминальная пауза дыхания» обусловлена раздражением центра блуждающих нервов и понижением возбудимости дыхательного центра вследствие чрезмерного накопления в крови CO_2. АД начинает падать, угасают рефлексы, исчезают биотоки мозга.

IV.Стадия

Терминальное дыхание в виде редких глубоких вдохов (гаспинг-дыхание).

Судороги, непроизвольное мочеиспускание и дефекация, понижение АД и ВД (венозное давление). Смерть от паралича дыхания. Сердцебиение продолжается еще 5-8 мин.

Иногда 1-я стадия отсутствует (при повышении, утоплении).

Может быть остановка сердца и дыхания при раздражении рецепторных систем (при удавлении). У перенесших асфиксию часто бывают: пневмонии, отек легких, парез голосовых связок, ретроградная амнезия.

28.Этиология и патогенез стресса.

Стресс («общий адаптационный синдром») – генерализованная неспецифическая реакция организма, возникающая под действием различных факторов необычных характера, силы и/или длительности. Три основных группы стрессоров:1)средовые(физические воздействия-боль, холод, перегрев; биологические-инфекционные агенты, химические),2)психоэмоциональные,3)социальные.При действии на организм они вызывают 2 вида р-ций:1)специфические, связанные с качеством действующего фактора,2)неспецифические, общие при действии различных стрессоров. «Триада Селье»(изменения в организме при стрессе):1)гипертрофия коры надпочечников и инволюция тимико-лимфатического аппарата(тимуса, селезенки, лимфоузлов),2)образование геморрагических язв в ЖКТ,3)нарушение обмена в-в и изменения в периферической крови в виде нейтрофильного лейкоцитоза, снижения кол-ва лимфоцитов и эозинофильных гранулоцитов.

СТАДИИ СТРЕСС-РЕАКЦИИ 3 стадии: тревоги(ранняя стадия), резистентности и истощения.Стадия тревогиПервая стадия стресса – общая реакция тревоги-хар-ся уменьшением размеров тимуса,селезенки, лимфатических узлов,а также уменьшение жировой ткани, гипотермией тела, гипотония м-ц, гиперсекреция слюнных и слезных ж-з.Устойчивость к поврежд. фактору временно снижается.Вторая стадия стрессаСуть — повышение обшей резистентности организма к стрессорным воздействиям. В основе указанных изменений лежит гипертрофия и/или гиперплазия структурных элементов тканей и органов, обеспечивающих развитие повышенной резистентности организма: желёз внутренней секреции (включая гипофиз, надпочечники, щитовидную железу), сердца, печени, кроветворных органов и др. Стадия истощения

Третья стадия стресса – истощения – характеризуется расстройством механизмов нервной и гуморальной регуляции, доминированием катаболических процессов в тканях и органах, нарушением их функционирования. В итоге снижается общая резистентность и приспособляемость организма, нарушается его жизнедеятельность.

29.Шок: этиология и патогенез.

Шок – пат процесс, развивающийся в ответ на воздействие чрезвычайных раздражителей и сопровождающийся прогрессивным нарушением жизненно важных функций нервной системы, кровообращения, дыхания, обмена веществ и некоторых других функций.

Для любого шока характерно двухфазное изменение деятельности ЦНС:

1) первоначальное распространенное возбуждение нейронов ***(«эректильная стадия» или стадия компенсации);***

2)в дальнейшем распространенное угнетение их активности ***(«торпидная стадия» или стадия декомпенсации).***

Обычно в обеих фазах шока сохраняется сознание. Сохранены, хотя существенно ослаблены, и рефлекторные реакции на внешние раздражители различной модальности.

3терминальная стадия- сознание полностью отсутствует(ком состояние).

Для эректильной стадии (компенсации) шока характерно усиление симпатоадреналовых и гипофизарно-надпочечниковых влияний, которые повышают активность большинства физиологических систем.

В начале торпидной фазы шока уровень катехоламинов и кортикостероидов обычно сохраняется повышенным, однако эффективность их действия на различные органы снижается.

Во второй стадии шока происходит ослабление центральной гемодинамики: АД снижается, увеличивается депонированная фракция крови, падает ОЦК и пульсовое давление, часто отмечается «нитевидный» пульс. ***В стадии декомпенсации нарастающая недостаточность кровообращения и дыхания приводит к развитию тяжелой гипоксии, и именно она в дальнейшем определяет тяжесть шокового состояния***.Характерными для шока являются расстройства микроциркуляции . Они могут возникать уже на первой стадии вследствие перераспределения кровотока и его редукции в ряде органов (почках, печени, кишечнике и др.).

Обязательный патогенетический фактор при шоках разной этиологии – это эндотоксемия. Токсическое действие при шоке оказывают многочисленные БАВ, в избытке поступающие во внутреннюю среду организма (гистамин, серотонин, кинины, катехоламины и др.). Существенное значение в развитии токсемии имеют метаболиты, усиленно образующиеся в клетках вследствие расстройств обмена веществ: молочная и пировиноградная кислоты, кетокислоты, калий и др. Возникающие в результате гипоксии и расстройств микроциркуляции нарушения функции печени и почек приводят к еще большим изменениям состава крови: ацидозу, ионному и белковому дисбалансу, сдвигам осмотического и онкотического давления в различных средах организма.

Указанные выше изменения в организме накладывают отпечаток на биохимические процессы и в клетке («шоковая» клетка). ***Для клеточных нарушений*** характерна известная триада гипоксии: дефицит АТФ, ацидоз, повреждение биомембран.Очень важно то, что в процессе развития шока часто возникают так называемые «порочные круги».

30.Понятия: кома, коллапс, их этиология и патогенез.

Кома – наиболее значительная степень патологического торможения центральной нервной системы, характеризующаяся глубокой потерей сознания, отсутствием рефлексов на внешние раздражения и расстройствами регуляции жизненно важных функций организма.

В основе комы лежат два механизма:

- двустороннее диффузное поражение коры головного мозга;
- первичное или вторичное поражение ствола мозга с расположенной в нем ретикулярной формацией. Ретикулярная формация поддерживает тонус и активное состояние коры больших полушарий. При «выключении» ретикулярной формации развивается глубокое торможение в коре головного мозга.

Выраженность комы.Стадия I (легкая кома) – больной оглушен, речь смазанная, на вопросы отвечает с трудом; возможны психическое беспокойство, сонливость днем, а ночью возбуждение. Нарушена координация сознательных движений. Рефлексы сохранены. Дыхание мало изменено, небольшая тахикардия.**Стадия II (умеренная кома)** – сомноленция(**это** расстройство сознания, при котором человек утрачивает способность к восприятию речи.) с резким торможением реакций на сильные раздражители, включая болевые; глубокое угнетение сознания (сопор); повышение, затем ослабление сухожильных рефлексов. Тахикардия, тахипноэ, тенденция к снижению АД.**Стадия III (глубокая кома)** – глубокий сон, больные в контакт не вступают, сознание утрачено, у некоторых сохранена болевая чувствительность. Мышечная дистония, спастические сокращения отдельных групп мышц. Мочеиспускание и дефекация непроизвольные. Дыхание частое, поверхностное, аритмичное; значительная артериальная гипотензия; зрачки расширены.**Стадия IV (крайне глубокая кома)** – полная арефлексия, адинамия, тяжелые расстройства вегетативных функций. Патологические типы дыхания (при запредельной коме дыхание отсутствует); резкое снижение АД; нарушение ритма и частоты сердечных сокращений.

Коллапс ("крах", "падение") - одна из форм острой сосудистой недостаточности, возникающая в результате нарушения нормального соотношения между вместимостью сосудистого русла и объёмом циркулирующей крови. Шок нередко заканчивается коллапсом, коллапс переходит в терминальное состояние.

Патогенез. В результате действия патологических факторов происходит избыточное образование вазодилятаторных веществ (ацетилхолина, гистамина простогландинов и др.), в результате чего просвет сосудов резко расширяется и давление резко падает. Отмечаемое при коллапсе перераспределение крови в сосудистом русле обычно характеризуется увеличением кровенаполнения органов брюшной полости и уменьшением кровенаполнения других органов (кожи, мышц, головного мозга).

Критерии оценки экзамена

При определении оценки необходимо исходить из следующих критериев:
– сумма знаний, которыми обладает студент (теоретический компонент – системность знаний, их полнота, достаточность, действенность знаний, прочность, глубина и др. критерии оценки);
– понимание сущности педагогических явлений и процессов и их взаимозависимостей;
– умение видеть основные проблемы (теоретические, практические), причины их возникновения;
– умение теоретически обосновывать возможные пути решения существующих проблем (теории и практики).

Оценка «отлично»:

Ответы на поставленные вопросы в билете излагаются логично, последовательно и не требуют дополнительных пояснений. Делаются обоснованные выводы. Соблюдаются нормы литературной речи.

Оценка "отлично" предполагает глубокое знание всего курса, понимание всех явлений и процессов, умение грамотно оперировать медицинской терминологией. Ответ студента на каждый вопрос билета должен быть развернутым, уверенным, ни в коем случае не зачитываться дословно, содержать достаточно четкие формулировки. Такой ответ должен продемонстрировать знание материала лекций, базового учебника и дополнительной литературы. Оценка "отлично" выставляется только при полных ответах на все основные и дополнительные вопросы.

Оценка 5 ("отлично") ставится студентам, которые при ответе:

– обнаруживают всестороннее систематическое и глубокое знание программного материала;

– демонстрируют знание современной учебной и научной литературы;

- способны творчески применять знание теории к решению профессиональных задач;

-владеют понятийным аппаратом;

– демонстрируют способность к анализу и сопоставлению различных подходов к решению заявленной в билете проблематики;

Оценка «хорошо»:

Ответы на поставленные вопросы излагаются систематизировано и последовательно. Материал излагается уверенно. Демонстрируется умение анализировать материал, однако не все выводы носят аргументированный и доказательный характер. Соблюдаются нормы литературной речи.

Оценка "хорошо" ставится студенту за правильные ответы на вопросы билета, знание основных характеристик раскрываемых вопросов в рамках рекомендованного учебниками и положений, данных на лекциях. Обязательно понимание взаимосвязей между явлениями и процессами, знание основных закономерностей.

Оценка 4 ("хорошо") ставится студентам, которые при ответе:
– обнаруживают твёрдое знание программного материала;
– усвоили основную и наиболее значимую дополнительную литературу;
– способны применять знание теории к решению задач профессионального характера;
– допускают отдельные погрешности и неточности при ответе.

Оценка «удовлетворительно»:

Допускаются нарушения в последовательности изложения. Демонстрируются поверхностные знания вопроса. Имеются затруднения с выводами. Допускаются нарушения норм литературной речи.

Оценка 3 ("удовлетворительно") ставится студентам, которые при ответе:
- в основном знают программный материал в объёме, необходимом для предстоящей работы по профессии;

- в целом усвоили основную литературу;

- допускают существенные погрешности в ответе на вопросы экзаменационного билета.

Оценка "удовлетворительно" предполагает ответ только в рамках лекционного курса. Как правило, такой ответ краток, приводимые формулировки являются недостаточно четкими, нечетки, в ответах допускаются неточности. Положительная оценка может быть поставлена при

условии понимания студентом сущности основных категорий по рассматриваемому и дополнительным вопросам.

Оценка «неудовлетворительно»:

Материал излагается непоследовательно, сбивчиво, не представляет определенной системы знаний. Оценка "неудовлетворительно" предполагает, что студент не разобрался с основными вопросами изученных в процессе обучения, не понимает сущности процессов и явлений, не может ответить на простые вопросы. Оценка "неудовлетворительно" ставится также студенту, списавшему ответы на вопросы и читающему эти ответы экзаменатору, не отрываясь от текста, а просьба объяснить или уточнить прочитанный таким образом материал по существу остается без ответа.

Оценка 2 ("неудовлетворительно") ставится студентам, которые при ответе:

– обнаруживают значительные пробелы в знаниях основного программного материала;

– допускают принципиальные ошибки в ответе на вопросы экзаменационного билета;

Оценки объявляются в день проведения экзамена.

Приложение №1

Образец экзаменационного билета

ГБПОУ «Саткинский медицинский колледж»

Рассмотрено предметной комиссией	«Утверждаю»
Протокол №_____	Зам. директора по УР_____
от «____» _____2023 год	
Председатель комиссии _____	«____»_____2023 год

ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЙ БИЛЕТ№1

1. Этиология и патогенез стресса.

Подпись преподавателя_____

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ:

Основные электронные издания:

1. Митрофаненко, В. П. Основы патологии : учебник / В. П. Митрофаненко, И. В. Алабин. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 272 с. : ил. - 272 с. - ISBN 978-5-9704- 6056-6. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970460566.html (дата обращения: 03.03.2023). - Режим доступа : по подписке.
2. Пауков, В. С. Основы патологии : учебник / В. С. Пауков. - Москва : ГЭОТАР- Медиа, 2020. - 288 с. : ил. - 288 с. - ISBN 978-5-9704-5539-5. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970455395.html (дата обращения: 03.03.2023). - Режим доступа : по подписке

Дополнительная:

3. Давыдов, В. В. Патология. Тесты и ситуационные задачи : учебное пособие / под ред. В. В. Давыдова, В. А. Черешнева. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. - 320 с. – ISBN 978-5-9704-6437-3. – Текст : электронный // ЭБС «Консультант студента» : [сайт]. – URL : https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970464373.html
4. Самусев, Р. П. Патофизиология. Клиническая патофизиология. Руководство к практическим занятиям / под ред. Уразовой О. И. , Новицкого В. В. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 368 с. – ISBN 978-5-9704-5079-6. – Текст : электронный // ЭБС «Консультант студента» : [сайт]. – URL : https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970450796.html