Документ подписан простой электронной подписью
Информация о владельце:
ФИО: Шуматов Валентин Борисович
Должность: Ректор
Дата подписания: 25.10.2023 14:06:09
Уникальный программный ключ:
1cef78fd73d75dc6ecf72fe1eb9...

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

«УТВЕРЖДАЮ»
Заведующая кафедрой
нормальной и патологической
физиологии
_____ / Маркелова Е.В./
«19» июня 2023 г.

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ
основной образовательной программы
высшего образования

Б1.О.17 Патофизиология, клиническая патофизиология
(наименование дисциплины)

Направление подготовки (специальность)	**31.05.01 Лечебное дело**
Уровень подготовки	специалитет
Направленность подготовки	02 Здравоохранение (в сфере оказания первичной медико-санитарной помощи населению в медицинских организациях: поликлиниках, амбулаториях, стационарно-поликлинических учреждениях муниципальной системы здравоохранения и лечебно-профилактических учреждениях, оказывающих первичную медико-санитарную помощь населению)
Форма обучения	**очная**
Срок освоения ООП	**6 лет**
Кафедра	Кафедра нормальной и патологической физиологии

Владивосток – 2023

1. ВВОДНАЯ ЧАСТЬ

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

1.3. Фонд оценочных средств определяет уровень формирования у обучающихся установленных в ФГОС ВО и определенных в основной образовательной программе высшего образования по направлению подготовки/специальности 31.05.01 Лечебное дело (уровень специалитета), направленности 02 Здравоохранение (в сфере оказания первичной медико-санитарной помощи населению в медицинских организациях: поликлиниках, амбулаториях, стационарно-поликлинических учреждениях муниципальной системы здравоохранения и лечебно-профилактических учреждениях, оказывающих первичную медико-санитарную помощь населению) в сфере профессиональной деятельности врача-лечебника (врач-терапевт участковый) универсальных (УК-1) и общепрофессиональных (ОПК-5) компетенций.

Наименование категории (группы) компетенций	Код и наименование компетенции	Индикаторы достижения компетенции
Универсальные компетенции		
Системное и критическое мышление	УК-1. Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий	ИДК.УК-1_1- осуществляет поиск и интерпретирует профессиональные проблемные ситуации ИДК.УК-1_2- определяет источники информации для критического анализа профессиональных проблемных ситуаций ИДК.УК-1_3- разрабатывает и содержательно аргументирует стратегию решения проблемной ситуации на основе системного и междисциплинарного подходов
Общепрофессиональные компетенции		
Этиология и патогенез	ОПК-5. Способен оценивать морфофункциональные и физиологические состояния и патологические процессы в организме человека для решения профессиональных задач	ИДК.ОПК-5_1- оценивает морфофункциональное состояние на основе полученных знаний ИДК.ОПК-5_2- различает патологические и физиологические процессы, определяет этиологию изменений ИДК.ОПК-5_3- дает диагностическую оценку выявленным изменениям

2. ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

2.1. Виды контроля и аттестации, формы оценочных средств

№ п/п	Виды контроля	Оценочные средства
		Форма
1	Текущий контроль	Тесты
		Вопросы для собеседования
		Ситуационные задачи
2	Промежуточная	Вопросы для собеседования

	аттестация	Ситуационные задачи

3. Содержание оценочных средств текущего контроля

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

Оценочные средства для текущего контроля.

Тестирование.

Вопросы с одним правильным ответом:

1.Дайте определение понятия - анизоцитоз :
1) абсолютный эритроцитоз
2) наследственная гемолитичекая анемия
3) наличие в мазке крови Эр неоднородной окраски
4) наличие в мазке крови Эр неодинакового размера
5) наличие в мазке крови Эр разной формы

2.Перечислите гематологические показатели характерные для гемолитических анемий:
1)анизоцитоз
2)тромбоцитопения
3)лейкопения
4)ретикулоцитоз
5)пойкилоцитоз

3.Для острой постгеморрагической анемии характерно:
1)гипербилирубинемия
2)анизоцитоз, пойкилицитоз
3) ретикулоцитоз до 15-20%
4)ретикулоцитоз 30-40%
5)тромбоцитопения

4.К первичным эритроциозам относится:
1) болезнь Ваккеза
2)болезнь Минковского-Шаффара
3)эритроцитоз вследствие респираторной гипоксии
4)эритроцитоз при заболеваниях почек
5)талассемия

5.Наиболее часто к развитию железодефицитной анемии приводит:
1)острый энтерит
2)действие ионизирующего излучения
3)хроническая кровопотеря
4)длительный дефицит фолатов в пище
5)врожденная недостаточность продукции фактора Касла

6.Выраженная гипохромия эритроцитов характерна для:
1)острой постгеморрагической анемии
2)наследственной сидеробластной анемии
3)гемолитической анемии Минковского-Шоффара
4)железодефицитной анемии
5)мегалобластной анемии

7.Какие расстройства функции сердечно-сосудистой системы наблюдаются при истинной полицитемии:
1)аритмии
2)артериальная гипертензия
3)переполнение органов и тканей кровью

4)артериальная гипотензия
5)снижение скорости сокращения миокарда
8.Для острой постгеморрагической анемии характерно:
1)анизоцитоз
2)пойкилоцитоз эритроцитов
3)нейтропения с ядерным сдвигом вправо
4)эритроциты с тельцами Жолли и кольцами Кэбота
5)нейтрофильный сдвиг влево
9.Наобилее полно клинические проявления острой постгеморранической анемии отражает ответ:
1)быстрая утомляемоть, парезы
2)высокая заболеваемость инфекционными болезнями
3)дистрофии тканей и органов
4)гипотрофический глоссит, колит, энтерит
5)тахикардия, снижение артериального и венозного давления
10.Главным звеном в патогенезе анемии, вследствие нарушения синтеза глоби-нов,является:
1)снижение синтеза гема и глобина
2)недостаток или отсутствие одной из цепей глобина
3)снижение депонирования железа
4)снижение активности окислительно-восстановительных ферментов
5)снижение синтеза нуклеиновых кислот в стволовых клетках

Вопросы с несколькими правильными ответами:

1. Причины развития припухлости (tumor) очага воспаления:
а) развитие артериальной гиперемии;
б) развитие венозной гиперемии;
в) усиление лимфообразования;
г) развитие отека;
д) пролиферация в очаге воспаления.
Ответ: 1) а,в,г,д 2) а,в,г 3) б,в,г,д 4) а,б,г,д 5) все перечисленное
2. Ответ острой фазы (ООФ):
а) комплекс местных изменений;
б) комплекс системных реакций организма;
в) управляемый различными медиаторами (цитокинами);
г) направленных на некроз поврежденных клеток;
д) направленных на репаративные процессы.
Ответ: 1) а,в,д 2) а,б,в,д 3) а,в,г,д 4) б,в,г,д 5) все перечисленное
3. Механизмы влияния ФНО на ЦНС:
а) центр торморегуляции ↑;
б) центр насыщения ↓;
в) центр аппетита ↑;
г) центр аппетита ↓;
д) центр сна ↓.
Ответ: 1) а,г,д 2) б,в,г 3) а,в,д 4) а,б,д 5) а,б,г,д
4. Негативные проявления высоких концентраций ИЛ-1 и ФНО (совместный эффект):
а) диарея, рвота;
б) инициация развития ДВС-синдрома;
в) развитие токсико-септического шока;
г) гиперлейкоцитоз;
д) снижение липолиза.
Ответ: 1) а,б,г 2) а,б,в 3) б,в,г 4) в,г,д 5) б,г,д
5. По времени и степени реагирования на повреждение острофазные белки подразделяются на:
а) очень сильные;

б) сильные;
в) слабые;
г) очень слабые;
д) молниеносные.
Ответ: 1) а,б,д 2) б,в,г 3) а,б,в 4) б,в,д 5) все перечисленное
6. Белки острой фазы:
а) С-РБ;
б) лактоферин;
в) амилоид;
г) α2-макроглобулин;
д) факторы комплемента.
Ответ: 1) а,б,в,г 2) а,в,г,д 3) в,г,д 4) а,б 5) все перечисленное
7. Положительное значение лихорадки:
а) повышает активность неспецифических факторов резистентности;
б) повышает активность иммунной системы;
в) снижает тонус периферических кровеносных сосудов;
г) снижает проницаемость кровеносных микрососудов;
д) непосредственно сам температурный фактор (> t0 тела) обладает бактериостатическим/бактериоцидным эффектом.
Ответ: 1) а,б,д 2) а,б,г,д 3) б,в,г,д 4) в,г,д 5) все перечисленное
8. Механизмы повышения температуры тела при лихорадке:
а) периферическая вазоконстрикция;
б) увеличение сопряжения окисления и фосфорилирования;
в) усиление мочеотделения;
г) активация биологического окисления;
д) усиление сократительного («мышечного тонуса») термогенеза.
Ответ: 1) а,б,в 2) в,г,д 3) а,г,д 4) а,в,г
9. Адаптивного значение воспаления:
а) ограничение места повреждения;
б) препятствует развитию ДВС-синдрома;
в) инактивация флогогенного агента;
г) мобилизация защитных сил организма;
д) препятствует аллергизация организма.
Ответ: 1) а,б,в,г 2) б,в,г,д 3) а,в,г 4) в,г,д 5) все перечисленное

Критерии оценивания результатов тестирования.

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

Вопросы для собеседования

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

7. ОЦК, его изменения, виды.
8. Типовые формы нарушения ОЦК: этиология, патогенез, проявления, последствия.
9. Острая кровопотеря: определение, причины, патогенез. Принципы коррекции.
10. Адаптивные механизмы компенсации кровопотери. Стадии развития процессов компенсации.
11. Эритроциты: определение, этиология, патогенез, виды, проявления.
12. Общая этиология ожирения, метаболического синдрома.
13. Общие механизмы развития метаболического синдрома.
14. Механизмы развития абдоминального ожирения, инсулинорезистентности.
15. Этиология и патогенез артериальной гипертензии, дислипидемии, нарушения толерантности к углеводам при МС; основные проявления.
16. Этиология, патогенез нарушения системы гемостаза, развития стеатогепатоза и хронического субклинического воспаления при МС, основные проявления.

Критерии оценивания результатов собеседования.

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

Ситуационные задачи

1. Охарактеризовать состояние эритропоэза, если известно, что у пациента после острой кровопотери средней степени тяжести содержание гемоглобина 90 г/л, эритроцитов $3{,}1x10^{12}$/л. В мазке: полихроматофилия, единичные нормобласты, умеренный анизоцитоз, повышено содержание макро- и микроцитов, пойкилоцитоз и анизохромия выражены незначительно. Гематокрит 35%. Объективно: слабость, головокружение, бледность, тахикардия, тахипноэ.

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

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

Эталон ответа к задаче.

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

Ситуационные задачи:

Женщина 48 лет. В течение 14 лет, периодически после приема жирной пищи, возникали силь-ные боли в правом подреберье с последующей температурой, тошнотой, рвотой. В последние 3 года присоединилась желтуха, зуд и длительный фибрилитет, оссалгии, артралгии. В течение последних 2 месяцев постоянная желтуха, геморрагии, расчесы. Печень на 3 см из подреберья, болезненная, уплотнена, край закруглен. Селезенка не увеличена. Анализ крови: лейкоциты – 9,5х109/л, СОЭ – 36 мм/час. Связанный билирубин – 88 мкмоль/л, свободный – 30 мкмоль/л, АсАТ – 160 мкмоль/л, АлАТ – 178 мкмоль/л, ЩФ – 124 мкмоль/л, протромбин – 52% (от нормы), холестерин – 8,7 ммоль/л.

1. Указать тип (форму) печеночной недостаточности.
2. Определить вид лабораторного (биохимического) синдрома печени.
3. Определить клинический синдром недостаточности печени.
4. Охарактеризовать механизмы развития выявленных нарушений.

Критерии оценивания решения ситуационной задачи.

«Отлично»: дан полный правильный ответ на вопросы ситуационной задачи.
«Хорошо» : дан частично неполный правильный ответ на вопросы ситуационной задачи.
«Удовлетворительно»: нет правильных ответов более чем на 30% вопросов ситуационной задачи.
«Неудовлетворительно»: нет правильных ответов на вопросы ситуационной задачи.

4. Содержание оценочных средств промежуточной аттестации

Промежуточная аттестация проводится в виде экзамена.

Вопросы для собеседования при проведении промежуточной аттестации.

1. Определение патофизиологии как науки. Предмет, цели, задачи и структура патофизиологии. Связь с другими медицинскими дисциплинами. Вклад отечественных ученых в развитие общей патофизиологии.
2. Здоровье, норма, переходные состояния организма между здоровьем и болезнью. Критерии здоровья. Относительность нормы.
3. Болезнь и предболезнь. Критерии болезни. Уровни абстракции болезни.
4. Принципы классификаций болезни (ВОЗ). Стадии развития и исходы болезней. Выздоровление (полное, неполное). Ремиссии, рецидивы и осложнения.
5. Патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние. Типовые патологические процессы: свойства, отличия от болезни.
6. Понятие об этиологии. Причины и условия болезни. Основные типы действия (взаимодействия) этиологического фактора.
7. Понятие о патогенезе. Начальное и главное звено в патогенезе. Патогенетические факторы болезни. Причинно-следственные отношения в патогенезе.
8. Роль защитно-приспособительных и компенсаторных механизмов в патогенезе болезней. Основы патогенетической терапии и профилактики (цель и задачи).
9. Виды повреждения клетки (специфические и неспецифические, обратимые и необратимые и др.). Морфологические и функциональные признаки повреждения клеток. Паранекроз, некроз, апоптоз.
10. Общие механизмы повреждения клеток (расстройства энергетического обеспечения, повреждение мембраны и ферментов клеток и др.).
11. Защитно-приспособительные процессы в клетке при действии повреждающих факторов (компенсация дефицита энергии, ионного дисбаланса, генетических дефектов и др.).
12. Общая характеристика дистрофий. Их виды, происхождение и значение.
13. Стадии развития шока. Динамика нарушений функции и обмена веществ в различные фазы шока.
14. Значение наследственности в патологии. Сходство и различия приобретенных, врожденных и наследственных заболеваний. Методы изучения и диагностики наследственных болезней.
15. Определение понятия реактивности организма, ее роль в патологии. Виды и формы реактивности. Реактивность и резистентность. Виды резистентности.
16. Характеристика индивидуальной реактивности. Правило доз, правило исходного состояния, реактивность при патологических состояниях.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

34. Стадии и механизм развития аллергических реакций немедленного типа.

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

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

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

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

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

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

41. Вторичные иммунодефицитные состояния. Этиология, механизм развития. Роль в патогенезе соматических болезней.

42. Первичные иммунодефицитные состояния. Классификация, патогенез.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

61. Анемия: определение понятия. Принципы классификации анемий. Постгеморрагические анемии. Виды, причины, патогенез.

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

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

64. Гемолитические анемии (приобретенные): виды, характеристика по основным

принципам классификаций анемий. Патогенез гемолитических анемий.

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

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

67. Патофизиология гемостаза. Основные причины развития, патогенез.

68. Геморрагические и тромботические синдромы, ДВС-синдром.

69. Лейкоцитозы. Классификация, диагностическое и прогностическое значение.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

79. Характеристика компенсаторно-приспособительных механизмов при дыхательной недостаточности.

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

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

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

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

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

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

86. Причины, механизм развития нарушения основных функций почек.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

5. Критерии оценивания результатов обучения

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

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

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

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