

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«РОСТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

ФАКУЛЬТЕТ ОБЩЕЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

Оценочные материалы

по дисциплине ХИМИЯ

Направление подготовки 34.03.01 Сестринское дело (уровень бакалавриата)

**1. Перечень компетенций, формируемых дисциплиной частично
общефессиональных (ОПК)**

Код и наименование общефессиональной компетенции	Индикаторы достижения общефессиональной компетенции
ОПК-2. Способен решать профессиональные задачи с использованием основных физико-химических, математических и иных естественнонаучных понятий и методов	ИД 2 Умеет оценивать результаты клинико-лабораторной и функциональной диагностики при решении профессиональных задач.

2. Виды оценочных материалов в соответствии с формируемыми компетенциями

Наименование компетенции	Виды оценочных материалов	количество заданий на 1 компетенцию
ОПК-2	Задания закрытого типа	25 с эталонами ответов
	Задания открытого типа: Задание для собеседования и ситуационные задачи.	75 с эталонами ответов

1. Трансферрин транспортирует:

- А) аминокислоты;
- В) железо;
- С) жирные кислоты;
- Д) гемоглобин.

Правильный ответ: В, железо.

2. Карбамоилфосфат необходим для биосинтеза:

- А) глюкозы;
- В) мочевины;
- С) жирных кислот;
- Д) креатина.

Правильный ответ: В, мочевины.

3. Соединениями остаточного азота являются:

- А) мочевины;
- В) глюкоза;
- С) аскорбиновая кислота;
- Д) жирные кислоты.

Правильный ответ: А, мочевины.

4. К классу трансфераз относят:

- А) липазу;
- В) гексокиназу;
- С) ацил-КоА-синтетазу;
- Д) аланинаминотрансферазу.

Правильный ответ: D

5. Аминотрансферазы катализируют образование:

- А) биогенных аминов;
- В) CO₂;
- С) липидов;

D) аминокислот.

Правильный ответ: D

6. В результате реакции дезаминирования образуется:

- A) новые аминокислоты;
- B) новые жирные кислоты;
- C) α -кетокислоты;
- D) креатинфосфат.

Правильный ответ: C

7. Мочевина синтезируется в организме человека в:

- A) почках;
- B) мочевом пузыре;
- C) печени;
- D) селезёнке.

Правильный ответ: C

8. Декарбоксилирование аминокислот – это:

- A) перенос аминогруппы с аминокислоты на α -кетокислоту;
- B) распад аминокислоты на аммиак и α -кетокислоту;
- C) реакция образования мочевины;
- D) реакция образования биогенных аминов.

Правильный ответ: D

9. Гистамин образуется из:

- A) гистидина;
- B) финилаланина;
- C) тирозина;
- D) цитруллина.

Правильный ответ: A

10. Одной из функций HCl в желудке является:

- A) стимуляция выработки фактора Кастла;
- B) эмульгирование жиров;
- C) образование мицеллы;
- D) образование аммиака.

Правильный ответ: A

11. Кофермент аминотрансфераз:

- A) тиамин;
- B) рибофлавин;
- C) липоевая кислота;
- D) пиридоксальфосфат.

Правильный ответ: D

12. Источник аммиака в организме:

- A) реакция трансаминирования;
- B) реакция дезаминирования;
- C) реакция декарбоксилирования;
- D) цикл Кребса.

Правильный ответ: B

13. Тирозин в организме образуется из:

- A) аспартата;
- B) цитрулина;
- C) фенилаланина;
- D) аланина.

Правильный ответ: C

14. Серотонин в реакции декарбоксилирования образуется из:

- A) тирозина;
- B) серина;
- C) гистидина;
- D) триптофана.

Правильный ответ: D

15. Переваривание белков в желудке происходит под действием фермента:

- A) трипсина;
- B) гистамина;
- C) аминопептидазы;
- D) пепсина.

Правильный ответ: D

16. Гиповитаминоз D, приводит к развитию:

- A) рахита;
- B) цинги;
- C) «куриной слепоты»;
- D) атеросклероза.

Правильный ответ: A

17. Соотношение белков, жиров и углеводов в рационе должно составлять:

- A) 1:1:4;
- B) 1:3:1;
- C) 4:3:1;
- D) 4:2:4.

Правильный ответ:: A

18. Гиповитаминоз C приводит к развитию:

- A) анемии;
- B) цинги;
- C) «куриной слепоты»;
- D) атеросклероза.

Правильный ответ: B

19. Диспротеинемия — это:

- A) увеличение концентрации общего белка;
- B) уменьшение концентрации общего белка;
- C) снижение уровня фибриногена;
- D) нарушение соотношения фракций белков плазмы.

Правильный ответ: D

20. К патологическим компонентам мочи относится:

- A) глюкоза;
- B) креатинин;

С) мочева́я кислота;

Д) мочеви́на.

Правильный ответ: А

21. Почки участвуют в образовании гормонов:

А) кальцитриола, эритропоэтина;

В) ренина;

С) тироксина;

Д) инсулина.

Правильный ответ: А

22. Предшественником кальцитриола является:

А) лизин;

В) вазопрессин;

С) витамин D₃;

Д) мальтоза.

Правильный ответ: С

23. Эндопептидазой является:

А) трипсин;

В) гистамин;

С) каротин;

Д) карбоксипептидаза.

ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ: А

24. Экзопептидазой является:

А) карбоксипептидаза;

В) пепсин;

С) трипсин;

Д) химотрипсин.

ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ: А

25. Механизм активации пепсиногена:

А) изомеризация;

В) фосфорилирование-дефосфорилирование;

С) ассоциация-диссоциация;

Д) частичный протеолиз.

ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ: D

1. Завершите предложение одним словом.

Йодтиронины синтезируются в

ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ: гипоталамусе

2. Завершите предложение тремя словами.

Глюкагон – гормон, регулирующий обмен.....

ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ: углеводов, липидов, белков

3. Завершите предложение одним словом.

Альдостерон и антидиуретический гормон регулируют обмен.....

ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ: водно-солевой.

4. Завершите предложение, вставив два слова..

Паратгормон регулирует обмени.....

ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ: кальция и фосфора

5. Завершите предложение, вставив одно слово. Эстрогены и прогестерон – гормоны, регулирующие..... функцию.

ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ: репродуктивную

6. Завершите предложение вставив одно слово..

Тиреотропный гормон стимулирует синтез и секрецию..... гормонов

ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ: тиреоидных

7. Завершите предложение одним словом. По химическому строению кортизол является

ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ: стероидом

8. Завершите предложение двумя словами. По химическому строению адреналин относится к

ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ: производным аминокислот

9. Завершите предложение одним словом. По химическому строению соматотропин и окситоцин являются.....

ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ: пептидами.

10. Завершите предложение двумя словами. Образование активного тиреолиберина из препротиреолиберина происходит по механизму.....

ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ: частичного протеолиза

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1. При анализе крови, взятой у пациента натошак, обнаружено, что концентрация ТАГ повышена, концентрация ХМ выше нормы в 2 раза, сыворотка имеет молочный цвет. Для какого типа ГЛП характерны эти изменения? Какие нарушения в метаболизме ХМ наблюдаются при этой патологии?

Правильный ответ. ГЛП 1 типа, обусловленная дефектом фермента ЛП-липазы или структуры апобелка С2. При этом дефекте наблюдается нарушение образования остаточных хилимикронов.

№ 2. Туристы, заблудились в тайге и голодали в течение 1 недели. Ни у одного из них не развилась гипогликемическая кома. Они благополучно добрались до населенного пункта, где и были обследованы. Концентрация глюкозы у всех оказалась на нижней границе нормы. Почему концентрация глюкозы в крови у туристов оказалась на нижней границе нормы? Какие процессы поддерживают концентрацию глюкозы при длительном голодании? Какие гормоны обеспечивают стимуляцию этих метаболических путей?

Правильный ответ. При голодании организм человека способен поддерживать на постоянном уровне концентрацию глюкозы в крови. В первые сутки это обеспечивается процессом гликогенолиза, при длительном голодании процессом глюконеогенеза. Стимулируются эти метаболические пути контринсулярными гормонами – глюкагоном, адреналином, кортизолом.

№ 3. При лабораторном обследовании концентрация глюкозы в крови натощак оказалась 6,5 ммоль/л, через 2 ч. после сахарной нагрузки – 10,3 ммоль/л. В крови повышено содержание мочевины и кортизола; содержание жирных кислот и кетоновых тел – в пределах нормы. Суточная экскреция 17-кетостероидов повышена. Есть ли связь между этими лабораторными данными?

Правильный ответ. Да, есть. Можно предположить наличие у больного болезни (или синдрома) Иценко-Кушинга – гиперкортицизма, сопровождающегося стероидным диабетом.

№ 4. Больной, проживающий в местности с дефицитом йода, обратился в медицинский центр с жалобами на повышенную чувствительность к холоду, «отсутствие энергии» для занятий спортом. При обследовании установлена брадикардия, обнаружено увеличение щитовидной железы (зоб). Почему врач, определив схему лечения, рекомендовал больному добавить в пищу йодированную соль? Назовите причины перечисленных симптомов. Какая аминокислота является предшественником гормонов, изменение продукции которых привело к развитию заболевания?

Правильный ответ. Причинами перечисленных симптомов явилось снижение образования щитовидной железой гормонов T_3 и T_4 , обусловленное недостаточным поступлением йода с пищей. Добавление в пищу йодированной соли увеличит поступление этого элемента. Аминокислотой, необходимой для синтеза тиреоидных гормонов является тирозин.

№ 5. Больной жалуется на неутолимую жажду. Суточный объём мочи – 4,5 л, плотность – 1004 кг/м³. Глюкоза в моче не обнаружена, кетонные тела отсутствуют. Какому заболеванию могут соответствовать результаты анализов? Назовите гормон, синтез и секреция которого нарушены в этом случае.

Правильный ответ. Результаты обследования говорят о несахарном диабете, причиной которого является дефицит антидиуретического гормона, вырабатываемого нейронами гипоталамуса и секретирующегося задней долей гипофиза.

№ 6. Лекарственные препараты, содержащие коллагеназу, используют для лечения грубых рубцов после ожогов и операций, спаечной болезни. Почему такие препараты эффективны в этих случаях? Назовите субстрат коллагеназы, его локализацию в тканях организма.

Правильный ответ. Их эффективность обусловлена расщеплением коллагена – компонента межклеточного матрикса соединительной ткани.

№ 7. У больного с желтушностью склер и кожи обнаружен наследственный дефект белков мембраны эритроцитов. В крови повышено содержание непрямого билирубина, кал интенсивно окрашен, в моче билирубина нет. Есть ли связь между этими данными? Объясните, почему дефект мембраны эритроцитов сопровождается повышением непрямого билирубина в крови.

Правильный ответ. Дефект мембраны эритроцитов приводит к снижению их устойчивости и повышенному гемолизу. В клетках РЭС из повреждённых эритроцитов выходит гем, катаболизирующийся до билирубина. Его повышенная концентрация придаёт желтушную окраску.

№ 8. Царь Митридат (Крымское царство) систематически принимал небольшие дозы растительных ядов, чтобы не пострадать при остром отравлении. На чём основан «эффект Митридата»?

Правильный ответ. «Эффект Митридата» основан на индукции малыми дозами ядов, ферментных систем печени, обезвреживающих эти яды. Известны системы цитохром P₄₅₀ редуктазы, и цитохром b₅-редуктазы, обеспечивающие первую фазу детоксикации

ксенобиотиков – гидроксильное (образование ОН-группы на ксенобиотике, что делает его гидрофильным).

№ 9. При наследственной недостаточности глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы в эритроцитах они склонны к преждевременному разрушению. В каком метаболическом пути участвует этот фермент и какова его роль для сохранности эритроцитов?

Правильный ответ. Фермент задействован в пентозофосфатном пути, в котором образуются восстановленный НАДФ, необходимый для обезвреживания АФК в эритроцитах.

№ 10. Гепарин используют при лечении и профилактике тромбозов. Присутствие, какого белка в крови необходимо для антикоагулянтного действия гепарина?

Правильный ответ. Необходимо присутствие в крови антитромбина 3, который в комплексе с гепарином препятствует тромбообразованию.

№ 11. У пациентов с болезнью Бернара-Сулье обнаруживается недостаточность рецепторов адгезии тромбоцитов к фактору Виллебранда (GP Ib). Объясните, как этот дефект отразится на гемостазе.

Правильный ответ. Этот дефект приведёт к нарушению адгезии тромбоцитов к повреждённой сосудистой стенке.

№ 12. Какова судьба пищеварительных протеолитических ферментов и почему они не разрушают клетки здорового желудка и кишечника?

Правильный ответ. Поскольку пищеварительные ферменты: пепсин, гастрин, трипсин и др являются белками, то выполнив свою функцию, подвергаются полному гидролизу в нижележащих отделах ЖКТ.

Для защиты от самопереваривания эти ферменты синтезируются в виде зимогенов, с несформированным активным центром. Активация происходит в просвете ЖКТ путём частичного протеолиза.

13. Объясните, почему при возникновении в желудке гастриномы (гормонпродуцирующей опухоли) у больного наблюдается развитие незаживающих пептических язв.

Правильный ответ. Гастрин – гормон желудочно-кишечного тракта, выделяется на попадание пищи в желудок. Стимулирует образование соляной кислоты обкладочными клетками желудка. HCl активирует превращение неактивного пепсиногена (профермента) в активный пепсин путем частичного протеолиза. Опухоль, постоянно продуцирующая гастрин, вызывает постоянное присутствие в желудке активного пепсина, даже если пища в желудке отсутствует. Это приводит к перевариванию собственной стенки желудка и образования язвы.

14. Предположите, могут ли больные с резецированным желудком сохранять достаточную способность использовать пищевые белки? Ответ поясните.

Правильный ответ. Резекция – удаление части желудка – обычно связано с удалением опухоли или язвы. Переваривающая способность желудка при этом уменьшается. Но поскольку процесс продолжается в 12-перстной кишке белки продолжают перевариваться и всасываются в тонком кишечнике. Если удаляется достаточно большая часть желудка, необходима заместительная терапия ферментными препаратами.

15. Поджелудочная железа, вырабатывающая протеолитические ферменты для ЖКТ, защищена от их разрушительного воздействия с помощью различных механизмов. В чём заключается эта защита?

Для защиты от самопереваривания эти ферменты синтезируются в виде зимогенов, с несформированным активным центром. Активация происходит в просвете ЖКТ путём частичного протеолиза.

Также стенки кишечника защищены от этих ферментов слоем слизи (по структуре, являющейся углеводами).

16. Можно ли назначить длительный курс приёма аспирина пациенту с язвенной болезнью желудка или язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки?

Правильный ответ. Язвенная болезнь нарушает слизистый, подслизистый и даже мышечный слои желудочной и кишечной стенки. Аспирин, необратимый ингибитор фермента циклодигидрогеназы, блокирует синтез простагландинов. В свою очередь ПГ являются ингибиторами синтеза HCl. После приёма аспирина синтез соляной кислоты неконтролируемо возрастает.

17. Пациент жалуется на потерю аппетита, тошноту, потерю массы тела. При анализе желудочного сока выявлено: общая кислотность – 20 ТЕ, свободная HCl отсутствует. Пробы на кровь и молочную кислоту – положительные. Есть ли отклонения от нормальных показателей? Предположите причину этих изменений и дополнительные исследования для уточнения диагноза.

Правильный ответ. Общая кислотность – снижена, отсутствие соляной кислоты называется ахлоргидрия. Молочная кислота и кровь – это патологические компоненты желудочного сока. Кровь – результат повреждения сосудов стенки желудка, молочная кислота – маркер рака желудка (продукт анаэробного гликолиза в опухоли). Можно предположить далеко зашедшую стадию рака желудка.

18. В приёмный покой больницы поступил пациент с жалобами на сильные боли за грудиной, одышку в покое. Врач предположил инфаркт миокарда. Активность каких ферментов нужно определить для подтверждения диагноза? Напишите схему реакции, которую катализирует данный фермент.

Правильный ответ. Ферменты – маркеры синдрома цитолиза миокарда: креатинкиназа (КК MB форма), лактатдегидрогеназа (ЛДГ 1 и 2), аспартатаминотрансфераза.

19. В инфекционное отделение поступил больной с подозрением на острый гепатит. Активность какого фермента, необходимо определить для подтверждения диагноза. Каково диагностическое значение определения этого фермента? Напишите схему реакции, которую катализирует данный фермент.

Правильный ответ. Необходимо определить активность АЛТ, а также щелочную фосфатазу для дифференциальной диагностики синдромов цитолиза и холестаза, а также определить общий билирубин и его фракции.

20. У ребенка в моче методом хроматографии обнаружена фенилпировиноградная кислота. Содержание фенилаланина в сыворотке крови – 4 мкмоль/л. Встречается ли фенилпировиноградная кислота в крови здоровых людей? Какова причина повышения этого соединения? Как лечить подобных пациентов?

Правильный ответ. ФенилПВК – продукт реакции трансаминирования фенилаланина. В норме практически не образуется, потому, что незаменима АК фенилаланин превращается в тирозин. Тирозин используется для синтеза многих важных биологически активных веществ. При фенилкетонурии (ФКУ) этот процесс заблокирован, вследствие генетического дефекта фермента фенилаланингидроксилазы. Поэтому фенилаланин вынужден вступить на общий путь катаболизма.

21. Признаком дефицита в организме метионина и фолиевой кислоты является мышечная слабость. Объясните причину этого явления. В каких тканях происходят этапы синтеза вещества – источника мышечной энергии?

Правильный ответ. Мышечная слабость возникает в данном случае при нарушении синтеза источника мышечной энергии креатинфосфата.

Синтез креатина происходит в почках из глицина и аргинина, образующийся гуанидоацетат поступает в кровоток, а затем в печень, где происходит процесс метилирования с помощью активной формы аминокислоты метионина (SAM). Фолиевая кислоты – источник природных метильных групп. Осуществляет процесс регенерации гомоцистеина (продукта реакции метилирования) обратно в метионин.

22. У человека, обратившегося к врачу с жалобами на быструю утомляемость при лёгком физическом труде, обнаружено в крови низкое содержание креатина и фолиевой кислоты. Предположите возможные причины недомогания, связанные с метаболическими нарушениями в обмене креатина.

Правильный ответ. ↓фолиевой кислоты → ↓ресинтеза метионина → снижение синтеза креатина → уменьшение образования креатинфосфата

23. Сделать предположение о причинах повторяющейся рвоты, припадков с потерей сознания у ребёнка в возрасте до 1 года, если в крови обнаружена высокая концентрация цитрулина.

Почему состояние улучшится при назначении бедной белками диеты?

Правильный ответ. Цитруллин образуется во 2 реакции орнитинового цикла. Если он накапливается, значит произошло нарушение работы 3 фермента - синтетазы аргининоянтранной кислоты. У ребенка, видимо, наследственный дефект этого фермента. При диете, бедной белками образуется меньшее количество аммиака, который и оказывает токсическое действие на нервную систему.

24. В крови пациента, страдающего от недостатка биотина, определяется концентрация мочевины – 1,5 ммоль/л. Какой метаболический путь нарушен у этого пациента. Какие биохимические показатели должны отклоняться от нормы?

Правильный ответ. Биотин – витамин – кофермент реакций карбоксилирования. В данном случае фермента карбамоилфосфатсинтетазы I. Снижается активность первой реакции орнитинового цикла. Аммиак накапливается.

25. После серьёзной травмы больной был прописан длительный постельный режим, и, боясь поправиться, она исключила из рациона жиры, но не смогла отказаться от избыточного употребления сладких блюд. В течение нескольких месяцев масса тела женщины увеличилась на 4 кг. Почему масса тела больной увеличилась? Для обоснования ответа назовите гормон, под влиянием которого это произошло.

Правильный ответ. Избыточное потребление углеводов вызвало повышение уровня глюкозы в крови, это стимулировало образование гормона инсулина. Эффекты инсулина в печени способствовали активации метаболических путей: гликолиз (АТФ, Ацетил-КоА), пентозофосфатный путь (НАДФН + H⁺). Т.о., в избытке присутствуют субстраты для синтеза жирных кислот. Происходит повышенный синтез триглицеридов, которые в составе ЛПОНП поступают в кровоток и депонируются в жировой ткани. В свою очередь жировая ткань тоже синтезирует липиды и запасает их. В результате увеличивается масса жировой ткани. Из-за постельного режима, энергетических трат почти не происходило.

26. Существует выражение: «сахарный диабет — это голод среди изобилия». В каких тканях протекает метаболизм по типу голодания на фоне гипергликемии? Какие

метаболические пути активируются, а какие заторможены в этих тканях? Какие симптомы сахарного диабета отражают эти изменения метаболизма?

Правильный ответ. Выражение подразумевает, что в крови наблюдается гипергликемия. Во многих тканях при отсутствии инсулина утилизация глюкозы не происходит. При снижении инсулина повышается секреция глюкагона (гормональная ситуация как при голодании). Наблюдаются эффекты глюкагона: повышение глюкозы за счёт распада гликогена и глюконеогенеза в печени; липолиз в жировой ткани и повышение уровня жирных кислот в крови. Избыток жирных кислот приводит к синтезу кетонных тел в печени, проявляющемуся гиперкетонемией и, как следствие, кетоацидозом. (в крови – гипергликемия, кетонемия, в моче – глюкозурия, кетонурия).

27. У больного обнаружена глюкоза в моче, концентрация глюкозы в крови составляет 11 ммоль/л, содержание С-пептида ниже нормы. Какому заболеванию могут соответствовать эти данные? Какие другие биохимические показатели крови могут быть изменены у данного больного? Почему для подтверждения диагноза используют определение С-пептида? Лечение препаратом какого гормона, может нормализовать состояние больного? Правильный ответ. Почечный порог для глюкозы составляет 10 ммоль/л., поэтому появление глюкозы в моче – симптом выраженной гипергликемии. Дополнительные исследования могут быть представлены следующими анализами: содержанием кетонных тел в крови и моче, уровень гликозилированного гемоглобина и содержание С-пептида в крови. Содержание С-пептида – критерий уровня инсулина, т.к. они синтезируются вместе в составе проинсулина и выделяются в кровь в эквимольных количествах. Период полураспада пептида больше, чем у инсулина, поэтому его уровень легче зафиксировать. У пациента признаки сахарного диабета I типа.

28. При лабораторном обследовании концентрация глюкозы в крови натощак 6,5 ммоль/л (норма 3,5 – 6,1 ммоль/л), через 2 ч после сахарной нагрузки 10,3 ммоль/л, в крови повышено содержание мочевины и кортизола; содержание жирных кислот и кетонных тел в пределах нормы. Суточная экскреция 17-кетостероидов повышена. Какому заболеванию могут соответствовать указанные данные? Назовите причину этого заболевания? Какова причина повышения концентрации мочевины в крови?

Правильный ответ. Характеристика «сахарной» кривой похожа на кривую при сахарном диабете. Однако повышен уровень кортизола (гиперкортицизм), 17-КС – это продукты катаболизма кортизола, повышение мочевины свидетельствует об интенсивно протекающем катаболизме аминокислот (как субстратов для глюконеогенеза). Повышение уровня жирных кислот и кетонных тел нехарактерно для гиперкортицизма (липолиз в одних тканях и липогенез в других). Гипергликемию при этой патологии называют стероидный диабет.

29. Доброкачественная опухоль надпочечников феохромоцитома, продуцирует повышенное количество адреналина. Какие изменения в обмене веществ наблюдаются у больных с феохромоцитомой?

Правильный ответ. Стойкое повышение артериального давления, практически не купируемое гипотензивными препаратами. Усиливается синтез холестерина, липолиз, распад гликогена, угнетается синтез белка. Всё это приводит к гипергликемии.

30. Больной, проживающий в местности с дефицитом йода, обратился в медицинский центр с жалобами на повышенную чувствительность к холоду, «отсутствие энергии» для занятий спортом. При обследовании установлена брадикардия, обнаружено увеличение щитовидной железы (зоб). Почему врач, определив схему лечения, рекомендовал больному добавить в пищу йодированную соль?

Для обоснования ответа: а) назовите причины перечисленных симптомов; б) объясните значение йода в этом процессе.

Правильный ответ: а) недостаточное поступление йода с пищей и водой. Б) Йод – необходимый компонент для синтеза тиреоидных гормонов.

31. В терапевтическое отделение поступил пациент с жалобами на обильную многократную рвоту и диарею в течение дня. Какое влияние окажет это состояние на водно-солевой обмен? Какие механизмы предотвращают в организме обезвоживание? Для обоснования ответа назовите гормоны, регулирующие водно-солевой баланс в организме человека в норме.

Правильный ответ. Нормотоническая дегидратация. Осмолярность плазмы крови не нарушена, но онкотическое давление растёт, что может привести к обезвоживанию организма. Включается ренин-ангиотензин-альдостероновая система. Гормоны: вазопрессин, альдостерон, предсердный натрийуретический фактор.

32. Больной обратился с жалобами на головную боль и повышенное артериальное давление. При обследовании обнаружена опухоль в области одной из почечных артерий. Почему у таких больных развивается гипертония? Ответ обоснуйте, для этого объясните, улучшит ли состояние больного лечение ингибиторами АПФ.

Правильный ответ. Так называемая почечная гипертония. Сдавливание почечной артерии приводит к уменьшению давления приносящей артериолы почечного клубочка. В ответ клетки ЮГА секретируют ренин, запускается система ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. В результате происходит повышение артериального давления 1) за счет повышенной реабсорбции натрия в почечных канальцах (повышение осмотического давления крови стимулирует задержку жидкости и 2) сужения кровеносных сосудов.

33. У больного при компьютерной томографии обнаружили опухоль левого надпочечника. Уровень альдостерона в плазме крови выше нормы, концентрация калия в крови снижена. К каким нарушениям водно-солевого обмена может привести избыточная секреция альдостерона? Есть ли связь между этими симптомами?

Правильный ответ. Да, есть.

Повышенный уровень альдостерона приводит к повышению концентрации в крови натрия, снижения калия, метаболическому алкалозу, гипернатриемия.

34. Турист в степной местности в жаркий день долго не мог найти источник питьевой воды. Наконец он добрался до поселка и утолил жажду. Как изменится водно-солевой баланс у этого туриста после утоления жажды? Для ответа на вопрос какие гормоны, регулируют водно-солевой баланс;

Правильный ответ. Потеря воды с потом и выдыхаемым воздухом без восполнения жидкости приводит к гипертонической дегидратации. Происходит повышение концентрации натрия (повышение осмотического давления крови) – появляется жажда. Регуляция – альдостерон усиливает реабсорбцию натрия, нормализуя осмолярность,

35. Пациенту в стационаре ввели парентерально изотонический раствор 5% глюкозы в большом количестве.

К каким нарушениям водно-электролитного обмена может привести введение такого раствора?

Какими гормонами в здоровом организме регулируется водно-солевой баланс?

Правильный ответ. Гипотоническая гипергидратация. Регуляция водно-солевого обмена происходит под действием гормонов вазопрессина, предсердного натрийуретического фактора и альдостерона.

36. При синдроме Баттлера-Олбрайта отмечаются следующие нарушения: снижается выделение солей аммония с мочой, возникает ацидоз.

Предположите, активность какого фермента снижена в почках? Почему развивается ацидоз?

Правильный ответ. Отсутствует фермент глутаминаза, катализирующей гидролиз глутамина до глутаминовой кислоты и аммиака, который в норме, принимая протоны, выделяется с мочой в виде ионов аммония. Нарушение этого процесса приводит к (накоплению протонов) метаболическому ацидозу.

37. У пациента, обратившегося к врачу с жалобами на мышечную слабость при обследовании была обнаружена опухоль паращитовидной железы, сопровождающаяся гиперпродукцией паратиреоидного гормона. Дополнительное исследование выявило остеопороз, мочекаменную болезнь. Какова причина возникновения перечисленных симптомов у этого больного?

Правильный ответ. Неконтролируемая продукция паратиреоидного гормона приводит к резкому повышению концентрации кальция и фосфатов в крови за счёт вымывания этих компонентов из костей (остеопороз) и повышенной реабсорбции кальция в дистальных канальцах, что приводит к мочекаменной болезни.

38. У 4-месячного ребенка ярко выражены явления рахита. Расстройств пищеварения не отмечается. Ребенок много находился на солнце, в течение 2 месяцев получал витамин D, но проявления рахита не уменьшились. Почему для лечения рахита у данного ребенка врач назначил кальцитриол? Для обоснования ответа:

- а) перечислите возможные причины рахита у детей;
- б) назовите причину рахита у этого ребенка.

Правильный ответ. В данном случае признаки рахита могут вызваны отсутствием фермента 1,25-гидроксилазы (не происходит превращение витамина D₃ в кальцитриол) или генетическим дефектом рецепторов к кальцитриолу.

39. При гиповитаминозе D₃ нарушается процесс минерализации костей, уменьшается содержание в них кальция и фосфатов. Концентрация кальция в крови сохраняется в пределах нормы или несколько снижается. За счёт каких источников поддерживается нормальная концентрация Ca²⁺ в крови в этом случае?

Правильный ответ. Концентрация ионов кальция сохраняется нормальной за счёт паратиреоидного гормона.

40. В терапевтическое отделение поступил пациент с жалобами на обильную многократную рвоту и диарею в течение дня. Какое влияние окажет это состояние на водно-солевой обмен? Назовите гормоны, регулирующие водно-солевой баланс в организме человека в норме

Правильный ответ. У пациента имеет место изотоническая дегидратация. Регуляция водно-солевого обмена происходит под действием гормонов вазопрессина, предсердного натриуретического фактора и альдостерона.

41. При анализе желудочного сока пациента обнаружена кровь; общая кислотность – 90 ТЕ. Какие заболевания можно предположить на основании этих данных? Какие дополнительные исследования необходимо провести для установления окончательного диагноза?

Правильный ответ. Общая кислотность 90 ТЕ соответствует гиперацидности. Наличие крови в желудочном соке даёт основание подозревать наличие язвенного поражения слизистой. Стойкая гиперацидность может быть признаком гастриномы.

42. Известно, что при жировом перерождении печени больным рекомендуют употреблять в пищу много творога, содержащего все незаменимые аминокислоты. Объясните, почему такая диета может улучшить состояние больного. Для этого:

а) какая незаменимая аминокислота необходима для этого;

б) назовите частицы, транспортирующие ТАГ из печени.

Правильный ответ. Метионин – незаменимая аминокислота, которая не только входит в структуру белка, но и является источником метильных групп для синтеза, в том числе, холина – предшественника фосфотидилхолина – обязательного компонента мембран гепатоцитов.

ТАГ, синтезируемые в печени, удаляются в составе липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП).

43. Весной у многих людей развивается гиповитаминоз, обусловленный снижением в пище количества витаминов В1, В2, РР, липоевой и пантотеновой кислот. Наиболее характерными признаками этих гиповитаминозов являются сонливость и повышенная утомляемость. Почему дефицит перечисленных витаминов может привести к вышеописанным симптомам.

Правильный ответ. Эти витамины – предшественники коферментов: В1 – тиаминдифосфата, В2 – ФАД и ФМН, РР – НАД⁺ и НАДФ⁺, липоамида и коэнзима-А. Эти коферменты обеспечивают работу ферментов метаболических путей, обеспечивающих энергетический обмен (окислительное декарбоксилирование ПВК и α -кетоглутарата, ЦТК).

44. Употребление в пищу таких растительных продуктов, как морковь, цитрусовые, снижают активность ПОЛ в организме человека. Почему такой рацион считается профилактическим для снижения риска развития ряда заболеваний: атеросклероза, онкологических заболеваний и др.

Правильный ответ. В растительных продуктах (моркови) содержатся каротиноиды, являющиеся провитаминами А. В слизистой оболочке кишечника и печени фермент каротиндиоксигеназа превращает каротиноиды в активную форму витамина А. β -каротин (провитамин) является «ловушкой» для синглетного кислорода и перекисных радикалов. Витамин Е (растительные масла, салат, капуста) в форме α -токоферола отдает атом водорода свободному радикалу пероксида жирной кислоты ROO• восстанавливая его до гидропероксида ROOH и т.о. останавливает развитие ПОЛ. Защищает мембраны. Цитрусовые богаты витамином С. Аскорбиновая кислота восстанавливает витамин Е, а также может непосредственно нейтрализовать свободные радикалы. Т.о. эти витамины выполняют функцию антиоксидантов.

45. В случаях кормления детей однообразной растительной пищей с низким содержанием белка у них развиваются: анемия, осветление кожи, мышечные дистрофии, быструю утомляемость, отёки, отставание роста и развития организма. Как называется данная патология? Как объяснить её симптомы?

Правильный ответ. Это болезнь недостаточности белкового питания – квашиоркор. В результате неполноценного белкового питания развивается «порочный круг»: нарушается образование пищеварительных ферментов и не усваивается даже то небольшое количество белков, которое поступает с пищей. Азотистый баланс – отрицательный, в крови гипопроотеинемия, возникают отёки. Заболевание исчезает при своевременном переводе больного на богатую белком диету. Длительная недостаточность белка приводит к необратимым нарушениям не только физиологических функций, но и умственных способностей.

46. При изучении факторов риска инфаркта миокарда было показано, что люди, потребляющие большое количество рыбьего жира, значительно меньше подвержены этому

заболеванию, так как у них реже образуются тромбы в сосудах сердца. Объясните это явление, если известно, что жир морских рыб богат полиненасыщенными жирными кислотами, в частности эйкозапентаеновой (20:5; ω -3).

а) какова роль полиненасыщенных жирных кислот?

б) какие биологически активные вещества, влияющие на свертывающую систему крови, образуются из арахидоновой кислоты;

в) как меняется активность этих веществ, если они синтезируются из эйкозапентаеновой жирной кислоты?

Правильный ответ. Полиненасыщенные жирные кислоты, в частности эйкозапентаеновой (20:5; ω -3) – субстрат в образовании простагландина I₃ и тромбксана A₃. Простагландина I₃ обладает выраженным антисвёртывающим действием, а тромбксан A₃, синтезируемый из C20:5 малоактивен как прокоагулянт.

47. Хронический алкоголизм может привести к жировой инфильтрации печени. Также, у алкоголиков при исследовании крови, выявляется выраженная гипертриацилглицеролемия и ацидоз. Дайте объяснение этим нарушениям, учитывая, что при окислении этанола в организме образуется высокотоксичное вещество – ацетальдегид.

Образование, каких липопротеинов увеличивается в печени при окислении этанола, и за счёт активации каких процессов?

Как повышение концентрации ацетальдегида влияет на синтез белков и фосфолипидов?

Правильный ответ. Этанол последовательно окисляется до ацетальдегида, который затем до уксусной кислоты. Из неё образуется ацетил-КоА, который в зависимости от энергетической ситуации может использоваться в ЦТК или идти на синтез жирных кислот и кетонных тел. Жирные кислоты включаются в ТАГ и фосфолипиды – формируются ЛПОНП (гиперТАГемия), повышение уровня кетонных тел – причина ацидоза. Кроме того, восстановленные коферменты (НАДН+Н⁺), образованные при окислении этанола до уксусной кислоты, используются для восстановления ПВК в лактат, что усугубляет метаболический ацидоз.

48. У хронических алкоголиков после приема алкоголя натошак или после усиленной физической нагрузки обнаруживается особенно выраженная гипогликемия и ацидоз. Объясните причину возникновения этого состояния. Накопление каких продуктов метаболизма, вызывает ацидоз?

Правильный ответ. Этанол последовательно окисляется до ацетальдегида, который затем до уксусной кислоты. Восстановленные коферменты (НАДН+Н⁺), образованные при этом, используются для восстановления ПВК в лактат, что усугубляет метаболический ацидоз.

Запасы гликогена в печени больных алкоголизмом незначительны из-за жирового перерождения гепатоцитов, они не могут обеспечить достаточную концентрации глюкозы в крови натошак. Скорость глюконеогенеза снижена, т.к его ингибирует высокая концентрация НАДН+Н⁺.

49. У людей, длительно употребляющих алкоголь, снижается эффективность некоторых лекарств, а также наркотических препаратов при хирургическом вмешательстве. Почему изменяется скорость биотрансформации лекарственных веществ у этих людей? Как влияет этанол на активность микросомального окисления в печени.

Правильный ответ. Микросомальная этанолюксидирующая система (МЭОС) наряду с метаболизмом этанола участвует в детоксикации ксенобиотиков и лекарств. На начальной стадии алкогольной болезни биотрансформация лекарственных веществ протекает более активно вследствие индукции ферментов системы. Этим объясняется феномен лекарственной «устойчивости». Организм быстро обезвреживает лекарственные и наркотические вещества.

50. При генетическом дефекте ключевого фермента гликолиза пируваткиназы у больных наблюдается гемолиз эритроцитов. Какое значение для эритроцитов имеет метаболический путь, в котором участвует пируваткиназа?

Правильный ответ. Основной источник энергии для эритроцита – анаэробный гликолиз. При недостаточности фермента пируват-киназы снижается скорость всего этого метаболического пути. В результате снижается синтез АТФ. Который требуется для поддержания работы K^+/Na^+ -АТФазы, что приводит к внутриклеточному накоплению Na^+ , осмотическому конфликту, и гемолизу.

51. При наследственной недостаточности фермента НАДФН-оксидазы наблюдается хронический грануломатоз. Какую роль играет этот фермент в фагоцитозе? Синтез, каких веществ снижается при дефекте этого фермента в фагоцитирующих клетках?

Правильный ответ. При взаимодействии специфических рецепторов фагоцитов с бактерией начинается образование фагосомы. Рецепторы «узнают» компоненты комплемента, олигосахариды на поверхности бактерии некоторые области комплекса антиген-антитело. Активированные рецепторы передают в клетку соответствующий сигнал с помощью инозитолфосфатной системы и инициируют фагоцитарный ответ клетки. Он включает в себя формирование фагосомы, слияние ее с лизосомой, образование фаголизосомы, активацию кислородзависимых бактерицидных механизмов уничтожения микробов.

Ферментный комплекс мембраны фагосом – НАДФН-оксидаза восстанавливает кислород, образуя супероксидный анион-радикал:

Эти молекулы являются сильными окислителями и оказывают бактерицидное действие. Резкое увеличение потребления кислорода фагоцитирующей клеткой называется «респираторным взрывом». Наследственная недостаточность НАДФН-оксидазы, приводит к наследственному грануломатозу. В результате дефекта фермента фагоциты больных не способны продуцировать супероксидный кислородный радикал и его производные и поэтому не могут быстро разрушать фагоцитированные клетки бактерий. Некоторые устойчивые микроорганизмы остаются жизнеспособными внутри фагоцитов и формируют гранулемы.

52. Недостаток в пище липоевой кислоты проявляется, в том числе, расстройством нервной системы, снижением памяти. Почему к дефициту липоевой кислоты особенно чувствительны клетки нервной ткани? Предшественником какого кофермента является липоевая кислота, какие ферменты содержат этот кофермент?

Правильный ответ. Наиболее чувствительны к дефициту липоевой кислоты нервные клетки, что обусловлено их большими энергетическими потребностями и, следовательно, интенсивностью проходящих в них процессов аэробного окисления глюкозы. Липоевая кислота в форме липоамидаата является одним из коферментов мультиферментного пируватдегидрогеназного комплекса, обеспечивающего превращение ПВК в ацетил-КоА и последующую его утилизацию в цикле Кребса с образованием АТФ.

53. Недостаток в пище пантотеновой кислоты проявляется, в том числе, расстройством нервной системы, снижением памяти. Почему к дефициту пантотеновой кислоты особенно чувствительны клетки нервной ткани? Предшественником какого кофермента является пантотеновая кислота, какие ферменты содержат этот кофермент?

Правильный ответ. Наиболее чувствительны к дефициту пантотеновой кислоты нервные клетки, что обусловлено их большими энергетическими потребностями и, следовательно, интенсивностью проходящих в них процессов аэробного окисления глюкозы. Пантотеновая кислота в форме коэнзима-А является одним из коферментов мультиферментного пируватдегидрогеназного комплекса, обеспечивающего превращение ПВК в ацетил-КоА и последующую его утилизацию в цикле Кребса с образованием АТФ.

54. Симптомами гиповитаминоза В₂ являются расстройства нервной системы, снижением памяти. Почему к дефициту витамина В₂ кислоты чувствительны особенно клетки нервной ткани? Предшественником, какого кофермента является тиамин, какие ферменты содержат этот кофермент?

Правильный ответ. Наиболее чувствительны к дефициту витамина В₂ нервные клетки, что обусловлено их большими энергетическими потребностями и, следовательно, интенсивностью проходящих в них процессов аэробного окисления глюкозы. Витамин В₂ в форме ФАД является одним из коферментов мультиферментного пируватдегидрогеназного комплекса, обеспечивающего превращение ПВК в ацетил-КоА и последующую его утилизацию в цикле Кребса с образованием АТФ.

55. Симптомами гиповитаминоза РР являются расстройства нервной системы, снижением памяти. Почему к дефициту витамина РР чувствительны особенно клетки нервной ткани? Предшественником какого кофермента является витамин РР, какие ферменты содержат этот кофермент?

Правильный ответ. Наиболее чувствительны к дефициту витамина РР нервные клетки, что обусловлено их большими энергетическими потребностями и, следовательно, интенсивностью проходящих в них процессов аэробного окисления глюкозы. Витамин РР в форме НАД является одним из коферментов мультиферментного пируватдегидрогеназного комплекса, обеспечивающего превращение ПВК в ацетил-КоА и последующую его утилизацию в цикле Кребса с образованием АТФ.

56. При недостаточном поступлении или нарушении утилизации железа развивается железодефицитная анемия. Как изменится метаболизм эритроцитов при этом заболевании?

Правильный ответ: Эритроцит при железодефицитных состояниях меньшего размера – микроцитоз. Количество эритроцитов снижается, насыщенность окраски тоже снижается ЦП, повышается ЖСС (железосвязывающая способность сыворотки)

57. Систематические переливания крови могут привести к гемохроматозу. Какие органы и ткани повреждаются при этом заболевании?

Правильный ответ: Когда количество железа в клетке превышает объем ферритинового депо, железо откладывается в белковой части молекулы ферритина. В результате образования таких аморфных отложений избыточного железа ферритин превращается в гемосидерин. Гемосидерин плохо растворим в воде и содержит до 37% железа. Накопление гранул гемосидерина в печени, поджелудочной железе, селезенке приводит к повреждению этих органов – гемохроматозу. Гемохроматоз может быть обусловлен наследственным увеличением всасывания железа в кишечнике. Накопление гемосидерина в поджелудочной железе приводит к сахарному диабету. Отложение гемосидерина в гепатоцитах вызывает цирроз печени, в кардиомиоцитах – сердечную недостаточность. К гемохроматозу могут привести частые переливания крови, в этих случаях больных лечат препаратами, связывающими железо.

58. Травмы, в т.ч. хирургические вмешательства, могут сопровождаться тромбозами. Объясните причину повышения свёртываемости крови в этих случаях.

Правильный ответ: Травмы, в т.ч. хирургические вмешательства приводят к выбросу в кровь повреждённых тканей, в состав которых входит III плазменный фактор свёртывания крови, запускающего коагуляцию по внешнему пути.

59. Результаты анализа: рН крови – 7,3; рСО₂ – в норме; [НСО₃⁻] – ↓. Имеются ли отклонения в параметрах КОС? Предположите, какой тип нарушения КОС наблюдается у обследуемого больного?

Правильный ответ. Отклонения есть: рН крови снижен (норма 7.36-7.42), такие показатели могут быть при метаболическом ацидозе.

60. Результаты анализа крови: рН – 7,28; рСО₂ – ↑; [НСО₃⁻] – в норме. Какой тип нарушения КОС наблюдается у обследуемого больного? Имеются ли отклонения в параметрах КОС? Предположите, какой тип нарушения КОС наблюдается у обследуемого больного?

Правильный ответ. Отклонения есть: рН крови снижен (норма 7.36-7.42), такие показатели могут быть при смешаном (газово-метаболическом) ацидозе.

61. Результаты анализа крови: рН – 7,52; рСО₂ – в норме. Имеются ли отклонения в параметрах КОС? Предположите, какой тип нарушения КОС наблюдается у обследуемого больного?

Правильный ответ. Отклонения есть: рН крови повышен (норма 7.36-7.42), такие показатели могут быть при метаболическом алкалзе.

62. Результаты анализа крови: рН – 7,28; рСО₂ - N; [глю] – ↑. Моча кислая, отсутствует NH₄Cl. Имеются ли отклонения в параметрах КОС? Предположите, какой тип нарушения КОС наблюдается у обследуемого больного?

Правильный ответ. Отклонения есть: рН крови снижен (норма 7.36-7.42), такие показатели могут быть при метаболическом ацидозе.

63.. Результаты анализа крови: рН – 7,45; рСО₂ - ↓; [НСО₃⁻] – ↓. Имеются ли отклонения в параметрах КОС? Предположите, какой тип нарушения КОС наблюдается у обследуемого больного?

Правильный ответ. Отклонения есть: рН крови повышен (норма 7.36-7.42), такие показатели могут быть при газовой-метаболическом алкалозе.

64. Результаты анализа крови: рН – 7,28; рСО₂ - норма; [ацетоацетат] – ↑; [глю] - ↓. Имеются ли отклонения в параметрах КОС? Предположите, какой тип нарушения КОС наблюдается у обследуемого больного?

Правильный ответ. Отклонения есть: рН крови снижен (норма 7.36-7.42), такие показатели могут быть при метаболическом ацидозе.

65. Результаты анализа крови: рН – 7,31, рСО₂ – ↑, [НСО₃⁻] – ↑. Имеются ли отклонения в параметрах КОС? Предположите, какой тип нарушения КОС наблюдается у обследуемого больного?

Правильный ответ. Отклонения есть: рН крови снижен (норма 7.36-7.42), такие показатели могут быть при газовой-метаболическом ацидозе.

КРИТЕРИИ оценивания компетенций и шкалы оценки

Оценка «неудовлетворительно» (не зачтено) или отсутствие сформированности компетенции	Оценка «удовлетворительно» (зачтено) или удовлетворительный (пороговый) уровень освоения компетенции	Оценка «хорошо» (зачтено) или достаточный уровень освоения компетенции	Оценка «отлично» (зачтено) или высокий уровень освоения компетенции
Неспособность обучающегося самостоятельно продемонстрировать знания при решении	Обучающийся демонстрирует самостоятельность в применении знаний, умений и навыков к	Обучающийся демонстрирует самостоятельное применение знаний, умений	Обучающийся демонстрирует способность к полной самостоятельности

заданий, отсутствие самостоятельности в применении умений. Отсутствие подтверждения наличия сформированности компетенции свидетельствует об отрицательных результатах освоения учебной дисциплины	решению учебных заданий в полном соответствии с образцом, данным преподавателем, по заданиям, решение которых было показано преподавателем, следует считать, что компетенция сформирована на удовлетворительном уровне.	и навыков при решении заданий, аналогичных образцам, что подтверждает наличие сформированной компетенции на более высоком уровне. Наличие такой компетенции на достаточном уровне свидетельствует об устойчиво закрепленном практическом навыке	и в выборе способа решения нестандартных заданий в рамках дисциплины с использованием знаний, умений и навыков, полученных как в ходе освоения данной дисциплины, так и смежных дисциплин, следует считать компетенцию сформированной на высоком уровне.
---	---	---	--

Критерии оценивания тестового контроля

процент правильных ответов	Отметки
91-100	отлично
81-90	хорошо
70-80	удовлетворительно
Менее 70	неудовлетворительно

Критерии оценивания ситуационных задач

Отметка	Дескрипторы			
	понимание проблемы	анализ ситуации	навыки решения ситуации	профессиональное мышление
отлично	полное понимание проблемы. Все требования, предъявляемые к заданию, выполнены	высокая способность анализировать ситуацию, делать выводы	высокая способность выбрать метод решения проблемы, уверенные навыки решения ситуации	высокий уровень профессионального мышления
хорошо	полное понимание проблемы. Все требования, предъявляемые к заданию, выполнены	способность анализировать ситуацию, делать выводы	способность выбрать метод решения проблемы уверенные навыки решения ситуации	достаточный уровень профессионального мышления. Допускается одна-две неточности в ответе

удовлетворительно	частичное понимание проблемы. Большинство требований, предъявляемых к заданию, выполнены	удовлетворительная способность анализировать ситуацию, делать выводы	удовлетворительные навыки решения ситуации, сложности с выбором метода решения задачи	достаточный уровень профессионального мышления. Допускается более двух неточностей в ответе либо ошибка в последовательности решения
неудовлетворительно	непонимание проблемы. Многие требования, предъявляемые к заданию, не выполнены. Нет ответа. Не было попытки решить задачу	низкая способность анализировать ситуацию	недостаточные навыки решения ситуации	отсутствует