

1. Паспорт фонда оценочных средств

по дисциплине/модулю, практике патология

(наименование дисциплины)

по специальности 31.08.68 Урология

(шифр, наименование)

№ п/п	Контролируемые разделы (темы) дисциплины	Код контролируемой компетенции	Результаты обучения по дисциплине	Наименование оценочного средства	
				вид	количество
1	Раздел 1. Патологическая анатомия	УК-1, ПК-1, ПК-5, ПК-9	<p><u>Знать:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> •знать правила направления материала и сроки выполнения гистологических исследований •знать основные морфологические проявления заболеваний •знать морфологические изменения в органах и тканях при различных заболеваниях •знать морфологические изменения в органах и тканях при различных заболеваниях •знать морфологические изменения в органах и тканях при различных заболеваниях <p><u>Уметь:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> •провести микроскопическое исследование гистологических препаратов •оформить заключение, используя современные классификации различных заболеваний •проводить фото регистрацию патологических процессов и архивирование гистологических препаратов <p><u>Владеть:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> •описанием макроскопического вида биоптатов и операционного материала •методами вырезки операционного и биопсийного материала 	Тесты Ситуационные задачи	30 10

			<ul style="list-style-type: none"> •выбором метода фиксации, проводки и окраски материала для гистологического исследования •методом гистологического исследования микропрепаратов •дифференциальной диагностикой патологических процессов, •оформлением диагноза после исследования гистологических препаратов •методом формирования документального и гистологического архива 		
2	Раздел 2. Патологическая физиология	УК-1, ПК-1, ПК-5, ПК-9	<p>Знать:</p> <ul style="list-style-type: none"> • проявления патологических состояний, симптомов, синдромов при патологии <p>Уметь:</p> <ul style="list-style-type: none"> • выявлять патологические состояния, симптомы, синдромы при патологии <p>Владеть:</p> <ul style="list-style-type: none"> • методами выявления патологических состояний, симптомов, синдромов при патологии 	Тесты Ситуационные задачи	10 7

2. ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА

2.1. Тестовые задания по дисциплине

Раздел 1 Патологическая анатомия

Тестовые задания с вариантами ответов	Номер компетенции, на формирование которой направлено это тестовое задание
Выберите один правильный ответ	
1. ОБЛИГАТНОЕ ПРЕДРАКОВОЕ ИЗМЕНЕНИЕ ЭПИТЕЛИЯ БРОНХОВ 1) гиперплазия 2) метаплазия 3) дисплазия 1 степени	УК1, ПК 1, ПК 5, ПК10

<ul style="list-style-type: none"> 4) дисплазия 3 степени 5) атрофия 	
<p>2. РАК ЛЕГКОГО ЧАСТО ИМЕЕТ ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ</p> <ul style="list-style-type: none"> 1) недифференцированного (анapластического) рака 2) аденокарциномы 3) железисто-плоскоклеточного рака 4) бронхоальвеолярного рака 5) перстневидноклеточного рака 	
<p>3. ПРЕДРАКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ</p> <ul style="list-style-type: none"> 1) острая пневмония 2) межуточная пневмония 3) острый бронхит 4) хронический бронхит 5) бронхоэктатическая болезнь 	
<p>4. ЛИМФОГЕННЫЕ МЕТАСТАЗЫ РАКА ЛЕГКИХ ВОЗНИКАЮТ В</p> <ul style="list-style-type: none"> 1) печени 2) яичниках 3) перибронхиальных лимфоузлах 4) бифуркационных лимфоузлах 5) головном мозге 	
<p>5. ГЕМАТОГЕННЫЕ МЕТАСТАЗЫ РАКА ЛЕГКИХ ВОЗНИКАЮТ В</p> <ul style="list-style-type: none"> 1) печени 2) костях 3) перибронхиальных лимфоузлах 4) бифуркационных лимфоузлах 5) головном мозге 	
<p>6. ЛЕГОЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ РАКА ЛЕГКОГО</p> <ul style="list-style-type: none"> 1) ателектаз 2) легочное кровотечение 3) хронический бронхит 4) нагноение и некроз опухоли 5) бронхоэктазы 	
<p>7. ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ПРИ РАКЕ ЛЕГКОГО</p> <ul style="list-style-type: none"> 1) прогрессирование злокачественной опухоли 2) нагноение опухоли 3) бронхит 4) ателектаз 5) легочное кровотечение 	
<p>8. НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩАЯСЯ ОСТРАЯ ПНЕВМОНИЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> 1) крупозная 2) бронхопневмония 3) плевропневмония 4) долевая пневмония 5) интерстициальная 	
<p>9. АБСЦЕСС ЛЕГКОГО – ЭТО</p>	

<ol style="list-style-type: none"> 1) разлитое гнойное воспаление ткани легкого 2) очаговое гнойное воспаление ткани легкого 3) гнойное воспаление плевры 4) организация экссудата в альвеолах 5) серозное воспаление ткани легкого 	
<p>10. СТЕНКА ОСТРОГО АБСЦЕССА ЛЕГКОГО СОСТОИТ ИЗ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) фиброзной ткани 2) грануляционной ткани 3) ткани легкого, пропитанной нейтрофильными лейкоцитами 4) грубоволокнистой соединительной ткани 5) выстилки из многослойного эпителия 	
<p>11. КАРНИФИКАЦИЯ – ЭТО</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) скопление экссудата в просвете альвеол 2) очаговое гнойное воспаление ткани легкого 3) организация экссудата в просвете альвеолах 4) перибронхиальный склероз 5) периваскулярный склероз 	
<p>12. ХРОНИЧЕСКОЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ЛЕГКИХ (ХНЗЛ), РАЗВИВАЮЩЕЕСЯ ПНЕВМОГЕННЫМ МЕХАНИЗМОМ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) хронический бронхит 2) бронхоэктатическая болезнь 3) обструктивная эмфизема легких 4) хронический абсцесс 5) интерстициальная болезнь легких 	
<p>13. ХНЗЛ, РАЗВИВАЮЩЕЕСЯ ПНЕВМОНИТОГЕННЫМ МЕХАНИЗМОМ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) хронический бронхит 2) бронхоэктатическая болезнь 3) обструктивная эмфизема легких 4) хронический абсцесс 5) интерстициальная болезнь легких 	
<p>14. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЙ ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) производственная пыль 2) аллергический фактор 3) аутоиммунный фактор 4) переохлаждение 5) инфекция 	
<p>15. ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ ЯВЛЯЕТСЯ ФОНОМ ДЛЯ РАЗВИТИЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) острого пневмонита 2) рака легкого 3) ИБЛ 4) бронхопневмонии 5) межочечной пневмонии 	

<p>16. БРОНХОЭКТАЗЫ - ЭТО</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) сужение просвета бронхов 2) расширение просвета бронхов 3) хроническое воспаление стенки бронхов 4) гиперплазия и метаплазия эпителия бронхов 5) фиброз стенки бронхов 	
<p>17. ОСНОВНОЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ БРОНХОЭКТАЗОВ.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) генетический дефект синтеза антипротеаз 2) фиброз стенки бронха 3) гиперпродукция слизи 4) кашелевой толчок 5) перестройка эпителия бронха 	
<p>18. К РАЗВИТИЮ ПРИОБРЕТЕННЫХ БРОНХОЭКТАЗОВ ЧАЩЕ ПРИВОДИТ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) острый бронхит 2) хронический бронхит 3) бронхопневмония 4) пневмосклероз 5) все перечисленное 	
<p>19. ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ - ЭТО</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) спадение респираторного отдела легких 2) избыточное содержание воздуха в легких 3) уменьшение воздушности легких 4) разрастание фиброзной ткани в легких <p style="text-align: center;">воспалительные инфильтраты в стенках альвеол</p>	
<p>20. НАИБОЛЕЕ ТЯЖЕЛЫЙ ВИД ЭМФИЗЕМЫ ЛЕГКИХ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) хроническая диффузная обструктивная 2) старческая 3) очаговая 4) викарная 5) компенсаторная 	
<p>21. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ФАКТОР ДИФFUЗНОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ ЭМФИЗЕМЫ ЛЕГКИХ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) инфекция 2) генетическая предрасположенность 3) производственная пыль 4) аутоиммунный фактор 5) иммунодефицит 	
<p>22. РАЗВИТИЮ ХРОНИЧЕСКОГО АБСЦЕССА ЛЕГКОГО ПРЕДШЕСТВУЕТ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) пневмосклероз 2) острая пневмония 3) бронхоэктазы 4) хронический бронхит 5) бронхиальная астма 	

<p>23. МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИЗМЕНЕНИЕ ПРИ ИБЛ В СТАДИИ АЛЬВЕОЛИТА</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) эктазия бронхиол 2) фиброз межальвеолярных перегородок 3) воспалительная инфильтрация интерстиция альвеол 4) воспалительная инфильтрация стенки бронхов 5) эмфизема 	
<p>24. ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРИ ХНЗЛ РАЗВИВАЕТСЯ ИЗ-ЗА</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) хронической сердечно-легочной недостаточности 2) острой сердечно-легочной недостаточности 3) гипертрофии правого желудочка сердца 4) хронического венозного застоя в легких 5) редукции капиллярного русла при пневмосклерозе 	
<p>25. «ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ» - ЭТО</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) гипертрофия левого желудочка 2) дилатация полостей сердца 3) гипертрофия правых отделов сердца 4) жировая дистрофия миокарда 5) правожелудочковая недостаточность 	
<p>26. ПРИ ДЕКОМПЕНСАЦИИ «ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА» РАЗВИВАЕТСЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) острый венозный застой малого круга кровообращения 2) хронический венозный застой малого круга кровообращения 3) острый венозный застой большого круга кровообращения 4) хронический венозный застой большого круга кровообращения <p>отек легких</p>	
<p>27. ПРИ РАЗВИТИИ ВТОРИЧНОГО АМИЛОИДОЗА БОЛЬНЫЕ УМИРАЮТ ОТ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) острой почечной недостаточности 2) хронической почечной недостаточности 3) острой сердечной недостаточности 4) хронической сердечной недостаточности 5) дыхательной недостаточности 	
<p>28. НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ПРИЧИНА СМЕРТИ ПРИ ХНЗЛ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) острая сердечно-легочная недостаточность 2) хроническая сердечно-легочная недостаточность 3) гангрена легких 4) острый абсцесс легких 5) диффузный гранулематозный альвеолит 	
<p>29. ПРОЯВЛЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ХНЗЛ.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) острое полнокровие в малом круге кровообращения 	

<ul style="list-style-type: none"> 2) хроническое полнокровие в малом круге кровообращения 3) острый венозный застой в большом круге кровообращения 4) хронический венозный застой в большом круге кровообращения 5) отек и полнокровие легких 	
<p>30. ПРИ ХНЗЛ ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ РАЗВИВАЕТСЯ ИЗ-ЗА</p> <ul style="list-style-type: none"> 1) некротического нефроза 2) хронического гломерулонефрита 3) некроза эпителия почечных канальцев 4) множественных абсцессов почек 5) вторичного амилоидоза 	
<p>Раздел 2. Патологическая физиология</p>	<p>УК-1, ПК-1, ПК-5, ПК-10</p>
<p>1. ПРИЧИНАМИ РАЗВИТИЯ АСЕПТИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ МОГУТ БЫТЬ:</p> <ul style="list-style-type: none"> 1) тромбоз венозных сосудов 2) микробная инвазия в ткани 3) некроз ткани 4) кровоизлияние в ткань 5) хирургическое вмешательство, проведенное в строго асептических условиях 6) парентеральное введение стерильного чужеродного белка 7) энтеральное введение нестерильного чужеродного белка <p>2. ВОСПАЛЕНИЕ РАССМАТРИВАЕТСЯ КАК АДАПТИВНАЯ РЕАКЦИЯ ОРГАНИЗМА, ПОТОМУ ЧТО:</p> <ul style="list-style-type: none"> 1) ограничивает место повреждения, препятствуя распространению флогогенного фактора и продуктов альтерации в организме 2) инактивирует флогогенный агент и продукты альтерации тканей 3) препятствует алергизации организма 4) мобилизует специфические и неспецифические факторы защиты организма 5) способствует восстановлению или замещению повреждённых тканевых структур <p>3. КАКИЕ ФАКТОРЫ СПОСОБСТВУЮТ РАЗВИТИЮ ОТЁКА В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ?</p> <ul style="list-style-type: none"> 1) повышение онкотического давления плазмы крови 2) повышение онкотического давления межклеточной жидкости 3) снижение онкотического давления межклеточной жидкости 4) повышение проницаемости сосудистой стенки 5) снижение осмотического давления межклеточной жидкости 6) повышение гидростатического давления в венозном отделе капилляров и венул 7) повышение осмотического давления межклеточной жидкости <p>4. ОСНОВНЫЕ РАЗЛИЧИЯ ТРАНССУДАТА И ГНОЙНОГО ЭКССУДАТА ПРИ ВОСПАЛЕНИИ ЗАКЛЮЧАЮТСЯ В ТОМ, ЧТО</p>	

ПОСЛЕДНИЙ СОДЕРЖИТ:

- 1) **большое количество клеток (лейкоцитов и др.)**
- 2) **большое количество разрушенных и повреждённых тканевых элементов**
- 3) содержание белка < 2%
- 4) **большое количество белка (> 2%)**

5. УКАЖИТЕ КАКОМУ ВИДУ ВОСПАЛЕНИЯ

- 1) *по течению*
- 2) *по реактивности*
- 3) *по характеру местных изменений* соответствуют перечисленные характеристики:
 - а) пролиферативное
 - б) альтеративное
 - в) хроническое
 - г) гиперергическое
 - д) острое
 - е) экссудативное
 - ж) нормергическое
 - з) гипоергическое
 - и) подострое

6. ДЛЯ УЧАСТКА ОСТРОГО ВОСПАЛЕНИЯ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ:

- 1) **гиперонкия**
- 2) **гиперосмия**
- 3) гипоосмия
- 4) **ацидоз**
- 5) **повышение концентрации ионов калия вне клеток**
- 6) гипоонкия

7. УКАЖИТЕ ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ОБРАЗОВАНИЮ ЭКССУДАТА ПРИ ВОСПАЛЕНИИ:

- 1) **понижение онкотического давления крови**
- 2) **увеличение проницаемости микроциркуляторных сосудов**
- 3) понижение гидростатического давления в капиллярах
- 4) **увеличение онкотического давления интерстициальной жидкости**
- 5) понижение онкотического давления интерстициальной жидкости

8. ПРИЧИНАМИ НЕЗАВЕРШЕННОГО ФАГОЦИТОЗА МОГУТ БЫТЬ:

- А. Избыточное количество глюкокортикоидов в крови**
- Б. Умеренное повышение температуры тела
- В. Недостаточность мизлопероксидазы систем лейкоцитов**
- Б. Хрусталик глаза**
- В. Клетки надкостницы
- Г. Сперматозоиды**
- Д. Клетки миокарда

9. ПЕРИОД ИНФЕКЦИОННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ, В КОТОРОМ ПРОИСХОДИТ РАЗМНОЖЕНИЕ ВОЗБУДИТЕЛЯ В ОРГАНИЗМЕ, НО ЕЩЕ ОТСУТСТВУЮТ КАКИЕ-ЛИБО КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

- а) **инкубационный**
- б) продромальный

в) период разгара

г) период выздоровления

10. ПРОЯВЛЕНИЕ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА

а) болезнь в хронической форме

б) носительство

в) болезнь в острой форме

г) **все варианты верны**

2.2 Ситуационные задачи
Раздел 1. Патологическая анатомия

ВОПРОСЫ

ричной инфекцией, уже длительное время хронический бронхит с часто повторяющимися обострениями, в том

ркаса стенки бронхов, при кашлевых толчках в месте наименьшего сопротивления происходит выпячивание стенок

й характер, может быть периваскулярным, перибронхиальным, в виде очагов карнификации (замещения экссудата

? Какой у них исход?

монии. В исходе возможно рассасывание или организация экссудата.

ПРОСЫ

арном обследовании найдены распространенные бронхоэктазы, пневмосклероз (картина хронического неспецифического

ржака стенки бронхов, при кашлевых толчках в месте наименьшего сопротивления происходит выпячивание стенок

образованием полипов, гиперплазия слизистых желез с гиперпродукцией слизи, фиброз, перестройка эпителия (гипер

и.

венозного застоя.

ПРОСЫ

я, обнаружено сужение нижнедолевого бронха за счет патологического образования, выступающего в просвет. Вздошный, очаговая дисплазия 3 степени.

щихся в воздухе физических/ химических частиц, торпидная к лечению инфекция

и клеток признаков атипии.

ПРОСЫ

плохо (температура тела 38°, головная боль), однако вынужден был остаться на ночное дежурство и сделать не

озно-геморрагический с некрозами бронхит (поражаются в том числе мелкие бронхи). В легких - очаговая интерст
тва кровообращения (отек головного мозга, мелкие кровоизлияния в головном мозге и других органах), воспалитель

мозга

ПРОСЫ

2 лет с диагнозом лимфогранулематоз. Имеется увеличение лимфоузлов одной группы в области шеи в виде пакета

овского-Штернберга

анный вариант или генерализованный)?

фогранулематоз, смешанно-клеточный вариант?

Березовского-Штернберга.

потому, что это вариант лимфогранулематоза с высокой степенью злокачественности.

ПРОСЫ

сле острой, раздражающей. К вечеру появилась тяжесть в эпигастрии, тошнота, рвота. К утру самочувствие улучшилось

т этом гастрите.

вышение слизеобразования эпителия (слизистая дистрофия), умеренная воспалительная инфильтрация нейтрофильными

инфекционные агенты, продукты нарушенного обмена.

ПРОСЫ

ое отделение ННИИТО. Несмотря на интенсивные лечебные мероприятия, пациент умер уже к концу первых суток

тии ткань почки выбухает, на разрезе почки корковый слой белесоватого цвета, мозговой слой красного цвета.

оз эпителия извитых канальцев, возможны признаки тубулорексиса (разрыв базальной мембраны отдельных канал

ПРОСЫ

остоянии с симптомами острой печеночной недостаточности. Известно, что было отравление грибами. Благодаря

гоцитов с образованием жира-белкового детрита. В стадию красной дистрофии - фагоцитоз жиробелкового детрита.

ротический цирроз печени.

ПРОСЫ

ый жидкий стул. Клинически заподозрена дизентерия. Последующее бактериологическое исследование подтверди

я с формированием единичных эрозий, в собственной пластинке - резкое полнокровие, отек, слабо выраженные л

цией покровного эпителия (выздоровление).

ПРОСЫ

ной мягких тканей бедра, развившейся на месте травмы. Несмотря на интенсивное лечение, увеличились пахов

екции, бактериальная эмболия с образованием метастатических гнойников.

х, размножаются, повреждая ткань, в ответ на что формируются фокусы гнойного воспаления.

ия в ней развиваются?

изменений (гиперплазии лимфоидных фолликулов, синусным гистиоцитозом).

Раздел 2. Патологическая физиология

Вид	Код	Текст названия трудовой функции/ текст элемента мини-кейса
Н	-	001
Ф	A/01.7	Оказание медицинской помощи пациенту в неотложной или экстренной формах
Ф	A/02.7	Проведение обследования пациента с целью установления диагноза
И	-	ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ
У		Больному К., 59 лет, для снятия болевого синдрома была сделана внутримышечная инъекция спазмалгона. Через 2 дня после инъекции появились покраснение и отек в верхненаружном квадранте левой ягодичной области. Температура 38,5о С. Назначены антибиотикотерапия в течение 5 дней и компрессы с мазью Вишневского местно. По завершении данного срока лечения температура нормализовалась, отек и покраснение в ягодичной области исчезли, однако осталось уплотнение размером 3х4 см без флюктуации. Проведенный курс физиотерапии (УВЧ-терапия) не изменил картину. Анализ крови без особенностей. При проведении УЗИ левой ягодичной области скопления жидкости не выявлено. Больной был выписан на работу. В течение последующего месяца у него наблюдались нарастающая слабость, утомляемость. Уплотнение не рассасывалось. Внезапно больной почувствовал ухудшение состояния: озноб, резкую боль внизу живота, подъем температуры до 39о С. Он был госпитализирован. При поступлении: болезненность при пальпации в нижней части живота, положительный синдром Щеткина — Блюмберга, лейкоцитоз — 15•10 ⁹ /л (норма 4—9•10 ⁹ /л); СОЭ 53 мм/ч (норма 2—10 мм/ч).
В	1	Какие местные и системные признаки воспаления были у больного на протяжении развития заболевания?
Э		Местные признаки воспаления у больного: краснота, отек, боль, нарушение функций в участке ткани; общие – повышение температуры, ускорение СОЭ, лейкоцитоз, расстройства жизнедеятельности у больного.
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
В	2	Какие виды экссудатов в зависимости от качественного состава различают? Какой вид предполагаете у больного?
Э		Виды экссудатов: серозный, фибринозный, катаральный, гнойный, гнилостный, геморрагический, смешанный. У больного предположительно гнойный тип экссудата..
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
В	3	Назовите причины и механизмы развития заболевания, его осложнения.
Э		Внутримышечная инъекция (возможно с нарушением стерильности) на фоне вторичного иммунодефицита (возраст 59 лет) → воспаление в зоне инъекции→образование абсцесса, окруженного пиогенной

		мембраной→ прорыв абсцеса в область малого таза с развитием перитонита.
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
B	4	Почему при УЗИ не выявлено наличие жидкости?
Э		Наличие плотной пиогенной мембраны.
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
И	-	ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ
У		Больной А., 10 лет, обратился в стоматологическую клинику с жалобами на острую боль в области шестого зуба сверху справа. При осмотре: наличие кариозной полости, перкуссия зуба болезненна, гиперемия слизистой оболочки альвеолярного отростка, отек мягких тканей в области больного зуба. Больному выставлен диагноз: острый периодонтит.
B	1	Какой типовой патологический процесс лежит в основе развития данной патологии?
Э		Воспаление
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
B	2	Назовите стадии этого процесса.
Э		Альтерация, сосудистые реакции, изменение крово-, лимфообращения, экссудация жидкости, фагоцитоз, пролиферация.
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
B	3	Объясните патогенетические механизмы всех компонентов данного процесса у больного?
Э		У больного выражена вторичная альтерация - действие медиаторов воспаления, в результате чего развиваются метаболические, физико-химические и дистрофические изменения. Также выражены сосудистые реакции в виде изменения тонуса и просвета сосудов, повышения их проницаемости и нарушений крово- и лимфообращения. У больного имеют место смешанный с переходом в венозный тип гиперемии, ишемия и, возможно, стаз. Формируется отек (экссудация жидкости, выходящей из микрососудов и содержащей большое количество белка и форменных элементов крови), болезненность в очаге воспаления, нарушение функционирования шестого зуба справа и в прилегающей области. Имеет место также эмиграция лейкоцитов и других гранулоцитов, позже – моноцитов и лимфоцитов. Пролиферация в очаге воспаления также имеет место у данного больного, но выражена слабо, так как не сформированы условия для ее успешной реализации.
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно

P0	-	Неверно
И	-	ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ
У	-	Больная З., 13 лет, поступила в отделение гематологии с жалобами на носовое кровотечение, продолжающееся в течение 2 часов. Из анамнеза известно, что с 2-летнего возраста редко, не чаще 2-3 раз в год, отмечаются интенсивные носовые кровотечения. После начала менструаций, в возрасте 12 лет, стали отмечаться меноррагии. Девочка родилась от первой, нормально протекавшей беременности. Родители считают себя здоровыми, однако при подробном расспросе удалось выяснить, что отец в детстве страдал носовыми кровотечениями. При поступлении состояние ребенка средней тяжести. В обоих носовых ходах пропитанные кровью тампоны. Кожные покровы бледные, многочисленные экстрavasаты различной давности на нижних и верхних конечностях, туловище, встречаются петехии. Периферические лимфатические узлы мелкие, подвижные. Слизистые полости рта чистые, по задней стенке глотки стекает кровь. Печень, селезенка не пальпируются. Общий анализ крови: Нв – 100 г/л, эритроциты – $3,1 \times 10^{12}/л$, тромбоциты – $380 \times 10^9/л$, лейкоциты – $4,5 \times 10^9/л$, п/я – 3%, с – 69%, э – 2%, л – 13%, м – 13%, СОЭ – 12 мм/час. Время кровотечения по Дьюку – 6 минут 30 секунд. Время свёртывания по Ли-Уайту – 9 мин. Реакция кровяного сгустка: после 24 часов резко ослаблена, индекс ретракции 0,2. Агрегация тромбоцитов: под влиянием АДФ, адреналина, коллагена – ослаблена.
В	1	О каком заболевании можно думать? По какому типу наследования передаётся это заболевание?
Э	-	У больной геморрагический диатез, тромбастения Гланцмана, передающаяся по рецессивно-аутосомному типу. Характеризуется удлинением времени капиллярного кровотечения по Дьюку и ослаблением агрегации и ретракции кровяного сгустка при нормальном содержании тромбоцитов в крови. Тип кровоточивости – микроциркуляторный: характерно появление мелких петехий и экхимозов на коже, снижение резистентности микрососудов.
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
В	2	Патогенез данного заболевания.
Э	-	В основе тромбастении Гланцмана – аномалия или дефицит гликопротеинов IIb/IIIa – рецепторов фибриногена, необходимых для взаимодействия тромбоцитов со стимулятором агрегации фибриногеном, в результате чего нарушается агрегация тромбоцитов.
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
В	3	Перечислите функции тромбоцитов и их участие в гемостазе.
Э	-	Ангиотрофическая (ежедневно 15% тромбоцитов расходуются на роль «кормильцев» эндотелия). Участвуют в активации вторичного коагуляционного гемостаза. Адгезивно-агрегационная функция (образование первичного

		тромбоцитарного тромба). Репаративная функция (выделение факторов роста). Спазм повреждённых сосудов (адреналин, серотонин). Ретракция кровяного сгустка.
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
B	4	Виды тромбоцитопатий.
Э	-	Виды тромбоцитопатий: - с преимущественным нарушением механизма адгезии тромбоцитов к сосудистой стенке (болезнь Виллебранда, болезнь Бернара-Сулье); - с преимущественным нарушением агрегации тромбоцитов (болезнь Гланцмана). - с преимущественным нарушением накопления, хранения и освобождения из гранул тромбоцитов факторов гемостаза: плотные дельта-гранулы (АТФ, АДФ, серотонин, адреналин, гистамин); альфа-гранулы (фибриноген, антигепариновый фактор 4, тромбоцитарный фактор роста).
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
B	5	Принципы лечения тромбоцитопатий.
Э	-	Этиотропный принцип – прекращение действия факторов физического, химического, биологического характера; лечение болезней, патологических процессов и состояний, вызывающих тромбоцитопатию. Патогенетический принцип – введение проагрегантов, прокоагулянтов или антифибринолитических препаратов; переливание тромбоцитарной массы, белковых препаратов крови (фибриногена, тромбина и др.). Симптоматический принцип – введение растворов нормализующих реологические свойства крови, остановка кровотечения, лечение постгеморрагических состояний.
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
И	-	ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ
У	-	Больная А., 12 лет. Основные жалобы на носовые кровотечения. Данные анамнеза: в последнее время часто болела с повышением температуры до субфебрильных цифр, снизился аппетит, отмечалась быстрая утомляемость. При поступлении состояние тяжелое. Температура субфебрильная. Кожные покровы и видимые слизистые бледные. На лице, передней поверхности грудной клетки, слизистых полости рта многочисленные петехиальные элементы, отмечаются незначительная кровоточивость десен. В носовых ходах геморрагические корочки. Тоны сердца учащены, на верхушке выслушивается нежный систолический шум. Общий анализ крови:

		<p>Hb-72 г/л (N 125-135 г/л), эритроциты- $2,8 \times 10^{12}$ /л, ретикулоциты- 0,2% (N 2,3- 6,6%), тромбоциты- единичные (N-228-275$\times 10^9$ /л), лейкоциты- $1,3 \times 10^9$/л (N 6- 8×10^9 /л), п/я - 1% (N 1,3-2,6%), с-4% (N-53,5-61,6%), л-95% (N-27,5-38%), СОЭ- 35мм/ч (N-5-13,7мм/ч). Миелограмма: костный мозг беден клеточными элементами, бластные клетки отсутствуют, мегакарициты не найдены</p>
В	1	Какая форма патологии гемостаза у больной?
Э	-	<p>Жалобы больной, объективные данные и общий анализ крови указывают о нарушении системы гемостаза. Единичные тромбоциты в крови говорят о продуктивной тромбоцитопении, которая наблюдается при апластической анемии, стром лейкозе, лучевой терапии, дефиците В₁₂ и фолиевой кислоты. Можно предположить, что у больной апластическая анемия, что подтверждает наличие эритроцитопении и лейкопении.</p>
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
В	2	Приведите классификацию данного типа патологии по происхождению.
Э	-	<p>Тромбоцитопения-группа заболеваний, при которых количество тромбоцитов в крови ниже 150×10^9/л. Тромбоцитопения распределения (отражает степень секвестрации тромбоцитов в увеличенной селезёнке до 90% вместо 30%). Тромбоцитопения потребления (ДВС-синдром, иммунная тромбоцитопеническая пурпура). Продуктивная тромбоцитопения. Тромбоцитопения разведения.</p>
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
В	3	Укажите нарушения в системе гемостаза при данной патологии.
Э	-	<p>Снижение концентрации тромбоцитарных факторов свертывания; увеличения длительности кровотечения; снижение степени ретракции сгустка крови. уровня фибриногена в крови</p>
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
В	4	Укажите типы кровоточивости при геморрагических диатезах.
Э	-	<p>Петехиально-пятнистый (микроциркуляторный) тип – кровоточивость в виде мелких точек, петехий, экхимозов в коже и слизистых оболочках. Определяется при тромбоцитопениях, Гематомный (макроциркуляторный) тип – кровоизлияния в мягкие ткани, суставы; длительные кровотечения из крупных сосудов. Определяется при нарушениях коагуляционного гемостаза – гемофилии (А, В, С), парагемофилии, гипофибриногемии. Смешанный (петехиально-гематомный) тип – кровоизлияния в забрюшинное пространство, кишечник, мочевыводящие пути, суставы. Определяется при болезни Виллебранда, ДВС-синдроме. Васкулитно-пурпурный тип – кровоточивость в виде сыпи или эритемы при воспалительных процессах. Определяется при</p>

		<p>васкулитах, болезни Шенлейн-Геноха.</p> <p>Ангиоматозный тип – кровоточивость строго локализована, связана с нарушением сосудистой стенки. Наблюдается при ангиомах, телеангиоэктазиях.</p>
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
B	5	Терапия тромбоцитопений.
Э	-	<p>Этиотропный - прекращение действия патогенного фактора, вызвавшего тромбоцитопению.</p> <p>Патогенетический-трансфузия тромбоцитов, пересадка костного мозга, лимфо-или плазмаферез, иммунодепрессанты, антикоагулянты.</p> <p>Симптоматический-вливание компонентов и препаратов крови, лечение постгеморрагических состояний.</p>
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
И	-	ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ
У	-	<p>Больной О., 5 лет, доставлен в приемное отделение в связи с травмой коленного сустава. Жалобы на боли и ограничение движений в правом коленном суставе, которые появились через 2 часа после падения с велосипеда. Из анамнеза известно, что с возраста 1 года у мальчика после ушибов появляются обширные подкожные гематомы, несколько раз в год отмечаются кровотечения из носа. В возрасте 3 и 4 лет после ушибов возникала опухоль вокруг голеностопного и локтевого суставов, болезненность, ограничение движения в них. Все вышеперечисленные травмы требовали госпитализации и проведения специфической терапии. При поступлении состояние ребенка тяжелое. Жалуется на боль в коленном суставе, на ногу наступить не может. Кожные покровы бледные, на нижних конечностях, на лбу крупные экстравазаты. Правый коленный сустав увеличен в объеме, горячий на ощупь, болезненный, движения в нем ограничены. В области левого локтевого сустава имеется ограничение подвижности, небольшое увеличение его объема как следствие травмы, перенесенной в 4-летнем возрасте. Общий анализ крови: Нв – 100 г/л, эритроциты – $3,0 \times 10^{12}$/л, ретикулоциты – 3%, тромбоциты – 300×10^9/л, лейкоциты – $8,3 \times 10^9$/л, п/я – 3%, с – 63%, э – 3%, л – 22%, м – 9%, СОЭ – 12 мм/час. Длительность кровотечения по Дьюку – 2 мин 30 сек. Время свертывания крови по Ли-Уайту более 15 мин.</p>
B	1	О каком заболевании у данного больного можно думать?
Э	-	У больного геморрагический синдром, являющийся проявлением гемофилии - наследственного заболевания, характеризующегося периодически повторяющимися, трудно останавливаемыми кровотечениями, обусловленными недостатком факторов свертывания.
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно

В	2	Какая фаза коагуляционного гемостаза страдает при данной патологии?
Э	-	Дефицит VIII, IX и XI факторов (антигемофильных глобулинов) нарушает первую фазу коагуляционного гемостаза (образование кровяного тромбoplastина (протромбиназы))
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
В	3	Объясните патогенез клинических проявлений заболевания.
Э	-	Для гемофилии характерен гематомный тип кровоточивости. Гематомы сдавливают периферические нервные стволы и крупные сосуды, что сопровождается болевым синдромом и может привести к развитию параличей и гангренов. Гемофилии свойственны кровотечения из слизистых оболочек носа, десен, поэтому опасны любые медицинские манипуляции; могут произойти кровоизлияния в головной мозг и мозговые оболочки, суставы (гемартрозы), при повторении которых возможно развитие анкилозов.
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
В	4	Укажите лабораторные данные характерные для данной патологии.
Э	-	Удлинение времени свертывания крови; удлинение АЧТВ (Активированное частичное тромбопластиновое время. Норма – 30-50 с. АЧТВ отражает дефекты VIII и IX факторов плазмы); замедление времени рекальцификации; нарушение образования протромбиназы; снижение потребления протромбина; уменьшение содержания фактора VIII; время кровотечения по Дьюку в норме; резистентность сосудистой стенки не изменена; количество тромбоцитов в пределах нормы.
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
В	5	Принципы терапии.
Э	-	Основной метод-заместительная терапия, для которой пригодны только трансфузия свежеполученной крови, а также гемопрепараты (концентраты фактора VIII, антигемофильная плазма).
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
И	-	ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ
У	-	Больной П., 10 лет, поступил в отделение с носовым кровотечением. Из анамнеза известно, что за последние 2 недели до настоящего заболевания перенес ОРВИ, после чего на различных участках тела, без определенной локализации появились экхимозы различной величины и мелкоточечная геморрагическая сыпь. Участковым врачом поставлен диагноз: геморрагический васкулит. При поступлении состояние ребенка тяжелое. При осмотре обращает на себя внимание обильный геморрагический синдром в виде экхимозов различной величины и давности, на лице, шее и руках

		петехиальные элементы. В носовых ходах тампоны, пропитанные кровью. Периферические лимфатические узлы мелкие, подвижные. Сердечно-легочная деятельность удовлетворительная. Живот мягкий, безболезненный. Печень, селезенка не пальпируются. Общий анализ крови: Hb – 101 г/л, эритроциты – $3,2 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты – 12×10^9 /л, лейкоциты – $6,4 \times 10^9$ /л, п/я – 2%, с – 59%, э – 3%, л – 27%, м – 8%, СОЭ – 5 мм/час.
В	1	Укажите основную причину геморрагического васкулита у ребенка.
Э	-	У ребенка геморрагический васкулит или болезнь Шенлейна-Геноха – остро развивающееся инфекционно-аллергическое заболевание с преимущественным поражением микроциркуляторного русла кожи, суставов, ЖКТ и почек. Встречается как самостоятельное заболевание и как синдром при инфекционных, ревматических и гематологических заболеваниях. Перенесенное ОРВИ явилось причиной геморрагического васкулита.
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
В	2	Каков патогенез данного заболевания?.
Э	-	Микробный или другой причинный фактор приводит к сенсибилизации организма, появлению циркулирующих иммунных комплексов и активации системы комплемента, которые повреждают эндотелий микрососудов и приводят к микротромбоваскулиту. Блокада микроциркуляции и дистрофия стенки сосудов (вплоть до некрозов) приводят к геморрагиям.
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
В	3	Клинические проявления геморрагического васкулита.
Э	-	Типичными проявлениями являются кожный, геморрагический, суставной, абдоминальный и почечный синдромы. Характерна сыпь, представленная мелкоточечными кровоизлияниями, петехиями. Высыпания располагаются ассиметрично на стопах, голених, бедрах, разгибательной поверхности предплечий и плеч.
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
В	4	Какой гемостаз нарушен у ребенка? Какие виды гемостаза Вы знаете?
Э	-	Гемостаз – биологическая система, обеспечивающая сохранение жидкого состояния крови, поддержание целостности стенок кровеносных сосудов, предупреждение и остановку кровотечения из последних путем их тромбирования. Первичный гемостаз – тромбоцитарно-сосудистая реакция, вторичный гемостаз – свертывание крови, реализующееся, преимущественно, взаимодействием плазменных факторов свертывания. У ребенка нарушен первичный гемостаз, т.к. наблюдаются повреждения сосудов (обнажаются субэндотелий и базальная мембрана, компоненты которых вызывают активацию механизмов гемостаза).
P2	-	Верно

P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
B	5	Какие показатели отражают нарушение гемостаза данного вида?
Э	-	Время капиллярного кровотечения (проба Дьюка) – 2-4 минут. Количество тромбоцитов ($195 - 405 \times 10^9/\text{л}$). Гемолизат – агрегационный тест (11-17 с.) – отражает способность тромбоцитов к агрегации.
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
И	-	ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ
У	-	Больная Н., 15 лет, была доставлена в БСМП бригадой скорой помощи с профузным маточным кровотечением после криминального аборта. Сознание спутано, АД резко снижено, пульс частый, нитевидный. Анализ крови: эритроциты - $1,5 \times 10^{12}/\text{л}$, тромбоциты - $60 \times 10^9/\text{л}$, лейкоциты - $8 \times 10^9/\text{л}$. Общее время свёртывания крови -25 минут (норма 5-11 минут). Протромбиновое время - 30 секунд (норма 11-14 секунд). Тромбиновое время - 28 секунд (норма 12-20 секунд). Фибриноген - 1,5 г/л (норма 2-3,5 г/л). Ретракция кровяного сгустка резко снижена, продукты деградации фибрина увеличены.
B	1	Как Вы обозначите патологическое состояние, развившееся у больной?
Э	-	У больной ДВС - синдром – сложный патологический процесс, характеризующийся генерализованной активацией системы гемостаза и фибринолиза, при котором происходит рассогласование систем регуляции агрегантного состояния.
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
B	2	Какая стадия развития данного патологического состояния?
Э	-	ДВС-синдром носит стадийный характер. 1-я стадия-гиперкоагуляция (продолжительность в среднем 15-20 минут). 2-я стадия-коагулопатия потребления (истощение факторов свертывания и активация фибринолиза). Клинически эта стадия характеризуется появлением кровоточивости в зонах повреждения, петехиальных кровоизлияний. 3-я стадия - гипокоагуляция. 4-я стадия-стадия остаточных проявлений блокады сосудов микротромбами. Объективные данные и показатели коагуляционного гемостаза указывают на 3-ю стадию ДВС - синдрома.
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
B	3	Какие показатели отражают эту стадию?
Э	-	Характеризуется истощением всех факторов свертывания и антикоагулянтов, выраженной гипофибриногемией,

		тромбоцитопенией, фибринолизом. Клинически - кровотечения в зонах повреждения и в интактных тканях.
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
B	4	Этиология данного заболевания.
Э	-	Повреждение тканей (активация внешнего механизма свертывания): акушерские синдромы; усиленный гемолиз; онкологические заболевания; массивные повреждения тканей; острые и подострые воспалительно-деструктивные процессы. Повреждение эндотелия сосудов (запускается внутренний механизм свертывания) - прогрессирующий атеросклероз, острый гломерулонефрит, аллергические реакции. Инфекции (бактериальные токсины повреждают эндотелий, медиаторы воспаления активируют тканевые факторы).
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
B	5	Принципы лечения.
Э	-	Этиотропное лечение - устранение причинного фактора. Патогенетическое лечение-коррекция системы гемостаза, восстановление объема крови, коррекция газового состава крови и КЩС. Симптоматическое лечение - мероприятия по устранению недостаточности функции органов и систем.
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно

3. ПОКАЗАТЕЛИ И КРИТЕРИИ ОЦЕНИВАНИЯ КОМПЕТЕНЦИЙ

3.1. Критерии и шкалы оценивания выполнения тестовых заданий

Код компетенции	Качественная оценка уровня подготовки		Процент правильных ответов
	Балл	Оценка	
УК-1, ПК-1, ПК-5, ПК-10	5	Отлично	90-100%
	4	Хорошо	80-89%
	3	Удовлетворительно	70-79%
	2	Неудовлетворительно	Менее 70%

3.2. Критерии и шкала оценивания знаний обучающихся

Код компетенции	Оценка 5 «отлично»	Оценка 4 «хорошо»	Оценка 3 «удовлетворительно»	Оценка 2 «неудовлетворительно»
УК-1, ПК-1, ПК-5,	Глубокое усвоение программного	Твердые знания программного материала,	Знание основного материала,	Незнание значительной части

ПК-10, .	материала, логически стройное его изложение, дискуссионность данной проблематики, умение связать теорию с возможностями ее применения на практике, свободное решение задач и обоснование принятого решения, владение методологией и методиками исследований, методами моделирования	допустимы несущественные неточности в ответе на вопрос, правильное применение теоретических положений при решении вопросов и задач, умение выбирать конкретные методы решения сложных задач, используя методы сбора, расчета, анализа, классификации, интерпретации данных, самостоятельно применяя математический и статистический аппарат	допустимы неточности в ответе на вопросы, нарушение логической последовательности в изложении программного материала, умение решать простые задачи на основе базовых знаний и заданных алгоритмов действий, испытывать затруднения при решении практических задач	программного материала, неумение даже с помощью преподавателя сформулировать правильные ответы на задаваемые вопросы, невыполнение практических заданий
-------------	---	---	---	---

3.3. Критерии и шкала оценивания знаний обучающихся при проведении промежуточной аттестации в форме зачета

«ЗАЧТЕНО» – обучающийся дает ответы на вопросы, свидетельствующие о знании и понимании основного программного материала; раскрывает вопросы Программы по дисциплине верно, проявляет способность грамотно использовать данные обязательной литературы для формулировки выводов и рекомендаций; показывает действенные умения и навыки; излагает материал логично и последовательно; обучающийся показывает прилежность в обучении.

«НЕ ЗАЧТЕНО» - обучающийся дает ответы на вопросы, свидетельствующие о значительных пробелах в знаниях программного материала по дисциплине; допускает грубые ошибки при выполнении заданий или невыполнение заданий; показывает полное незнание одного из вопросов билета, дает спутанный ответ без выводов и обобщений; в процессе обучения отмечаются пропуски лекций и занятий без уважительных причин, неудовлетворительные оценки по текущей успеваемости.