

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Приволжский исследовательский медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Владимирский филиал ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

ПАТОЛОГИЯ

Специальность 31.08.20 Психиатрия
код, наименование

Кафедра: Патологической физиологии

Форма обучения: очная

1. Фонд оценочных средств для текущего контроля успеваемости, промежуточной аттестации обучающихся по дисциплине

Настоящий Фонд оценочных средств (ФОС) по дисциплине «Патология» является неотъемлемым приложением к рабочей программе дисциплины «Патология». На данный ФОС распространяются все реквизиты утверждения, представленные в РПД по данной дисциплине.

2. Перечень оценочных средств

Для определения качества освоения обучающимися учебного материала по дисциплине «Патология» используются следующие оценочные средства:

№ п/п	Оценочное средство	Краткая характеристика оценочного средства	Представление оценочного средства в ФОС
1	Тесты	Система стандартизированных заданий, позволяющая автоматизировать процедуру измерения уровня знаний и умений обучающегося	Фонд тестовых заданий
2	Ситуационные задачи	Способ контроля, позволяющий оценить критичность мышления и степень усвоения материала, способность применить теоретические знания на практике.	Перечень задач

3. Перечень компетенций с указанием этапов их формирования в процессе освоения образовательной программы и видов оценочных средств

Код и формулировка компетенции	Этап формирования компетенции	Контролируемые разделы дисциплины	Оценочные средства
УК-1, ПК-1 ПК-5 ПК-9	Текущий	Раздел 1. Патологическая анатомия	Ситуационные задачи
		Раздел 2. Патологическая физиология	Ситуационные задачи,
УК-1, ПК-1 ПК-5 ПК-9	Промежуточный	Все разделы дисциплины	Тестовые задания

4. Содержание оценочных средств текущего контроля

Текущий контроль осуществляется преподавателем дисциплины при проведении занятий в форме: ситуационных задач.

4.1. Ситуационные задачи для оценки компетенций: УК-1, ПК-1, ПК-5, ПК-9

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

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

т? Какой у них исход?

вмонии. В исходе возможно рассасывание или организация экссудата.

ПРОСЫ

нарном обследовании найдены распространенные бронхоэктазы, пневмосклероз (картина хронического неспециф

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

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

ии.

венозного застоя.

и.

ПРОСЫ

я, обнаружено сужение нижнедолевого бронха за счет патологического образования, выступающего в просвет. Взаимосвязанный, 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 интерстициальная пневмония (отек головного мозга, мелкие кровоизлияния в головном мозге и других органах), воспалительный

мозга

ПРОСЫ

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

Березовского-Штернберга

узлов (узловатый вариант или генерализованный)?

лимфогранулематоз, смешанно-клеточный вариант?

Березовского-Штернберга.

и потому, что это вариант лимфогранулематоза с высокой степенью злокачественности.

ПРОСЫ

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

и этом гастрите.

повышение слизиобразования эпителия (слизистая дистрофия), умеренная воспалительная инфильтрация нейтрофилами.

инфекционные агенты, продукты нарушенного обмена.

ПРОСЫ

ное 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 канальцев).

ПРОСЫ

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

тоцитов с образованием жиро-белкового детрита. В стадию красной дистрофии - фагоцитоз жиробелкового детрита

хронический 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.

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

ия в ней развиваются?

изменений (гиперплазии лимфоидных фолликулов, синусным гистиоцитозом).

ВОПРОСЫ

отечение, продолжающееся в течение 2 часов. Из анамнеза известно, что с 2-летнего возраста редко, не чаще 2-3 раз в год, перенесенная в течение беременности. Родители считают себя здоровыми, однако при подробном расспросе удалось выяснить, что в анамнезе имеются бледные, многочисленные экстравазаты различной давности на нижних и верхних конечностях, туловище, встречающиеся периодически. Общий анализ крови: Hb – 100 г/л, эритроциты – $3,1 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты – 380×10^9 /л, лейкоциты – $4,5 \times 10^9$ /л, п/я – 30%. После 24 часов резко ослаблена, индекс ретракции 0,2. Агрегация тромбоцитов: под влиянием АДФ, адреналина, коллагена.

заболевание?

ВОПРОСЫ

а: в последнее время часто болела с повышением температуры до субфебрильных цифр, снизился аппетит, отмечены бледность кожных покровов, увеличение селезенки, эритроциты – $2,8 \times 10^{12}$ /л, ретикулоциты – 0,2% (N 2,3- 6,6%), тромбоциты – единичные (N-228-275 $\times 10^9$ /л), эритроциты с нормальными элементами, бластные клетки отсутствуют, мегакарициты не найдены

ВОПРОСЫ

сустава. Жалобы на боли и ограничение движений в правом коленном суставе, которые появились через 2 часа после кровотечения из носа. В возрасте 3 и 4 лет после ушибов возникала опухоль вокруг голеностопного и локтевого суставов. Состояние ребенка тяжелое. Жалуется на боль в коленном суставе, на ногу наступить не может. Кожные покровы бледные, на локтевом суставе имеется ограничение подвижности, небольшое увеличение его объема как следствие травмы. Жалобы: с – 63%, э – 3%, л – 22%, м – 9%, СОЭ – 12 мм/час. Длительность кровотечения по Дьюку – 2 мин 30 сек. Время свертывания – 12 мин.

ВОПРОСЫ

Из анамнеза известно, что за последние 2 недели до настоящего заболевания перенес ОРВИ, после чего на развилась геморагический васкулит. При поступлении состояние ребенка тяжелое. При осмотре обращает на себя внимание обильное носовое кровотечение. Периферические лимфатические узлы мелкие, подвижные. Сердечно-легочная деятельность удовлетворительная. Жалобы: с – 2%, с – 59%, э – 3%, л – 27%, м – 8%, СОЭ – 5 мм/час.

ВОПРОСЫ

с профузным маточным кровотечением после криминального аборта. Сознание спутано, АД резко снижено, пульс слабый. Тромбиновое время - 30 секунд (норма 11-14 секунд). Тромбиновое время - 28 секунд (норма 12-20 секунд). Фибриноген - 0,5 г/л.

ВОПРОСЫ

Сатурация кислорода в артериальной крови - 98%, в венозной крови - 30%, минутный объем сердца - 2 л, кислородная емкость крови - 23 об%.

ВОПРОСЫ

ви 60%, в венозной крови - 20%, содержание карбоксигемоглобина в крови - 40%, минутный объем сердца - 8 л, ки

ме. От чего зависит?

ВОПРОСЫ

ей внизу живота. Объективно: больная бледная, пульс 120 мин⁻¹, слабого наполнения, АД 80/50 мм рт. ст. Дыха
ой беременности. Кровотечение остановлено. Из брюшной полости удалено около 1 л крови.

ВОПРОСЫ

сильную головную боль, тошноту, одышку, сердцебиение и слабость. После сбора анамнеза выяснено, что жалоб
го наполнения. При анализе периферической крови обнаружено увеличение количества эритроцитов и ретикулоцит

ВОПРОСЫ

жден, отмечает чувство страха. Объективно: кожные покровы цианотичны, положение сидячее, вынужденное, в ни
одержание оксигемоглобина в артериальной крови 87%, в венозной крови 40%. В крови: содержание эритроцитов - 5,

ить у данного больного.

5. Содержание оценочных средств промежуточной аттестации

Промежуточная аттестация проводится в виде зачета

5.1 Перечень контрольных заданий и иных материалов, необходимых для оценки знаний, умений, навыков и опыта деятельности: тестовые задания по разделам дисциплины.

5.1.1 Тестовые задания по дисциплине «Патология»:

Тестовые вопросы	Код компетенции (согласно РПД)
<p>Раздел 1 «Патологическая анатомия»</p> <p>1. ОБЛИГАТНОЕ ПРЕДРАКОВОЕ ИЗМЕНЕНИЕ ЭПИТЕЛИЯ БРОНХОВ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) гиперплазия 2) метаплазия 3) дисплазия 1 степени 4) дисплазия 3 степени 5) атрофия <p>2. РАК ЛЕГКОГО ЧАСТО ИМЕЕТ ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) недифференцированного (анапластического) рака 2) аденокарциномы 3) железисто-плоскоклеточного рака 4) бронхоальвеолярного рака 5) перстневидноклеточного рака <p>3. ПРЕДРАКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) острая пневмония 2) межочечная пневмония 3) острый бронхит 4) хронический бронхит 5) бронхоэктатическая болезнь <p>4. ЛИМФОГЕННЫЕ МЕТАСТАЗЫ РАКА ЛЕГКИХ ВОЗНИКАЮТ В</p> <ol 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> <ol 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> <ol style="list-style-type: none"> 1) ателектаз 2) легочное кровотечение 3) хронический бронхит 4) нагноение и некроз опухоли <p>бронхоэктазы</p> <p>7. ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ПРИ РАКЕ ЛЕГКОГО</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) прогрессирование злокачественной опухоли 2) нагноение опухоли 3) бронхит 4) ателектаз 5) легочное кровотечение 	<p>УК-1, ПК-1, ПК-5, ПК-9</p>

<p>8. НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩАЯСЯ ОСТРАЯ ПНЕВМОНИЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) крупозная 2) бронхопневмония 3) плевропневмония 4) долевая пневмония <p>интерстициальная</p> <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 <p>инфекция</p> <p>15. ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ ЯВЛЯЕТСЯ ФОНОМ ДЛЯ РАЗВИТИЯ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) острого пневмонита 2) рака легкого 3) ИБЛ 	
---	--

<p>4) бронхопневмонии 5) межочечной пневмонии</p> <p>16. БРОНХОЭКТАЗЫ - ЭТО</p> <p>1) сужение просвета бронхов 2) расширение просвета бронхов 3) хроническое воспаление стенки бронхов 4) гиперплазия и метаплазия эпителия бронхов 5) фиброз стенки бронхов</p> <p>17. ОСНОВНОЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ БРОНХОЭКТАЗОВ.</p> <p>1) генетический дефект синтеза антипротеаз 2) фиброз стенки бронха 3) гиперпродукция слизи 4) кашлевой толчок 5) перестройка эпителия бронха</p> <p>18. К РАЗВИТИЮ ПРИОБРЕТЕННЫХ БРОНХОЭКТАЗОВ ЧАЩЕ ПРИВОДИТ</p> <p>1) острый бронхит 2) хронический бронхит 3) бронхопневмония 4) пневмосклероз 5) все перечисленное</p> <p>19. ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ - ЭТО</p> <p>1) спадение респираторного отдела легких 2) избыточное содержание воздуха в легких 3) уменьшение воздушности легких 4) разрастание фиброзной ткани в легких воспалительные инфильтраты в стенках альвеол</p> <p>20. НАИБОЛЕЕ ТЯЖЕЛЫЙ ВИД ЭМФИЗЕМЫ ЛЕГКИХ</p> <p>1) хроническая диффузная обструктивная 2) старческая 3) очаговая 4) викарная 5) компенсаторная</p> <p>21. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ФАКТОР ДИФFUЗНОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ ЭМФИЗЕМЫ ЛЕГКИХ</p> <p>1) инфекция 2) генетическая предрасположенность 3) производственная пыль 4) аутоиммунный фактор 5) иммунодефицит</p> <p>22. РАЗВИТИЮ ХРОНИЧЕСКОГО АБСЦЕССА ЛЕГКОГО ПРЕДШЕСТВУЕТ</p> <p>1) пневмосклероз 2) острая пневмония 3) бронхоэктазы 4) хронический бронхит 5) бронхиальная астма</p>	
---	--

<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 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</p>
--

<p>РАЗВИВАЕТСЯ ИЗ-ЗА</p> <ol 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>1.ЛИЗИС ТРОМБА ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Гепарином 2. Плазмином 3. Антитромбином III <p>2. ФАКТОРАМИ ПАТОГЕНЕЗА ТРОМБООБРАЗОВАНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Локальный ангиоспазм 2. Повышение активности плазмينا 3. Повреждение эндотелия 4. Активация прокоагулянтов 5. Повышение вязкости крови 6. Активация агрегации тромбоцитов <p>3.ВТОРИЧНЫЙ (КОАГУЛЯЦИОННЫЙ) ГЕМОСТАЗ НАРУШАЕТСЯ ПРИ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Циррозе печени 2. Тромбоцитопатии 3. Гемофилии 4. Васкулитах <p>4.МИНИМАЛЬНОЕ КРИТИЧЕСКОЕ КОЛИЧЕСТВО ТРОМБОЦИТОВ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 600 Г/л 2. 400 Г/л 3. 100 Г/л 4. 50 Г/л <p>5.ГЕМОФИЛИЯ А СВЯЗАНА С:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. мутацией в X-хромосоме 2. Дефицитом фактора VIII 3. Дефицитом фактора IX 4. Дефицитом фактора IX <p>6.ПРОЯВЛЕНИЕМ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ДИАТЕЗА ЯВЛЯЕТСЯ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Тромбоз 2. Тромбоэмболия 3. сладж-феномен 4. повторные кровотечения 5. ДВС-синдром <p>7.ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В ВИДЕ ГЕМАТОМ ИМЕЕТ МЕСТО ПРИ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. тромбоцитопении 2. Тромбоцитопатии 3. гемофилиях 4. вазопатии 5. тромбофилиях. <p>8.МЕЛКОТОЧЕЧНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ И КРОВОТОЧИВОСТЬ</p>	

ИЗ СЛИЗИСТЫХ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ:

1. Гемофилии А.
2. Тромбоцитопении
3. Гипофибриногенемии.
4. Гиповитаминоза К.
5. Гемофилии В.

9. ГЕМОФИЛИЯ В ОБУСЛОВЛЕНА ДЕФИЦИТОМ:

1. Тромбоцитов
2. Антитромбина-Ш.
3. Кальция.
4. VIII плазменного фактора свертывания.
5. IX плазменного фактора свертывания.

10. ПОВЫШЕННАЯ КРОВОТОЧИВОСТЬ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ КАЧЕСТВЕННОЙ НЕПОЛНОЦЕННОСТЬЮ И ДИСФУНКЦИЕЙ ТРОМБОЦИТОВ, НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ

1. Тромбоцитозах
2. Тромбоцитопениях
3. тромбоцитопатиях
4. тромбозах
5. предтромботических состояниях

11. ТРОМБОЦИТОПАТИЯ – ЭТО

1. уменьшение содержания тромбоцитов в крови
2. увеличение содержания тромбоцитов в крови
3. качественная неполноценность тромбоцитов
4. нарушение процесса отшнуровывания тромбоцитов от мегакариоцитов в костном мозге
5. образование антител против тромбоцитов.

12. ГИПЕРКОАГУЛЯЦИЯ ПРИ МАССИВНОМ ПОВРЕЖДЕНИИ ТКАНЕЙ СВЯЗАНА

1. с понижением активности физиологических антикоагулянтов
2. с появлением патологических антикоагулянтов
3. с поступлением в кровь активированного XI фактора свертывания и тканевого тромбопластина
4. с понижением адгезивно-агрегационной функции тромбоцитов
5. с активацией системы фибринолиза

13. ГИПОКОАГУЛЯЦИЯ ПРИ ДВС-СИНДРОМЕ ОБУСЛОВЛЕНА:

1. Активацией "внешнего" механизма свертывания крови.
2. Активацией "внутреннего" механизма свертывания крови.
3. Поступлением в кровь большого количества тканевого тромбопластина.
4. Угнетением фибринолиза.
5. Коагулопатией и тромбоцитопенией потребления.

14. ТРОМБОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ ОБУСЛОВЛЕНА:

1. выделением тканевого тромбопластина
2. синтезом тканевого активатора плазминогена
3. активацией системы антикоагулянтов
4. синтезом простациклина (ПГI₂)
5. синтезом фактора Виллебранда

15. АКТИВАЦИИ И АДГЕЗИИ ТРОМБОЦИТОВ СПОСОБСТВУЮТ:

1. повышение синтеза фактора Виллебранда

2. понижение концентрации ионов кальция в цитоплазме тромбоцитов
3. обнажение коллагеновых волокон при повреждении сосудов
4. экспрессия на мембране тромбоцитов рецепторов фактора Виллебранда

16. СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНЫЙ ГЕМОСТАЗ МОЖЕТ БЫТЬ НАРУШЕН ВСЛЕДСТВИЕ:

1. уменьшения количества тромбоцитов
2. нарушения функции тромбоцитов
3. наследственной вазопатии
4. дефицита фактора УШ
5. дефицита фактора Виллебранда

17. РАЗВИТИЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО СИНДРОМА МОЖЕТ БЫТЬ СЛЕДСТВИЕМ:

1. дефицита прокоагулянтов
2. повышения активности системы фибринолиза
3. повышения концентрации ингибиторов фибринолиза
4. уменьшения количества тромбоцитов
5. нарушения функциональных свойств тромбоцитов

18. УКАЖИТЕ ИЗМЕНЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ БОЛЕЗНИ ВИЛЛЕБРАНДА:

1. увеличение длительности капиллярного кровотечения
2. удлинение времени свертывания крови
3. дефицит фактора Виллебранда
4. нарушение синтеза фактора УШ
5. снижение прокоагулянтной активности фактора УШ

19. НАРУШЕНИЕ КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА ХАРАКТЕРНО ДЛЯ СЛЕДУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ:

1. цирроз печени
2. тромбоцитопатии
3. гемофилии
4. геморрагический васкулит

20. РАЗВИТИЕ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПРИ ДВС-СИНДРОМЕ ОБУСЛОВЛЕНО:

1. активацией системы плазминогена
2. повышенным потреблением прокоагулянтов
3. тромбоцитопенией потребления
4. повышенным выделением тканевого тромбопластина

21. УКАЖИТЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ И БОЛЕЗНИ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ ГИПОКОАГУЛЯЦИЕЙ:

1. хроническая механическая желтуха
2. острая гемолитическая анемия
3. гипертоническая болезнь
4. гиперлипидемия
5. атеросклероз

22. УКАЖИТЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ И БОЛЕЗНИ, СОЧЕТАЮЩИЕСЯ, КАК ПРАВИЛО, С ГИПЕРКОАГУЛЯЦИЕЙ:

1. наследственный дефицит антитромбина III
2. избыточный синтез простациклина
3. системный атеросклероз
4. лейкозы
5. тромбоцитозы

23. УКАЖИТЕ ФАКТОРЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ РАЗВИТИЕ ТРОМБОЦИТОПЕНИЙ:

1. угнетение пролиферации мегакариобластов
2. вытеснение мегакариоцитарного ростка костного мозга лейкозными клетками
3. активация лейкоцитарного ростка костного мозга при воспалении
4. повышенное «потребление» тромбоцитов в процессе тромбообразования
5. иммунные повреждения тромбоцитов

24. УКАЖИТЕ ПРИЧИНЫ ДВС-СИНДРОМА:

1. синдром «длительного раздавливания»
2. острые лейкозы
3. авитаминоз К
4. сепсис
5. шок

25. КОАГУЛОПАТИЯ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ ДЕФИЦИТОМ К-ВИТАМИНЗАВИСИМЫХ ФАКТОРОВ СВЕРТЫВАЕМОСТИ КРОВИ, ВОЗНИКАЕТ ПРИ:

1. ахолии
2. дисбактериозах
3. патологии печени
4. патологии желудка
5. приеме антикоагулянтов непрямого действия

26. КАК ИЗМЕНЯЕТСЯ ИНТЕНСИВНОСТЬ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ГИПЕРТРОФИРОВАННЫХ КАРДИОМИОЦИТОВ В ФАЗЕ УСТОЙЧИВОЙ КОМПЕНСАЦИИ?

1. предельно увеличивается
2. не изменяется
3. прогрессивно падает

27. КАК ИЗМЕНЯЕТСЯ ВНУТРИСЕРДЕЧНАЯ ГЕМОДИНАМИКА ПРИ МИОГЕННОЙ ДИЛАТАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА?

1. растет скорость систолического изгнания крови из желудочков
2. увеличивается диастолический объем крови в полости желудочков
3. увеличивается остаточный систолический объем крови в полости желудочков
4. снижается давление крови в правом предсердии и устьях полых вен
5. уменьшается ударный выброс сердца

28. ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В СТАДИЮ КОМПЕНСАЦИИ МИНУТНЫЙ ОБЪЕМ СЕРДЦА ЧАЩЕ:

1. не изменяется
2. увеличивается
3. снижается

29. МИОКАРДИАЛЬНАЯ (ИНТРАКАРДИАЛЬНАЯ) ФОРМА СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ:

1. недостаточности трикуспидального клапана
2. недостатке витамина В1 (тиамина)
3. гипертензии
4. миокардите
5. стенозе устья аорты
6. при инфаркте лёгкого

30. УКАЖИТЕ ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ

<p>НЕДОСТАТОЧНОСТИ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. артериальная гипертензия большого круга кровообращения 2. артериальная гипертензия малого круга кровообращения 3. инфаркт передней стенки левого желудочка сердца 4. дефект межжелудочковой перегородки 5. недостаточность митрального клапана 6. хроническая пневмония 7. коарктация аорты <p>41.ИНТЕНСИВНОСТЬ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ГИПЕРТРОФИРОВАННЫХ КАРДИОМИОЦИТОВ (ИФС – ИНТЕНСИВНОСТЬ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ СТРУКТУР) В ФАЗЕ УСТОЙЧИВОЙ КОМПЕНСАЦИИ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. увеличивается 2. нормализуется 3. падает <p>42.ПЕРЕГРУЗКУ МИОКАРДА СОПРОТИВЛЕНИЕМ ВЫЗЫВАЮТ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1 недостаточность митрального клапана 2 недостаточность клапана аорты 3 артериальная гипертензия 4 системный атеросклероз 5 анемия 6 стеноз устья аорты <p>43.К МЕХАНИЗМАМ СРОЧНОЙ КАРДИАЛЬНОЙ КОМПЕНСАЦИИ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ОТНОСЯТСЯ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. брадикардия 2. тахикардия 3. гомеометрический механизм сокращения кардиомиоцитов 4. гетерометрический механизм сокращения кардиомиоцитов (по закону Франка Старлинга) 5. гипертрофия миокарда 6. увеличение ОЦК <p>44.К МЕХАНИЗМАМ СРОЧНОЙ ЭКСТРАКАРДИАЛЬНОЙ КОМПЕНСАЦИИ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ОТНОСЯТСЯ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. централизация кровообращения 2. повышение активности парасимпатической нервной системы 3. активация гликолиза 4. гипервентиляция 5. гипертрофия миокарда 6. выброс крови из депо 	
--	--

6. Критерии оценивания результатов обучения

Для зачета:

Результаты обучения	Критерии оценивания	
	Не зачтено	Зачтено
Полнота знаний	Уровень знаний ниже минимальных требований. Имели место грубые ошибки.	Уровень знаний в объеме, соответствующем программе подготовки. Могут быть допущены несущественные ошибки

Наличие умений	При решении стандартных задач не продемонстрированы основные умения. Имели место грубые ошибки.	Продемонстрированы основные умения. Решены типовые задачи, выполнены все задания. Могут быть допущены несущественные ошибки.
Наличие навыков (владение опытом)	При решении стандартных задач не продемонстрированы базовые навыки. Имели место грубые ошибки.	Продемонстрированы базовые навыки при решении стандартных задач. Могут быть допущены несущественные ошибки.
Мотивация (личностное отношение)	Учебная активность и мотивация слабо выражены, готовность решать поставленные задачи качественно отсутствуют	Проявляется учебная активность и мотивация, демонстрируется готовность выполнять поставленные задачи.
Характеристика сформированности компетенции	Компетенция в полной мере не сформирована. Имеющихся знаний, умений, навыков недостаточно для решения практических (профессиональных) задач. Требуется повторное обучение	Сформированность компетенции соответствует требованиям. Имеющихся знаний, умений, навыков и мотивации в целом достаточно для решения практических (профессиональных) задач.
Уровень сформированности компетенций	Низкий	Средний/высокий

Для тестирования:

Оценка «5» (Отлично) - баллов (100-90%)

Оценка «4» (Хорошо) - балла (89-80%)

Оценка «3» (Удовлетворительно) - балла (79-70%)

Менее 70% – Неудовлетворительно – Оценка «2»

Разработчик(и):

Потемина Т.Е. - профессор, д.м.н., зав. кафедрой патологической физиологии,

Кузнецова С.В. - к.м.н., доцент кафедры патологической физиологии,

Орлинская Н.Ю., доцент, д.м.н., зав. каф. патологической анатомии

Сумина Т.В., к.м.н., доцент кафедры патологической анатомии