

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Приволжский исследовательский медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

ПАТОЛОГИЯ

Специальность 31.08.77 Ортодонтия
код, наименование

Кафедра: патологической физиологии

Форма обучения: очная

Нижний Новгород
2023

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
ПК-1, ПК-5, ПК-10	Текущий	Раздел 1. Патологическая анатомия Раздел 2. Патологическая физиология	Тесты, ситуационные задачи
ПК-1, ПК-5, ПК-10	Промежуточный	Все разделы дисциплины	Тесты, ситуационные задачи

4. Содержание оценочных средств текущего контроля

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

4.1. Тестовые задания с вариантами ответов для оценки компетенций: ПК-1, ПК-5, ПК-10.

Раздел 1. Патологическая анатомия

Тестовые задания с вариантами ответов
1. ОБЛИГАТНОЕ ПРЕДРАКОВОЕ ИЗМЕНЕНИЕ ЭПИТЕЛИЯ БРОНХОВ 1) гиперплазия 2) метаплазия 3) дисплазия 1 степени 4) дисплазия 3 степени

5) атрофия	
2. РАК ЛЕГКОГО	ЧАСТО ИМЕЕТ ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ
1) недифференцированного (анапластического) рака 2) аденокарциномы 3) железисто-плоскоклеточного рака 4) бронхоальвеолярного рака 5) перстневидноклеточного рака	
3.	ПРЕДРАКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ
1) острая пневмония 2) межуточная пневмония 3) острый бронхит 4) хронический бронхит 5) бронхоэктатическая болезнь	
4.	ЛИМФОГЕННЫЕ МЕТАСТАЗЫ РАКА ЛЕГКИХ ВОЗНИКАЮТ В
1) печени 2) яичниках 3) перибронхиальных лимфоузлах 4) бифуркационных лимфоузлах 5) головном мозге	
5.	ГЕМАТОГЕННЫЕ МЕТАСТАЗЫ РАКА ЛЕГКИХ ВОЗНИКАЮТ В
1) печени 2) костях 3) перибронхиальных лимфоузлах 4) бифуркационных лимфоузлах 5) головном мозге	
6.	ЛЕГОЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ РАКА ЛЕГКОГО
1) ателектаз 2) легочное кровотечение 3) хронический бронхит 4) нагноение и некроз опухоли бронхоэктазы	
7.	ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ПРИ РАКЕ ЛЕГКОГО
1) прогрессирование злокачественной опухоли 2) нагноение опухоли 3) бронхит 4) ателектаз 5) легочное кровотечение	
8.	НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩАЯСЯ ОСТРАЯ ПНЕВМОНИЯ
1) крупозная 2) бронхопневмония 3) плевропневмония 4) долевая пневмония интерстициальная	
9.	АБСЦЕСС ЛЕГКОГО – ЭТО
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	

10.	СТЕНКА ОСТРОГО АБСЦЕССА ЛЕГКОГО СОСТОИТ ИЗ
	1) фиброзной ткани 2) грануляционной ткани 3) ткани легкого, пропитанной нейтрофильными лейкоцитами 4) грубоволокнистой соединительной ткани 5) выстилки из многослойного эпителия
11.	КАРНИФИКАЦИЯ – ЭТО
	1) скопление экссудата в просвете альвеол 2) очаговое гнойное воспаление ткани легкого 3) организация экссудата в просвете альвеолах 4) перибронхиальный склероз 5) периваскулярный склероз
12.	ХРОНИЧЕСКОЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ЛЕГКИХ (ХНЗЛ), РАЗВИВАЮЩЕЕСЯ ПНЕВМОГЕННЫМ МЕХАНИЗМОМ
	1) хронический бронхит 2) бронхоэктатическая болезнь 3) обструктивная эмфизема легких 4) хронический абсцесс 5) интерстициальная болезнь легких
13.	ХНЗЛ, РАЗВИВАЮЩЕЕСЯ ПНЕВМОНИТОГЕННЫМ МЕХАНИЗМОМ
	1) хронический бронхит 2) бронхоэктатическая болезнь 3) обструктивная эмфизема легких 4) хронический абсцесс 5) интерстициальная болезнь легких
14.	НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЙ ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА
	1) производственная пыль 2) аллергический фактор 3) аутоиммунный фактор 4) переохлаждение инфекция
15.	ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ ЯВЛЯЕТСЯ ФОНОМ ДЛЯ РАЗВИТИЯ
	1) острого пневмонита 2) рака легкого 3) ИБЛ 4) бронхопневмонии 5) межуточной пневмонии
16.	БРОНХОЭКТАЗЫ - ЭТО
	1) сужение просвета бронхов 2) расширение просвета бронхов 3) хроническое воспаление стенки бронхов 4) гиперплазия и метаплазия эпителия бронхов 5) фиброз стенки бронхов
17.	ОСНОВНОЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ БРОНХОЭКТАЗОВ.
	1) генетический дефект синтеза антипротеаз 2) фиброз стенки бронха 3) гиперпродукция слизи

4) кашелевой толчок 5) перестройка эпителия бронха
18. К РАЗВИТИЮ ПРИОБРЕТЕННЫХ БРОНХОЭКТАЗОВ ЧАЩЕ ПРИВОДИТ 1) острый бронхит 2) хронический бронхит 3) бронхопневмония 4) пневмосклероз 5) все перечисленное
19. ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ - ЭТО 1) спадение респираторного отдела легких 2) избыточное содержание воздуха в легких 3) уменьшение воздушности легких 4) разрастание фиброзной ткани в легких 5) воспалительные инфильтраты в стенках альвеол
20. НАИБОЛЕЕ ТЯЖЕЛЫЙ ВИД ЭМФИЗЕМЫ ЛЕГКИХ 1) хроническая диффузная обструктивная 2) старческая 3) очаговая 4) викарная 5) компенсаторная
21. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ФАКТОР ДИФFUЗНОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ ЭМФИЗЕМЫ ЛЕГКИХ 1) инфекция 2) генетическая предрасположенность 3) производственная пыль 4) аутоиммунный фактор 5) иммунодефицит
22. РАЗВИТИЮ ХРОНИЧЕСКОГО АБСЦЕССА ЛЕГКОГО ПРЕДШЕСТВУЕТ 1) пневмосклероз 2) острая пневмония 3) бронхоэктазы 4) хронический бронхит 5) бронхиальная астма
23. МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИЗМЕНЕНИЕ ПРИ ИБЛ В СТАДИИ АЛЬВЕОЛИТА 1) эктазия бронхиол 2) фиброз межалвеолярных перегородок 3) воспалительная инфильтрация интерстиция альвеол 4) воспалительная инфильтрация стенки бронхов 5) эмфизема
24. ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРИ ХНЗЛ РАЗВИВАЕТСЯ ИЗ-ЗА 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
25. «ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ» - ЭТО 1) гипертрофия левого желудочка

	2) дилатация полостей сердца 3) гипертрофия правых отделов сердца 4) жировая дистрофия миокарда 5) правожелудочковая недостаточность
26.	ПРИ ДЕКОМПЕНСАЦИИ «ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА» РАЗВИВАЕТСЯ 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 отек легких
27.	ПРИ РАЗВИТИИ ВТОРИЧНОГО АМИЛОИДОЗА БОЛЬНЫЕ УМИРАЮТ ОТ 1) острой почечной недостаточности 2) хронической почечной недостаточности 3) острой сердечной недостаточности 4) хронической сердечной недостаточности 5) дыхательной недостаточности
28.	НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ПРИЧИНА СМЕРТИ ПРИ ХНЗЛ 1) острая сердечно-легочная недостаточность 2) хроническая сердечно-легочная недостаточность 3) гангрена легких 4) острый абсцесс легких 5) диффузный гранулематозный альвеолит
29.	ПРОЯВЛЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ХНЗЛ. 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
30.	ПРИ ХНЗЛ ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ РАЗВИВАЕТСЯ ИЗ-ЗА 1) некротического нефроза 2) хронического гломерулонефрита 3) некроза эпителия почечных канальцев 4) множественных абсцессов почек 5) вторичного амилоидоза
Раздел 2. Патологическая физиология	
1. ПРИЧИНАМИ РАЗВИТИЯ АСЕПТИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ МОГУТ БЫТЬ: 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 2. ВОСПАЛЕНИЕ РАССМАТРИВАЕТСЯ КАК АДАПТИВНАЯ РЕАКЦИЯ ОРГАНИЗМА, ПОТОМУ ЧТО: 1) отграничивает место повреждения, препятствуя распространению флогогенного фактора и продуктов альтерации в организме 2) инактивирует флогогенный агент и продукты альтерации тканей 3) препятствует аллергизации организма	

- 4) мобилизует специфические и неспецифические факторы защиты организма
- 5) способствует восстановлению или замещению повреждённых тканевых структур

3. КАКИЕ ФАКТОРЫ СПОСОБСТВУЮТ РАЗВИТИЮ ОТЕКА В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ?

- 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

4. ОСНОВНЫЕ РАЗЛИЧИЯ ТРАНССУДАТА И ГНОЙНОГО ЭКССУДАТА ПРИ ВОСПАЛЕНИИ ЗАКЛЮЧАЮТСЯ В ТОМ, ЧТО 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:

- 1) пролиферативное
- 2) альтеративное
- 3) хроническое
- 4) гиперергическое
- 5) острое
- 6) экссудативное
- 7) нормергическое
- 8) гипоергическое
- 9) 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:

- 1) Избыточное количество глюкокортикоидов в крови
- 2) Умеренное повышение температуры тела
- 3) Недостаточность миелопероксидазы систем лейкоцитов
- 4) Хрусталик глаза
- 5) Клетки надкостницы

- 6) Сперматозоиды
- 7) Клетки миокарда

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

- 1) инкубационный
- 2) продромальный
- 3) период разгара
- 4) период выздоровления

10. ПРОЯВЛЕНИЕ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА

- 1) болезнь в хронической форме
- 2) носительство
- 3) болезнь в острой форме
- 4) все варианты верны

11. ЛИЗИС ТРОМБА ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ:

- 1) Гепарином
- 2)Плазмином
- 3)Антитромбином III

12. ФАКТОРАМИ ПАТОГЕНЕЗА ТРОМБООБРАЗОВАНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1)Локальный ангиоспазм
- 2)Повышение активности плазмينا
- 3)Повреждение эндотелия
- 4)Активация прокоагулянтов
- 5)Повышение вязкости крови
- 6)Активация агрегации тромбоцитов

14. ГЕМОФИЛИЯ А СВЯЗАНА С:

- мутацией в X-хромосоме
- 1)Дефицитом фактора VIII
- 2)Дефицитом фактора IX
- 3)Дефицитом фактора IX

15. ПРОЯВЛЕНИЕМ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ДИАТЕЗА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1)тромбоз
- 2)тромбоэмболия
- 3)сладж-феномен
- 4)повторные кровотечения
- 5)ДВС-синдром

16. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В ВИДЕ ГЕМАТОМ ИМЕЕТ МЕСТО ПРИ

- 1)тромбоцитопении
- 2)тромбоцитопатии
- 3)гемофилиях
- 4)вазопатии
- 5)тромбофилиях.

17. МЕЛКОТОЧЕЧНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ И КРОВОТОЧИВОСТЬ ИЗ

СЛИЗИСТЫХ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ:

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

18. 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.

18. 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.

19. УКАЖИТЕ ИЗМЕНЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ БОЛЕЗНИ ВИЛЛЕБРАНДА:

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

20. РАЗВИТИЕ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПРИ ДВС-СИНДРОМЕ ОБУСЛОВЛЕНО:

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

21. ВЕДУЩИМИ ЗВЕНЬЯМИ ПАТОГЕНЕЗА ШОКА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1 снижение объема циркулирующей крови
- 2 снижение выброса катехоламинов
- 3 повышение проницаемости стенки сосудов
- 4 гипоксия периферических тканей
- 5 выделение биологически активных веществ ишемизированной тканью
- 6 увеличение венозного возврата к сердцу

22. ШОК, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЙСЯ ВЫСОКИМ ЗНАЧЕНИЕМ МОК, НАЗЫВАЕТСЯ

- 1 гипокинетическим
- 2 гиперкинетическим

23. К ПРИЗНАКАМ НАРУШЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ШОКЕ ОТНОСЯТСЯ

- 1 малый и частый пульс
- 2 брадикардия
- 3 падение систолического АД
- 4 олигоурия

5 бледные, цианотичные, мраморного вида, холодные, влажные кожные покровы

24. ПРИЗНАКАМИ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ШОКА ЯВЛЯЮТСЯ

1 снижение ОЦК более 20%

2 отрицательное ЦВД

3 положительное ЦВД

4 повышение АД

5 снижение систолического давления менее 70 мм рт. ст.

6 полиурия

7 олигоанурия (менее 30 мл/час)

8 декомпенсированный метаболический алкалоз

9 декомпенсированный метаболический ацидоз

25. КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СО СТОРОНЫ НЕРВНОЙ И ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ТОРПИДИОЙ СТАДИИ ШОКА

1 активация симпато-адреналовой системы

2 снижение активности симпато-адреналовой системы и гипоталамо-гипофизарной системы

3 активация гипоталамо-гипофизарной системы

4 возбуждённость пациента

5 гиперрефлексия

26. ЧТО ЯВЛЯЕТСЯ ГЛАВНЫМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ ЗВЕНОМ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМЫ

1 углеводное и энергетическое «голодание» нейронов головного мозга

2 углеводное «голодание» миокарда

3 гипоосмия крови

4 некомпенсированный газовый алкалоз

27. ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ ЧАЩЕ ПРИВОДИТ К РАЗВИТИЮ КОМЫ

1 печёчно-клеточного типа

2 энзимопатического типа

3 шунтового типа

28. У БОЛЬНОГО ОТСУТСТВУЮТ ПРОИЗВОЛЬНЫЕ И НЕПРОИЗВОЛЬНЫЕ ДВИЖЕНИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ, КОТОРЫЕ СОПРОВОЖДАЮТСЯ АТОНИЕЙ И АТРОФИЕЙ МЫШЦ. КАКОЙ ПАРАЛИЧ ИМЕЕТ МЕСТО В ДАННОМ СЛУЧАЕ?

1 Спастический

2 Периферический

3 Центральный

4 Гемиплегия

5 Моноплегия

29. У РЕБЕНКА 12 ЛЕТ НАБЛЮДАЮТСЯ БЫСТРЫЕ, НЕОЖИДАННЫЕ, РАЗМАШИСТЫЕ, ЛИШЕННЫЕ СТЕРЕОТИПНОСТИ ДВИЖЕНИЯ. У НИХ ПРИНИМАЮТ УЧАСТИЕ МЫШЦЫ ЛИЦА И КОНЕЧНОСТЕЙ. МЫШЕЧНЫЙ ТОНУС СНИЖЕН. КАКАЯ ФОРМА НАРУШЕНИЙ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ВОЗНИКЛА?

1 Хорея

2 Тремор

3 Атетоз

4 Тик

5 Абазия

30. БОЛЬНОГО САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА ДОСТАВИЛИ В КЛИНИКУ В КОМАТОЗНОМ СОСТОЯНИИ. ОБЪЕКТИВНО: ДЫХАНИЕ ШУМНОЕ, ЧАСТОЕ, ГЛУБОКОЕ, ЗАПАХ АЦЕТОНА ИЗО РТА. СОДЕРЖАНИЕ ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ 15,2 ММОЛЬ/Л, КЕТОНОВЫХ ТЕЛ – 10,6 ММОЛЬ/Л. ДЛЯ КАКОГО ОСЛОЖНЕНИЯ ДАННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ХАРАКТЕРНЫ ТАКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ?

- 1 Печеночная кома
- 2 Кетоацидотическая кома
- 3 Лактацидемична кома
- 4 Гипогликемическая кома
- 5 Гиперосмолярная кома

4.2. Ситуационные задачи для оценки компетенций: ПК-1, ПК-5, ПК-10

Раздел 1. Патологическая анатомия

Вид	Код	Текст названия трудовой функции/ текст элемента мини-кейса
Н	-	001
И	-	ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ
У	-	У мужчины после перенесенного в детстве тяжелого гриппа, осложненного вторичной инфекцией, уже длительное время хронический бронхит с часто повторяющимися обострениями, в том числе и с развитием пневмонии. При последнем обследовании диагностировано ХНЗЛ, имеется хронический бронхит, бронхоэктазы, пневмосклероз.
В	1	Опишите гистологические изменения в стенке бронха при хроническом бронхите.
Э	-	1. Воспалительная клеточная инфильтрация. 2. Разрастание грануляционной ткани с образованием полипов. 3. Гиперплазия слизистых желез с гиперпродукцией слизи. 4. Фиброз. 5. Перестройка эпителия (гиперплазия, атрофия, метаплазия, дисплазия).
P2	-	Гистологические изменения перечислены верно.
P1	-	Гистологические изменения перечислены неполно.
P0	-	Гистологические изменения перечислены неверно.
В	2	Что такое бронхоэктазы?
Э	-	Патологическое расширение просвета бронхов.
P2	-	Определение дано верно.
P1	-	Определение дано неполно.
P0	-	Определение дано неверно.
В	3	Укажите этиопатогенез бронхоэктазов у больного.
Э	-	При хроническом воспалении происходит деструкция эластическо-мышечного каркаса стенки бронхов, при кашлевых толчках в месте наименьшего сопротивления происходит выпячивание стенки бронха.
P2	-	Ответ верный.
P1	-	Ответ не полный.
P0	-	Ответ неверный.
В	4	Опишите гистологические изменения легких при пневмосклерозе.
Э	-	Разрастание соединительной ткани в легких может быть иметь диффузный сетчатый характер, может быть периваскулярным, перибронхиальным, в виде очагов карнификации (замещения экссудата в просвете альвеол).

		соединительной тканью)
P2	-	Гистологические изменения представлены полно.
P1	-	Гистологические изменения представлены неполно.
P0	-	Гистологические изменения представлены неверно.
В	5	Какие изменения респираторного отдела легких могут развиваться при обострении? Какой у них исход?
Э	-	При обострении хронического бронхита возможно развитие очаговой бронхопневмонии. В исходе возможно рассасывание или организация экссудата.
P2	-	Ответ верный.
P1	-	Ответ неполный.
P0	-	Ответ неверный.
Н	-	002
И	-	ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ
У	-	Больной 63-х лет многие годы страдал хроническим бронхитом. При стационарном обследовании найдены распространенные бронхоэктазы, пневмосклероз (картина хронического неспецифического заболевания лёгких – ХНЗЛ). В настоящее время постепенно стали нарастать симптомы хронической сердечно-легочной недостаточности.
В	1	Что такое бронхоэктазы?
Э	-	Патологическое расширение просвета бронхов.
P2	-	Определение дано верно.
P1	-	Определение дано неполно.
P0	-	Определение дано неверно.
В	2	Объясните, как они развиваются при хроническом бронхите.
Э	-	При хроническом воспалении происходит деструкция эластическо-мышечного каркаса стенки бронхов, при кашлевых толчках в месте наименьшего сопротивления происходит выпячивание стенки бронха.
P2	-	Ответ верный.
P1	-	Ответ не полный.
P0	-	Ответ неверный.
В	3	Опишите морфологические изменения стенки бронха при бронхоэктазах.
Э	-	Воспалительная клеточная инфильтрация, разрастание грануляционной ткани с образованием полипов, гиперплазия слизистых желез с гиперпродукцией слизи, фиброз, перестройка эпителия (гиперплазия, атрофия, метаплазия, дисплазия), деструкция эластическо-мышечного каркаса стенки бронхов, выпячивание с истончением стенки бронха.
P2	-	Ответ верный.
P1	-	Ответ не полный.
P0	-	Ответ неверный.
В	4	Укажите звенья патогенеза хронической сердечной недостаточности при ХНЗЛ.

Э	-	1. Редукция капиллярного русла ткани легкого за счет фиброза. 2. Затруднение кровообращения с формированием вторичной легочной гипертензии. 3. Гипертрофия правого желудочка сердца (легочное сердце). 4. Декомпенсация гипертрофированного сердца с развитием общего хронического венозного застоя.
P2	-	Патогенетические моменты указаны полно.
P1	-	Патогенетические моменты указаны неполно.
P0	-	Патогенетические моменты указаны неверно.
В	5	Назовите причины смерти больных, страдающих ХНЗЛ.
Э	-	1.Хроническая легочно-сердечная недостаточность. 2.Легочные осложнения (нагноение, кровотечение, гангрена и др.). 3.Вторичный амилоидоз с развитием чаще хронической почечной недостаточности.
P2	-	Причины смерти перечислены правильно.
P1	-	Причины смерти перечислены. неполно.
P0	-	Причины смерти перечислены неправильно.
Н	-	003
И	-	ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ
У	-	Мужчине 62-х лет в связи с подозрением на рак легкого произведена бронхоскопия, обнаружено сужение нижнедолевого бронха за счет патологического образования, выступающего в просвет. Взят биоптат, гистологически в стенке бронха выраженный воспалительный инфильтрат, разрастание грануляционной ткани, метаплазия цилиндрического эпителия в многослойный плоский, очаговая дисплазия 3 степени.
В	1	Назовите патологический процесс, обнаруженный в бронхах
Э	-	хронический полипозный бронхит
P2	-	Определение дано верно.
P1	-	Определение дано неполно.
P0	-	Определение дано неверно.
В	2	Укажите возможные этиологические факторы его вызывающие.
Э	-	Курение, профессиональная патология, связанная с длительным контактом находящихся в воздухе физических/ химических частиц, торпидная к лечению инфекция
P2	-	Ответ верный.
P1	-	Ответ не полный.
P0	-	Ответ неверный.
В	3	Что такое дисплазия эпителия?
Э	-	процесс нарушения пролиферации и дифференцировки клеток с появлением в части клеток признаков атипии.
P2	-	Ответ верный.
P1	-	Ответ не полный.

P0	-	Ответ неверный.
В	4	Что такое метаплазия эпителия?
Э	-	Переход одного вида эпителия в другой, родственный ему
P2	-	Ответ верный.
P1	-	Ответ не полный.
P0	-	Ответ неверный.
В	5	Уточните гистологический тип рака, развивающийся в подобных случаях.
Э	-	Плоскоклеточный, с ороговением или без ороговения.
P2	-	Ответ дан правильно.
P1	-	Ответ дан неполно.
P0	-	Ответ дан неправильно.
Н	-	004
И	-	ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ
У	-	Молодой врач районной больницы во время эпидемии гриппа почувствовал себя плохо (температура тела 38°, головная боль), однако вынужден был остаться на ночное дежурство и сделать несколько экстренных операций. На 3-и сутки болезни с отеком легких помещен в реанимационное отделение, где наступила смерть. Диагностирована тяжелая форма гриппа.
В	1	Какая тяжелая форма гриппа была у больного?
Э	-	форма гриппа, обусловленной выраженной общей интоксикацией
P2	-	Определение дано верно.
P1	-	Определение дано неполно.
P0	-	Определение дано неверно.
В	2	Опишите морфологические изменения легких при этой форме гриппа.
Э	-	В верхних дыхательных путях - серозно-геморрагический с некрозами трахеит, серозно-геморрагический с некрозами бронхит (поражаются в том числе мелкие бронхи). В легких - очаговая интерстициальная гриппозная пневмония, выраженные расстройства кровообращения (токсический геморрагический отек, кровоизлияния). В других органах - выраженные расстройства кровообращения (отек головного мозга, мелкие кровоизлияния в головном мозге и других органах), воспалительные изменения (вирусный менингит, менингоэнцефалит), дистрофические изменения паренхиматозных органов (миокарда, печени, почек).
P2	-	Ответ полный.
P1	-	Ответ не полный.
P0	-	Ответ неверный.
В	3	Объясните патогенез развития отека легких при этой форме гриппа.
Э	-	Мембраногенный отек вследствие тяжелой интоксикации.
P2	-	Ответ верный.
P1	-	Ответ не полный.
P0	-	Ответ неверный.
В	4	Назовите другие причины смерти при такой форме гриппа
Э	-	Отек головного мозга, кровоизлияния в жизненно важные центры продолговатого мозга
P2	-	Ответ верный.
P1	-	Ответ не полный.

P0	-	Ответ неверный.
B	5	При каком типе вируса гриппа развиваются особенно тяжелые формы?
Э	-	Вирус гриппа типа А.
P2	-	Ответ дан правильно.
P1	-	Ответ дан неполно.
P0	-	Ответ дан неправильно.
H	-	005
И	-	ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ
У	-	В гематологическом отделении детской больницы находится на лечении ребенок 12 лет с диагнозом лимфогранулематоз. Имеется увеличение лимфоузлов одной группы в области шеи в виде пакета. При исследовании биоптата дано заключение смешанно-клеточный вариант лимфогранулематоза.
B	1	Дайте определение лимфогранулематоза.
Э	-	Один из видов злокачественных лимфом с наличием клеток Ходжкина и Рид-Березовского-Штернберга
P2	-	Определение дано верно.
P1	-	Определение дано неполно.
P0	-	Определение дано неверно.
B	2	На каком этапе прогрессирования в настоящее время опухоль у ребенка (изолированный вариант или генерализованный)?
Э	-	у больного изолированный вариант.
P2	-	Ответ полный.
P1	-	Ответ не полный.
P0	-	Ответ неверный.
B	3	Присутствие, каких опухолевых клеток в биоптате позволило диагностировать лимфогранулематоз, смешанно-клеточный вариант?
Э	-	Одноядерных гигантских клеток Ходжкина, двуядерных гигантских клеток Рид-Березовского-Штернберга.
P2	-	Ответ верный.
P1	-	Ответ не полный.
P0	-	Ответ неверный.
B	4	Какой прогноз болезни будет у ребенка и почему?
Э	-	У больного плохой прогноз, опухоль должна прогрессировать и привести к смерти потому, что это вариант лимфогранулематоза с высокой степенью злокачественности.
P2	-	Ответ верный.
P1	-	Ответ не полный.
P0	-	Ответ неверный.
H	-	006
И	-	ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ
У	-	Ребенок 5-ти лет за праздничным столом съел много разнообразной пищи, в том числе острой, раздражающей. К вечеру появилась тяжесть в

		эпигастрии, тошнота, рвота. К утру самочувствие улучшилось, сохранилось лишь чувство отвращения к пище. Поставлен диагноз острый гастрит.
В	1	Какая морфологическая форма острого гастрита у ребенка?
Э	-	Катаральный.
P2	-	Определено верно.
P1	-	Определено неполно.
P0	-	Определено неверно.
В	2	Опишите микроскопические (гистологические) изменения слизистой оболочки при этом гастрите.
Э	-	Деструкция поверхностного эпителия с его слущиванием, образование эрозий, повышение слизеобразования эпителия (слизистая дистрофия), умеренная воспалительная инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами, нарушение кровообращения (полнокровие, отек, мелкие кровоизлияния).
P2	-	Гистологическое описание дано полно.
P1	-	Гистологическое описание дано неполно.
P0	-	Гистологическое описание дано неверно.
В	3	Укажите ожидаемый исход гастрита в данном случае.
Э	-	Выздоровление.
P2	-	Ответ верный.
P1	-	Ответ не полный.
P0	-	Ответ неверный.
В	4	Назовите другие морфологические формы острых гастритов.
Э	-	Флегмонозный, фибринозный, некротический.
P2	-	Ответ верный.
P1	-	Ответ не полный.
P0	-	Ответ неверный.
В	5	Перечислите другие этиологические факторы, вызывающие острый гастрит.
Э	-	Алкоголь, химические вещества и некоторые лекарства, инфекционные агенты, продукты нарушенного обмена.
P2	-	Ответ верный.
P1	-	Ответ не полный.
P0	-	Ответ неверный.
Н	-	007
И	-	ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ
У	-	Мужчина с обширными ожогами экстренно в состоянии шока доставлен в ожоговое отделение ННИИТО. Несмотря на интенсивные лечебные мероприятия, пациент умер уже к концу первых суток. На вскрытии обращало внимание изменение почек, на основании макрокартины и микрокартины диагностирован некротический нефроз.
В	1	Какой клинический синдром возникает при некротическом нефрозе?
Э	-	Острая почечная недостаточность.
P2	-	Определено верно.

P1	-	Определено неполно.
P0	-	Определено неверно.
B	2	Перечислите стадии некротического нефроза.
Э	-	1. шоковая стадия. 2. олигоанурическая стадия. 3. стадия восстановления диуреза.
P2	-	Стадии перечислены правильно.
P1	-	Стадии перечислены неполно.
P0	-	Стадии перечислены неправильно.
B	3	В какую стадию умер больной с обширными ожогами?
Э	-	В шоковую.
P2	-	Ответ верный.
P1	-	Ответ не полный.
P0	-	Ответ неверный.
B	4	Опишите макроскопическую картину почек, увиденную на вскрытии.
Э	-	Почки увеличены в размере, набухшие, фиброзная капсула напряжена, при ее снятии ткань почки вздувается, на разрезе почки корковый слой белесоватого цвета, мозговой слой красного цвета.
P2	-	Ответ верный.
P1	-	Ответ не полный.
P0	-	Ответ неверный.
B	5	Опишите микроскопические изменения почек, увиденные в секционном материале.
Э	-	Резко выраженное полнокровие мозгового слоя, малокровие коркового слоя, некроз эпителия извитых канальцев, возможны признаки тубулорексиса (разрыв базальной мембраны отдельных канальцев).
P2	-	Ответ верный.
P1	-	Ответ не полный.
P0	-	Ответ неверный.
H	-	008
И	-	ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ
У	-	Молодую женщину доставили экстренно в токсикологический центр в тяжелом состоянии с симптомами острой печеночной недостаточности. Известно, что было отравление грибами. Благодаря проведенной интенсивной терапии больная осталась жива. В настоящее время состояние остается средней тяжести.
B	1	Как вы назовете патологию печени, развившуюся у больной?
Э	-	Массивный прогрессирующий некроз печени.
P2	-	Определено верно.
P1	-	Определено неполно.
P0	-	Определено неверно.
B	2	Какие стадии этой патологии принято выделять?
Э	-	1. Желтой дистрофии (первые 2 недели), 2. Красной дистрофии (3-я неделя)
P2	-	Стадии перечислены правильно.

P1	-	Стадии перечислены неполно.
P0	-	Стадии перечислены неправильно.
B	3	Опишите морфологические изменения печени согласно этим стадиям
Э	-	В стадию желтой дистрофии - резкая жировая дистрофия гепатоцитов, некроз гепатоцитов с образованием жиробелкового детрита. В стадию красной дистрофии - фагоцитоз жиробелкового детрита, расширение и переполнение кровью синусоидных капилляров, кровоизлияния, слабая воспалительная клеточная реакция.
P2	-	Ответ верный.
P1	-	Ответ не полный.
P0	-	Ответ неверный.
B	4	Перечислите возможные исходы этого заболевания печени.
Э	-	Смерть от острой печеночной или печеночно-почечной недостаточности, постнекротический цирроз печени.
P2	-	Ответ верный.
P1	-	Ответ не полный.
P0	-	Ответ неверный.
B	5	Какой исход можно ожидать у больной?
Э	-	Постнекротический цирроз печени
P2	-	Ответ верный.
P1	-	Ответ не полный.
P0	-	Ответ неверный.
H	-	009
И	-	ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ
У	-	Ребенок 5 лет заболел остро, повышение температуры тела, токсикоз, многократный жидкий стул. Клинически заподозрена дизентерия. Последующее бактериологическое исследование подтвердило клинический диагноз, высеяна шигелла Зоне. Уже через 6 дней после начала лечения состояние ребенка хорошее.
B	1	Какие отделы кишечника наиболее поражаемы при дизентерии (шигеллезе)?
Э	-	Прямая и сигмовидная кишка.
P2	-	Определено верно.
P1	-	Определено неполно.
P0	-	Определено неверно.
B	2	Опишите морфологические (микроскопические) изменения кишечника у ребенка.
Э	-	В слизистой оболочке толстой кишки – очаговое слущивание покровного эпителия с формированием единичных эрозий, в собственной пластинке - резкое полнокровие, отек, слабо выраженные лейкоцитарные инфильтраты, гиперпродукция слизи - серозно-слизистое катаральное воспаление.
P2	-	Гистологические изменения перечислены правильно.
P1	-	Гистологические изменения перечислены неполно.
P0	-	Гистологические изменения перечислены неправильно.

В	3	Укажите морфологический вид колита у больного.
Э	-	Катаральный.
P2	-	Ответ верный.
P1	-	Ответ не полный.
P0	-	Ответ неверный.
В	4	Его исход в данном случае?
Э	-	Исчезновение шигелл, восстановление структуры слизистой оболочки с регенерацией покровного эпителия (выздоровление).
P2	-	Ответ верный.
P1	-	Ответ не полный.
P0	-	Ответ неверный.
В	5	Перечислите стадии классической (тяжелой) дизентерии.
Э	-	Катаральный колит, фибринозный колит, язвенный колит, заживление язв.
P2	-	Ответ верный.
P1	-	Ответ не полный.
P0	-	Ответ неверный.
Н	-	010
И	-	ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ
У	-	В отделение гнойной хирургии госпитализирован больной с обширной флегмоной мягких тканей бедра, развившейся на месте травмы. Несмотря на интенсивное лечение, увеличились паховые лимфоузлы, выраженная лихорадка. Смерть наступила от сепсиса. На вскрытии обнаружены множественные абсцессы в легких, почках, печени, септическая селезенка.
В	1	Какая клинико-морфологическая форма сепсиса у умершего?
Э	-	Септикопиемия.
P2	-	Определено верно.
P1	-	Определено неполно.
P0	-	Определено неверно.
В	2	Дайте определение этой формы сепсиса.
Э	-	Форма сепсиса, при которой ведущими являются гнойные процессы в воротах инфекции, бактериальная эмболия с образованием метастатических гнойников.
P2	-	Определение дано верно.
P1	-	Определение дано неточно.
P0	-	Определение дано неверно.
В	3	Что в данном случае следует считать септическим очагом?
Э	-	Флегмона мягких тканей бедра.
P2	-	Ответ верный.
P1	-	Ответ неточный.
P0	-	Ответ неверный.
В	4	Объясните патогенез развития множественных абсцессов в легких, почках, печени.

Э	-	Микроорганизмы циркулируют в крови, высеиваются в различных органах, тканях, размножаются, повреждая ткань, в ответ на что формируются фокусы гнойного воспаления.
P2	-	Ответ верный.
P1	-	Ответ не полный.
P0	-	Ответ неверный.
В	5	Что такое септическая селезенка, ее внешний вид? Какие патологические изменения в ней развиваются?
Э	-	Септическая селезенка – селезенка при сепсисе с развитием гиперпластических изменений (гиперплазии лимфоидных фолликулов, синусным гистиоцитозом).
P2	-	Ответ верный.
P1	-	Ответ не полный.
P0	-	Ответ неверный.

Раздел 2. Патологическая физиология

Вид	Код	Текст названия трудовой функции/ текст элемента мини-кейса
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		В инфекционную клинику поступил больной К., 36 лет, с клинической картиной пищевой токсикоинфекции, жалобами на многократную рвоту и профузный понос. Показатели гемодинамики: АД 70/50 мм.рт.ст. (120/70 мм.рт.ст.), МОС- 3 л/мин (5-6 л/мин), ЦВД-40 мм.вод.ст. (N 60-120 мм.вод.ст.). Анализ крови : эритроциты $7,5 \times 10^{12}/л$ (N $4,5-5,3 \times 10^{12}/л$), Hb 155 г/л (140-160г/л), лейкоциты $11 \times 10^9/л$ ($4-8 \times 10^9/л$), СОЭ 2 мм/ч (2-15 мм/ч), относительная плотность плазмы 1,030 (1,025), Ht -57% (36-48%), рН крови-7,2 (7,35-7,45). Лактат (молочная кислота) - 2,1 ммоль/л (0,56-1,67 ммоль/л). Стандартный бикарбонат 15,5 ммоль/л (21-25 ммоль/л), BE= -13 ммоль/л ($\pm 2,3$ ммоль/л).
В	1	Какое осложнение инфекционного процесса развилось у больного?
Э		Гуморальный (токсический) шок.
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
В	2	Назовите наиболее частые причины вазодилатационного коллапса.
Э		Снижение общего периферического сопротивления сосудов, лежащее в основе патогенеза вазодилатационного коллапса, может произойти при тяжелых инфекциях, интоксикациях, гипертермии, эндокринопатиях (гипотиреозидные состояния, надпочечниковая недостаточность), передозировке сосудорасширяющих лекарственных средств, гипоксии, глубокой гипоксии.
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
В	3	Назовите звенья патогенеза шока, имеющие основное значение на стадии компенсации.

Э		На стадии компенсации шока основное значение имеют нейроэндокринное, гемодинамическое, гипоксическое, токсемическое и метаболическое звенья патогенеза.
И	-	ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ
У		Больной М., 33 лет, 2 года назад отмечал гиперемию лица и шеи, зуд на введение новокаина. В поликлинике под местной анестезией новокаином проводилась экстракция 5 зуба на нижней челюсти по поводу хронического перидонтита. Через 5 мин после инъекции новокаина у больного появились резкая слабость, чувство жара, зуд, тошнота и рвота, ощущение нехватки воздуха, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Больной потерял сознание. Объективно: выраженная гиперемия лица, шеи и туловища. Дыхание шумное, поверхностное до 28 в мин. (16-18 в мин), в легких при аускультации множество влажных хрипов. АД 60/15 мм.рт.ст. (120/80 мм.рт.ст.), пульс слабого наполнения до 120 уд/мин (60-70 уд/мин), ЦВД 30 мм. вод. ст. (60-120 мм.водст.). В крови: лейкоциты - $8 \times 10^9 / \text{л}$ ($4-8 \times 10^9 / \text{л}$), лимф. - 53% (21-35%), эоз.-9% (2-4%), IgE-590 нг/мл (87-350 нг/мл), Ig G-3,1 г/л (7-16 г/л). Гистамин в периферической крови - 0,98 мкмоль/л 2 0 (0,18-0,72 мкмоль/л).
В	1	Какое состояние развилось у больного?
Э		Гуморальный (анафилактический) шок
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
В	2	Чем характеризуется стадия адаптации при шоке?
Э		Стадия адаптации характеризуется мобилизацией и максимальным напряжением адаптивных механизмов организма, прераспределением платических и энергетических ресурсов в пользу жизненно важных органов, что сопровождается значительным изменением их функций.
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
В	3	На какие основные группы можно разделить коматозные состояния?
Э		Коматозные состояния, возникающие при различных патологических процессах, можно разделить на следующие группы: обусловленные первичным поражением ЦНС, развивающиеся при нарушениях газообмена, обусловленные нарушением метаболизма при недостаточной или избыточной продукции гормонов, передозировке гормональных препаратов, токсогенные и обусловленные потерей воды и электролитов.
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 экстравазаты 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: Нб – 100 г/л, эритроциты – $3,1 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты – 380×10^9 /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, тромбоцитопения 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 тромбоцитопении Гланцмана – аномалия или дефицит гликопротеинов P _{IIb} /P _{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
В	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: 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
B	1	Какая форма патологии гемостаза у больной?
Э	-	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 В ₁₂ и фолиевой кислоты. Можно предположить, что у больной апластическая анемия, что подтверждает наличие эритроцитопении и лейкопении.
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно

P0	-	Неверно
B	2	Приведите классификацию данного типа патологии по происхождению.
Э	-	Тромбоцитопения-группа заболеваний, при которых количество тромбоцитов в крови ниже $150 \times 10^9/\text{л}$. Тромбоцитопения распределения (отражает степень секвестрации тромбоцитов в увеличенной селезёнке до 90% вместо 30%). Тромбоцитопения потребления (ДВС-синдром, иммунная тромбоцитопеническая пурпура). Продуктивная тромбоцитопения. Тромбоцитопения разведения.
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
B	3	Укажите нарушения в системе гемостаза при данной патологии.
Э	-	Снижение концентрации тромбоцитарных факторов свертывания; увеличения длительности кровотечения; снижение степени ретракции сгустка крови. уровня фибриногена в крови
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
B	4	Укажите типы кровоточивости при геморрагических диатезах.
Э	-	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, гипофибриногенемии. 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 васкулитах, болезни Шенлейн-Геноха. Ангиоматозный тип – кровоточивость строго локализована, связана с нарушением сосудистой стенки. Наблюдается при ангиомах, телеангиоэктазиях.
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно
P0	-	Неверно
B	5	Терапия тромбоцитопений.
Э	-	Этиотропный - прекращение действия патогенного фактора, вызвавшего тромбоцитопению. Патогенетический-трансфузия тромбоцитов, пересадка костного мозга, лимфо-или плазмаферез, иммунодепрессанты, антикоагулянты. Симптоматический-вливание компонентов и препаратов крови, лечение постгеморрагических состояний.
P2	-	Верно
P1	-	Отчасти верно

P0	-	Неверно
И	-	ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ
у	-	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: Hb – 100 г/л, эритроциты – $3,0 \times 10^{12}/л$, ретикулоциты – 3%, тромбоциты – $300 \times 10^9/л$, 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.
В	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
B	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
B	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

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: вопросы по разделам дисциплины.

5.1.1 Тестовые задания по дисциплине Патология:

Тестовые задания с вариантами ответов	Кож компетенции (согласно РПД)
1. ОБЛИГАТНОЕ ПРЕДРАКОВОЕ ИЗМЕНЕНИЕ ЭПИТЕЛИЯ БРОНХОВ 2) гиперплазия 3) метаплазия 4) дисплазия 1 степени 5) дисплазия 3 степени 6) атрофия	ПК-1, ПК-5, ПК-10
2. РАК ЛЕГКОГО ЧАСТО ИМЕЕТ ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ 6) недифференцированного (анapластического) рака 7) аденокарциномы 8) железисто-плоскоклеточного рака 9) бронхоальвеолярного рака 10) перстневидноклеточного рака	

3. ПРЕДРАКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ	
6) острая пневмония 7) межуточная пневмония 8) острый бронхит 9) хронический бронхит 10) бронхоэктатическая болезнь	
4. ЛИМФОГЕННЫЕ МЕТАСТАЗЫ РАКА ЛЕГКИХ ВОЗНИКАЮТ В	
6) печени 7) яичниках 8) перибронхиальных лимфоузлах 9) бифуркационных лимфоузлах 10) головном мозге	
5. ГЕМАТОГЕННЫЕ МЕТАСТАЗЫ РАКА ЛЕГКИХ ВОЗНИКАЮТ В	
6) печени 7) костях 8) перибронхиальных лимфоузлах 9) бифуркационных лимфоузлах 10) головном мозге	
6. ЛЕГОЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ РАКА ЛЕГКОГО	
2) ателектаз 5) легочное кровотечение 6) хронический бронхит 7) нагноение и некроз опухоли бронхоэктазы	
7. ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ПРИ РАКЕ ЛЕГКОГО	
6) прогрессирование злокачественной опухоли 7) нагноение опухоли 8) бронхит 9) ателектаз 10) легочное кровотечение	
8. НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩАЯСЯ ОСТРАЯ ПНЕВМОНИЯ	
5) крупозная 6) бронхопневмония 7) плевропневмония 8) долевая пневмония интерстициальная	
9. АБСЦЕСС ЛЕГКОГО – ЭТО	
6) разлитое гнойное воспаление ткани легкого 7) очаговое гнойное воспаление ткани легкого 8) гнойное воспаление плевры 9) организация экссудата в альвеолах 10) серозное воспаление ткани легкого	
10. СТЕНКА ОСТРОГО АБСЦЕССА ЛЕГКОГО СОСТОИТ ИЗ	

6) фиброзной ткани 7) грануляционной ткани 8) ткани легкого, пропитанной нейтрофильными лейкоцитами 9) грубоволокнистой соединительной ткани 10) выстилки из многослойного эпителия	
11. КАРНИФИКАЦИЯ – ЭТО 6) скопление экссудата в просвете альвеол 7) очаговое гнойное воспаление ткани легкого 8) организация экссудата в просвете альвеолах 9) перибронхиальный склероз 10) периваскулярный склероз	
12. ХРОНИЧЕСКОЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ЛЕГКИХ (ХНЗЛ), РАЗВИВАЮЩЕЕСЯ ПНЕВМОГЕННЫМ МЕХАНИЗМОМ 6) хронический бронхит 7) бронхоэктатическая болезнь 8) обструктивная эмфизема легких 9) хронический абсцесс 10) интерстициальная болезнь легких	
13. ХНЗЛ, РАЗВИВАЮЩЕЕСЯ ПНЕВМОНИТОГЕННЫМ МЕХАНИЗМОМ 6) хронический бронхит 7) бронхоэктатическая болезнь 8) обструктивная эмфизема легких 9) хронический абсцесс 10) интерстициальная болезнь легких	
14. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЙ ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА 5) производственная пыль 6) аллергический фактор 7) аутоиммунный фактор 8) переохлаждение инфекция	
15. ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ ЯВЛЯЕТСЯ ФОНОМ ДЛЯ РАЗВИТИЯ 6) острого пневмонита 7) рака легкого 8) ИБЛ 9) бронхопневмонии 10) межочечной пневмонии	
16. БРОНХОЭКТАЗЫ - ЭТО 6) сужение просвета бронхов 7) расширение просвета бронхов 8) хроническое воспаление стенки бронхов 9) гиперплазия и метаплазия эпителия бронхов	

10) фиброз стенки бронхов	
17. ОСНОВНОЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ БРОНХОЭКТАЗОВ. 1) генетический дефект синтеза антипротеаз 2) фиброз стенки бронха 3) гиперпродукция слизи 4) кашлевой толчок 5) перестройка эпителия бронха	
18. К РАЗВИТИЮ ПРИОБРЕТЕННЫХ БРОНХОЭКТАЗОВ ЧАЩЕ ПРИВОДИТ 6) острый бронхит 7) хронический бронхит 8) бронхопневмония 9) пневмосклероз 10) все перечисленное	
19. ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ - ЭТО 6) спадение респираторного отдела легких 7) избыточное содержание воздуха в легких 8) уменьшение воздушности легких 9) разрастание фиброзной ткани в легких воспалительные инфильтраты в стенках альвеол	
20. НАИБОЛЕЕ ТЯЖЕЛЫЙ ВИД ЭМФИЗЕМЫ ЛЕГКИХ 6) хроническая диффузная обструктивная 7) старческая 8) очаговая 9) викарная 10) компенсаторная	
21. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ФАКТОР ДИФфуЗНОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ ЭМФИЗЕМЫ ЛЕГКИХ 6) инфекция 7) генетическая предрасположенность 8) производственная пыль 9) аутоиммунный фактор 10) иммунодефицит	
22. РАЗВИТИЮ ХРОНИЧЕСКОГО АБСЦЕССА ЛЕГКОГО ПРЕДШЕСТВУЕТ 6) пневмосклероз 7) острая пневмония 8) бронхоэктазы 9) хронический бронхит 10) бронхиальная астма	
23. МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИЗМЕНЕНИЕ ПРИ ИБЛ В СТАДИИ АЛЬВЕОЛИТА 6) эктазия бронхиол	

7) фиброз межальвеолярных перегородок 8) воспалительная инфильтрация интерстиция альвеол 9) воспалительная инфильтрация стенки бронхов 10) эмфизема	
24. ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРИ ХНЗЛ РАЗВИВАЕТСЯ ИЗ-ЗА 6) хронической сердечно-легочной недостаточности 7) острой сердечно-легочной недостаточности 8) гипертрофии правого желудочка сердца 9) хронического венозного застоя в легких 10) редукции капиллярного русла при пневмосклерозе	
25. «ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ» - ЭТО 6) гипертрофия левого желудочка 7) дилатация полостей сердца 8) гипертрофия правых отделов сердца 9) жировая дистрофия миокарда 10) правожелудочковая недостаточность	
26. ПРИ ДЕКОМПЕНСАЦИИ «ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА» РАЗВИВАЕТСЯ 5) острый венозный застой малого круга кровообращения 6) хронический венозный застой малого круга кровообращения 7) острый венозный застой большого круга кровообращения 8) хронический венозный застой большого круга кровообращения отек легких	
27. ПРИ РАЗВИТИИ ВТОРИЧНОГО АМИЛОИДОЗА БОЛЬНЫЕ УМИРАЮТ ОТ 6) острой почечной недостаточности 7) хронической почечной недостаточности 8) острой сердечной недостаточности 9) хронической сердечной недостаточности 10) дыхательной недостаточности	
28. НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ПРИЧИНА СМЕРТИ ПРИ ХНЗЛ 6) острая сердечно-легочная недостаточность 7) хроническая сердечно-легочная недостаточность 8) гангрена легких 9) острый абсцесс легких 10) диффузный гранулематозный альвеолит	
29. ПРОЯВЛЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ХНЗЛ. 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	
30. ПРИ ХНЗЛ ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ РАЗВИВАЕТСЯ ИЗ-ЗА 1) некротического нефроза 2) хронического гломерулонефрита 3) некроза эпителия почечных канальцев 4) множественных абсцессов почек 5) вторичного амилоидоза	
1. ПРИЧИНАМИ РАЗВИТИЯ АСЕПТИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ МОГУТ БЫТЬ: 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 2. ВОСПАЛЕНИЕ РАССМАТРИВАЕТСЯ КАК АДАПТИВНАЯ РЕАКЦИЯ ОРГАНИЗМА, ПОТОМУ ЧТО: 1) ограничивает место повреждения, препятствуя распространению флогогенного фактора и продуктов альтерации в организме 2) инактивирует флогогенный агент и продукты альтерации тканей 3) препятствует аллергизации организма 4) мобилизует специфические и неспецифические факторы защиты организма 5) способствует восстановлению или замещению поврежденных тканевых структур 3. КАКИЕ ФАКТОРЫ СПОСОБСТВУЮТ РАЗВИТИЮ ОТЕКА В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ? 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 4. ОСНОВНЫЕ РАЗЛИЧИЯ ТРАНССУДАТА И ГНОЙНОГО ЭКССУДАТА ПРИ ВОСПАЛЕНИИ ЗАКЛЮЧАЮТСЯ В ТОМ, ЧТО ПОСЛЕДНИЙ СОДЕРЖИТ: 1) большое количество клеток (лейкоцитов и др.) 2) большое количество разрушенных и поврежденных 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: 1) пролиферативное 2) альтеративное 3) хроническое 4) гиперергическое 5) острое 6) экссудативное 7) нормергическое 8) гипоергическое 9) 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: 1) Избыточное количество глюкокортикоидов в крови 2) Умеренное повышение температуры тела 3) Недостаточность миелопероксидазы систем лейкоцитов 4) Хрусталик глаза 5) Клетки надкостницы 6) Сперматозоиды 7) Клетки миокарда 9. ПЕРИОД ИНФЕКЦИОННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ, В КОТОРОМ ПРОИСХОДИТ РАЗМНОЖЕНИЕ ВОЗБУДИТЕЛЯ В ОРГАНИЗМЕ, НО ЕЩЕ ОТСУТСТВУЮТ КАКИЕ-ЛИБО КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ 1) инкубационный 2) продромальный 3) период разгара 4) период выздоровления 10. ПРОЯВЛЕНИЕ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА 1) болезнь в хронической форме 2) носительство 3) болезнь в острой форме	
--	--

4) все варианты верны 11. ЛИЗИС ТРОМБА ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ: 1) Гепарином 2) Плазмином 3) Антитромбином III 12. ФАКТОРАМИ ПАТОГЕНЕЗА ТРОМБООБРАЗОВАНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ: 1) Локальный ангиоспазм 2) Повышение активности плазмина 3) Повреждение эндотелия 4) Активация прокоагулянтов 5) Повышение вязкости крови 6) Активация агрегации тромбоцитов 14. ГЕМОФИЛИЯ А СВЯЗАНА С: мутацией в X-хромосоме 1) Дефицитом фактора VIII 2) Дефицитом фактора IX 3) Дефицитом фактора IX 15. ПРОЯВЛЕНИЕМ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ДИАТЕЗА ЯВЛЯЕТСЯ 1) тромбоз 2) тромбоэмболия 3) сладж-феномен 4) повторные кровотечения 5) ДВС-синдром 16. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В ВИДЕ ГЕМАТОМ ИМЕЕТ МЕСТО ПРИ 1) тромбоцитопении 2) тромбоцитопатии 3) гемофилиях 4) вазопатии 5) тромбофилиях. 17. МЕЛКОТОЧЕЧНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ И КРОВОТОЧИВОСТЬ ИЗ СЛИЗИСТЫХ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ: 1) Гемофилии А. 2) Тромбоцитопении 3) Гипофибриногенемии. 4) Гиповитаминоза К. 5) Гемофилии В. 18. 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.	
---	--

18. 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.

19. 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

20. РАЗВИТИЕ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПРИ ДВС-СИНДРОМЕ ОБУСЛОВЛЕНО:

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

21. ВЕДУЩИМИ ЗВЕНЬЯМИ ПАТОГЕНЕЗА ШОКА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1 снижение объема циркулирующей крови
- 2 снижение выброса катехоламинов
- 3 повышение проницаемости стенки сосудов
- 4 гипоксия периферических тканей
- 5 выделение биологически активных веществ ишемизированной тканью
- 6 увеличение венозного возврата к сердцу

22. ШОК, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЙСЯ ВЫСОКИМ ЗНАЧЕНИЕМ МОК, НАЗЫВАЕТСЯ

- 1 гипокинетическим
- 2 гиперкинетическим

23. К ПРИЗНАКАМИ НАРУШЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ШОКЕ ОТНОСЯТСЯ

- 1 малый и частый пульс
- 2 брадикардия
- 3 падение систолического АД
- 4 олигоурия
- 5 бледные, цианотичные, мраморного вида, холодные, влажные кожные покровы

24. ПРИЗНАКАМИ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ШОКА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1 снижение ОЦК более 20%
- 2 отрицательное ЦВД
- 3 положительное ЦВД
- 4 повышение АД
- 5 снижение систолического давления менее 70 мм рт. ст.
- 6 полиурия
- 7 олигоанурия (менее 30 мл/час)
- 8 декомпенсированный метаболический алкалоз

9 декомпенсированный метаболический ацидоз 25. КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СО СТОРОНЫ НЕРВНОЙ И ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ТОРПИДИИ СТАДИИ ШОКА 1 активация симпато-адреналовой системы 2 снижение активности симпато-адреналовой системы и гипоталамо-гипофизарной системы 3 активация гипоталамо-гипофизарной системы 4 возбуждённость пациента 5 гиперрефлексия 26. ЧТО ЯВЛЯЕТСЯ ГЛАВНЫМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ ЗВЕНОМ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМЫ 1 углеводное и энергетическое «голодание» нейронов головного мозга 2 углеводное «голодание» миокарда 3 гипоосмия крови 4 некомпенсированный газовый алкалоз 27. ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ ЧАЩЕ ПРИВОДИТ К РАЗВИТИЮ КОМЫ 1 печёночно-клеточного типа 2 энзимопатического типа 3 шунтового типа 28. У БОЛЬНОГО ОТСУТСТВУЮТ ПРОИЗВОЛЬНЫЕ И НЕПРОИЗВОЛЬНЫЕ ДВИЖЕНИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ, КОТОРЫЕ СОПРОВОЖДАЮТСЯ АТОНИЕЙ И АТРОФИЕЙ МЫШЦ. КАКОЙ ПАРАЛИЧ ИМЕЕТ МЕСТО В ДАННОМ СЛУЧАЕ? 1 Спастический 2 Периферический 3 Центральный 4 Гемиплегия 5 Моноплегия 29. У РЕБЕНКА 12 ЛЕТ НАБЛЮДАЮТСЯ БЫСТРЫЕ, НЕОЖИДАННЫЕ, РАЗМАШИСТЫЕ, ЛИШЕННЫЕ СТЕРЕОТИПНОСТИ ДВИЖЕНИЯ. У НИХ ПРИНИМАЮТ УЧАСТИЕ МЫШЦЫ ЛИЦА И КОНЕЧНОСТЕЙ. МЫШЕЧНЫЙ ТОНУС СНИЖЕН. КАКАЯ ФОРМА НАРУШЕНИЙ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ВОЗНИКЛА? 1 Хорея 2 Тремор 3 Атетоз 4 Тик 5 Абазия 30. БОЛЬНОГО САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА ДОСТАВИЛИ В КЛИНИКУ В КОМАТОЗНОМ СОСТОЯНИИ. ОБЪЕКТИВНО: ДЫХАНИЕ ШУМНОЕ, ЧАСТОЕ, ГЛУБОКОЕ, ЗАПАХ АЦЕТОНА ИЗО РТА. СОДЕРЖАНИЕ ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ 15,2 ММОЛЬ/Л, КЕТОНОВЫХ ТЕЛ – 10,6 ММОЛЬ/Л. ДЛЯ КАКОГО ОСЛОЖНЕНИЯ ДАННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ХАРАКТЕРНЫ ТАКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ? 1 Печеночная кома	
--	--

2 Кетоацидотическая кома	
3 Лактацидемична кома	
4 Гипогликемическая кома	
5 Гиперосмолярная кома	

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):

1. Орлинская Наталья Юрьевна, д.м.н., доцент, заведующий кафедрой патологической анатомии
2. Сумина Татьяна Владимировна, к.м.н., доцент кафедры патологической анатомии

3. Потемина Т.Е. - профессор, д.м.н., зав .каф. патологической физиологии,
4. Иванова Е.Г. -. к.м.н., доцент кафедры патологической физиологии,