

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации



УТВЕРЖДАЮ

Проректор по УВР и МП

д.м.н., доцент

И.А. Соловьева

29" июня 2022

ФОНДЫ ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ
по дисциплине
Патология
для подготовки обучающихся
по специальности ординатуры 31.08.30 Генетика

Красноярск
2022

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Институт последипломного образования

Кафедра патологической физиологии имени профессора
В.В.Иванова

ФОНДЫ ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

по дисциплине

Патология

Специальность ординатуры: 31.08.30 Генетика

Квалификация выпускника: врач-генетик

Рекомендован к изданию по решению ЦКМС (Протокол N 11 от
29 июня 2022 г.).

© ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф.
Войно-Ясенецкого Минздрава России,
2022

Содержание

1. Критерии оценивания
2. Тесты
3. Практические навыки
4. Ситуационные задачи

КРИТЕРИИ ОЦЕНИВАНИЯ

1. Критерии оценки для оценочного средства: Тесты

Показатель оценки результатов обучения	Уровень сформированности компетенции	Шкала оценивания
Показатель рассчитывается в процентном соотношении верных ответов к общему числу тестовых заданий 100% -90%	Повышенный	5 - "отлично"
Показатель рассчитывается в процентном соотношении верных ответов к общему числу тестовых заданий 89% -80%	Базовый	4 - "хорошо"
Показатель рассчитывается в процентном соотношении верных ответов к общему числу тестовых заданий 79% -70%	Пороговый	3 - "удовлетворительно"
Показатель рассчитывается в процентном соотношении верных ответов к общему числу тестовых заданий - менее 70%	-/-	2 - "неудовлетворительно"

2. Критерии оценки для оценочного средства: Практические навыки

<i>Показатель оценки результатов обучения</i>	<i>Уровень сформированности компетенции</i>	<i>Шкала оценивания</i>
Показатель рассчитывается в процентном соотношении верных ответов к общему числу выполненных параметров 100% -90%	Повышенный	5 - "отлично"
Показатель рассчитывается в процентном соотношении верных ответов к общему числу выполненных параметров 89% -80%	Базовый	4 - "хорошо"
Показатель рассчитывается в процентном соотношении верных ответов к общему числу выполненных параметров 79% -70%	Пороговый	3 - "удовлетворительно"
Показатель рассчитывается в процентном соотношении верных ответов к общему числу	-/-	2 - "неудовлетворительно"

выполненных параметров - менее 70%		
------------------------------------	--	--

3. Критерии оценки для оценочного средства: Ситуационные задачи

Показатель оценки результатов обучения	Уровень сформированности компетенции	Шкала оценивания
<p>Полно раскрыто содержание материала; материал изложен грамотно, в определенной логической последовательности; продемонстрировано системное и глубокое знание программного материала; точно используется терминология; показано умение иллюстрировать теоретические положения конкретными примерами, применять их в новой ситуации; продемонстрировано усвоение ранее изученных сопутствующих вопросов, сформированность и устойчивость компетенций, умений и навыков; продемонстрирована способность творчески применять знание теории к решению профессиональных задач; продемонстрировано знание современной учебной и научной литературы</p>	Повышенный	5 - "отлично"
<p>Вопросы излагаются систематизированно и последовательно; продемонстрировано умение анализировать материал, однако не все выводы носят аргументированный и доказательный характер; продемонстрировано усвоение основной литературы; в изложении допущены небольшие пробелы, не исказившие содержание; допущены один - два недочета при освещении основного содержания, исправленные по замечанию преподавателя</p>	Базовый	4 - "хорошо"

<p>Неполно или непоследовательно раскрыто содержание материала, но показано общее понимание вопроса и продемонстрированы умения, достаточные для дальнейшего усвоения материала; усвоены основные категории по рассматриваемому вопросу; имелись затруднения или допущены ошибки в определении понятий, использовании терминологии; при неполном знании теоретического материала выявлена недостаточная сформированность компетенций, умений и навыков, ординатор не может применить теорию в новой ситуации; продемонстрировано усвоение основной литературы</p>	<p>Пороговый</p>	<p>3 - "удовлетворительно"</p>
<p>Не раскрыто основное содержание учебного материала; обнаружено незнание или непонимание большей или наиболее важной части учебного материала; допущены ошибки в определении понятий, при использовании терминологии, которые не исправлены после нескольких наводящих вопросов; не сформированы компетенции, умения и навыки</p>	<p>-/-</p>	<p>2 - "неудовлетворительно"</p>

Тесты

№	Оценочные средства	Эталон ответа	Уровень применения	Код формируемой компетенции
1.	<p>К ВНУТРЕННИМ КАРДИНАЛЬНЫМ ПРИЗНАКАМ ВОСПАЛЕНИЯ ОТНОСИТСЯ:</p> <p>1) повышение температуры; 2) припухлость; 3) расстройство микроциркуляции; 4) лейкоцитоз. 5) боль</p>	3	ВК ТК ГИА	УК-1, ПК-5, ПК-6
2.	<p>ОБЩИЕ ПРИЗНАКИ ВОСПАЛЕНИЯ:</p> <p>1) изменение иммунологической реактивности; 2) нарушение функций органа; 3) гипертермия; 4) альтерация. 5) отек</p>	1	ВК ТК ГИА	УК-2, ПК-1, ПК-6
3.	<p>К КЛЕТОЧНЫМ МОДУЛЯТОРАМ ВОСПАЛЕНИЯ В СТАДИЮ АЛЬТЕРАЦИИ ОТНОСЯТ:</p> <p>1) кинины; 2) комплемент; 3) тромбопластин; 4) эйкозаноиды; 5) лейкотриены.</p>	4	ВК ТК ГИА	УК-3, ПК-1, ПК-6
4.	<p>РОЛЬ ЭЛАМ В РЕАЛИЗАЦИИ СИСТЕМНЫХ РЕАКЦИЙ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ:</p> <p>1) активация эндотелиоцитов, как клеточного эффектора воспаления; 2) активация макрофагального звена; 3) угнетение пролиферативных процессов; 4) активация системы комплемента; 5) угнетение системы комплемента.</p>	1	ВК ТК ГИА	УК-1, ПК-5, ПК-6
5.	<p>ВЫБЕРИТЕ ОСНОВНЫЕ КЛЕТКИ ПРЕДСТАВЛЯЮЩИЕ ГРАНУЛЕМУ:</p> <p>1) мононуклеары крови; 2) клетки Боткина-Гумпрехта; 3) нейтрофилы; 4) лейкоциты; 5) эознофилы.</p>	1	ВК ТК ГИА	УК-2, ПК-1, ПК-6
6.	<p>КОММЕНСАЛИЗМ - ЭТО...</p> <p>1) один из видов инфекционного процесса; 2) свойство возбудителя; 3) способность микроорганизма выделять эндотоксин; 4) форма симбиоза макро- и микроорганизма; 5) характеристика местного иммунитета.</p>	4	ВК ТК ГИА	УК-3, ПК-1, ПК-6
7.	<p>МАКРОФАГАМИ ЯВЛЯЮТСЯ:</p> <p>1) тучные клетки; 2) базофилы;</p>	4	ВК ТК ГИА	УК-2, ПК-1, ПК-6

	3) нейтрофилы; 4) моноциты; 5) лимфоциты.			
8.	КЛИНИЧЕСКАЯ ТРИАДА, СОПРОВОЖДАЮЩАЯ НАЧАЛО РАЗВИТИЯ SIRS: 1) тахикардия, тахипноэ, гипертония; 2) тахикардия, тахипноэ, гипертермия; 3) брадикардия, гипотония, гипотермия. 4) гипертония, судоржный синдром, аритмия; 5) брадипноэ, гипертермия, клонические судороги.	1	ВК ТК ГИА	УК-1, ПК-5, ПК-6
9.	КЛЮЧЕВЫМ МОМЕНТОМ НАКОПЛЕНИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ: 1) адгезия лейкоцитов к эндотелиальным клеткам; 2) изменение реологических свойств крови (повышенная текучесть); 3) накопление недоокисленных продуктов обмена; 4) повышенная проницаемость сосудистой стенки; 5) образование активных форм кислорода.	1	ВК ТК ГИА	УК-3, ПК-1, ПК-6
10.	БОЛЬ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ ОБУСЛОВЛЕНА ДЕЙСТВИЕМ: 1) гистамина; 2) повышением температуры ткани; 3) простагландинов группы E; 4) интерлейкина-1; 5) катехоламинов.	1	ВК ТК ГИА	УК-3, ПК-1, ПК-6
11.	ВОЗНИКНОВЕНИЮ ОТЕКОВ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СПОСОБСТВУЮТ: 1) повышение ОЦК, уменьшение синтеза белков в печени, вторичный альдостеронизм; 2) снижение ОЦК, увеличение синтеза белков в печени, первичный альдостеранизм; 3) эритроцитоз, гиперальбуминемия; 4) гипертрофия миокарда, усиление эритропоэза, 5) увеличение содержания оксигемоглобина в крови.	1	ВК ТК ГИА	УК-2, ПК-1, ПК-6
12.	ТАХИПНОЭ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СВЯЗАНО С: 1) увеличением содержания оксигемоглобина в крови; 2) тахикардией, полиурией; 3) снижением карбоксигемоглобина в крови; 4) тиреотоксикозом; 5) накоплением карбоксигемоглобина, возникновением ацидоза.	5	ВК ТК ГИА	УК-1, ПК-5, ПК-6

13.	<p>ПРИЧИНАМИ НЕКАРДИОГЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ, ВЕДУЩИХ К СН, ЯВЛЯЮТСЯ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) врожденные пороки сердца; 2) приобретенные пороки клапанов; 3) гипертоническая болезнь, тиреотоксикоз; 4) миокардит, ишемия; 5) застойные явления в малом круге кровообращения. 	5	ВК ТК ГИА	УК-1, ПК-5, ПК-6
14.	<p>ВОЗНИКНОВЕНИЕ БОЛИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА СВЯЗАНО С:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) выходом миоглобина из очага некроза; 2) ацидозом в очаге некроза и образованием брадикинина; 3) выходом из миоцитов креатинфосфокиназы; 4) аритмией; 5) гиперкалиемией. 	2	ВК ТК ГИА	УК-2, ПК-1, ПК-6
15.	<p>ОСОБЕННОСТЯМИ КОЛЛАТЕРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В МИОКАРДЕ ЯВЛЯЮТСЯ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) преобладание «ранних анастомозов» и склонность к преобладанию обкрадывания; 2) преобладание обкрадывания; 3) преобладание «поздних анастомозов» и склонность к обкрадыванию; 4) преобладание «поздних анастомозов» и отсутствие обкрадывания; 5) отсутствие анастомозов. 	3	ВК ТК ГИА	УК-3, ПК-1, ПК-6
16.	<p>ОСОБЕННОСТЯМИ КОРОНАРНОГО КРОВОТОКА ЯВЛЯЮТСЯ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) облегчение кровотока в систолу и диастолу; 2) облегчение кровотока в систолу и затруднение в диастолу; 3) затруднение кровотока в систолу и диастолу; 4) затруднение кровотока в систолу и облегчение в диастолу; 5) отсутствие изменений кровотока в систолу и диастолу. 	4	ВК ТК ГИА	УК-2, ПК-1, ПК-6
17.	<p>АДГЕЗИЯ ТРОМБОЦИТОВ К СОСУДИСТОЙ СТЕНКЕ УСИЛИВАЕТСЯ ПОД ДЕЙСТВИЕМ СЛЕДУЮЩИХ ФАКТОРОВ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) высвобождение АДФ из тромбоцитов; 2) высвобождения фибриногена из тромбоцитов; 3) образования активного тромбина и высвобождения тромбоксана А₂ из тромбоцитов; 4) повреждения эндотелия и обнажения коллагена субэндотелиального слоя; 5) высвобождения простаглицлина и эндотелиальных клеток и высвобождение АДФ из тромбоцитов. 	4	ВК ТК ГИА	УК-1, ПК-5, ПК-6

18.	<p>ДЛЯ ДВС-СИНДРОМА НЕ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В КРОВИ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) тромбоцитопения, гемоглобинемия; 2) низкий уровень продуктов фибринолиза; 3) гипофибриногенемия; 4) низкое содержание факторов II, V, VIII; 5) снижение уровня плазминогена. 	4	<p>ВК ТК ГИА</p>	<p>УК-1, ПК-5, ПК-6</p>
19.	<p>ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА УМЕНЬШАЕТСЯ КОРОНАРНЫЙ КРОВОТОК:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) да 2) нет 3) да, при декомпенсации заболевания 4) да, при развитии заболевания в молодом возрасте 5) да, при развитии стресса 	2	<p>ВК ТК ГИА</p>	<p>УК-1, ПК-5, ПК-6</p>
20.	<p>ПРИЧИНОЙ ГОЛОДНЫХ ОТЕКОВ ЯВЛЯЕТСЯ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) гипопроteinемия; 2) повышение проницаемости капилляров; 3) повышение гидростатического давление плазмы; 4) повышение онкотического давления в капиллярах; 5) протеинурия 	1	<p>ВК ТК ГИА</p>	<p>УК-3, ПК-1, ПК-6</p>
21.	<p>ПРИЧИНОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОТЕКОВ ЯВЛЯЕТСЯ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) гипопроteinемия; 2) повышение проницаемости капилляров; 3) снижение проницаемости капилляров; 4) повышение онкотического давления в капиллярах; 5) протеинурия 	2	<p>ВК ТК ГИА</p>	<p>УК-3, ПК-1, ПК-6</p>
22.	<p>ПРИЧИНОЙ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ОТЕКОВ ЯВЛЯЕТСЯ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) гипопроteinемия; 2) повышение проницаемости капилляров; 3) снижение проницаемости капилляров; 4) повышение онкотического давления в капиллярах; 5) протеинурия 	2	<p>ВК ТК ГИА</p>	<p>УК-2, ПК-1, ПК-6</p>
23.	<p>ВЕДУЩЕЙ ПРИЧИНОЙ НЕФРОТИЧЕСКОГО ОТЕКА ЯВЛЯЕТСЯ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) гипопроteinемия; 2) повышение проницаемости капилляров; 3) повышение гидростатического давления плазмы; 4) повышение онкотического давления в капиллярах; 5) снижение проницаемости капилляров 	1	<p>ВК ТК ГИА</p>	<p>УК-1, ПК-5, ПК-6</p>
24.	<p>АКТИВАЦИЯ ВОЛЮМОРЕЦЕПТОРОВ ПРОИСХОДИТ В ОТВЕТ НА:</p>	2	<p>ВК ТК</p>	<p>УК-3, ПК-1, ПК-6</p>

	<ul style="list-style-type: none"> 1) увеличение осмотического давления крови; 2) снижение объема циркулирующей крови; 3) увеличение онкотического давления крови; 4) снижение осмотического давления крови; 5) снижение онкотического давления крови 		ГИА	
25.	<p>ВЕДУЩЕЙ ПРИЧИНОЙ НЕФРИТИЧЕСКИЙ ОТЕКА ЯВЛЯЕТСЯ:</p> <ul style="list-style-type: none"> 1) поражение тубулярного аппарата почек; 2) поражение клубочкового аппарата почек; 3) развитие гипоонкии крови; 4) уменьшение фильтрации воды в капиллярах органов и тканей; 5) поражения нижней/3 мочеточника 	2	ВК ТК ГИА	УК-1, ПК-5, ПК-6
26.	<p>ЛИМФОГЕННЫЙ ОТЕК ВОЗНИКАЕТ ВСЛЕДСТВИЕ:</p> <ul style="list-style-type: none"> 1) понижения онкотического давления крови; 2) повышения давления в венозном отделе капилляров; 3) воспаления лимфотического сосуда; 4) повышения проницаемости стенок лимфотического сосуда; 5) нарушения синтеза белка в следствии цирроза печени 	3	ВК ТК ГИА	УК-1, ПК-5, ПК-6
27.	<p>ПРИ КАКОМ ЗНАЧЕНИИ ХОЛЕСТЕРИНОВОГО КОЭФФИЦИЕНТА АТЕРОГЕННОСТИ ИМЕЕТСЯ РИСК РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА?</p> <ul style="list-style-type: none"> 1) > 3,0; 2) < 3,0; 3) < 5,0; 4) > 2,5; 5) > 1,0. 	1	ВК ТК ГИА	УК-3, ПК-1, ПК-6
28.	<p>ОЖИРЕНИЕ ЭНДОКРИННОЙ ПРИРОДЫ МОЖЕТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕНО:</p> <ul style="list-style-type: none"> 1) гипертиреозом; 2) адипозо-генетальной дистрофией; 3) гиперпролактинемией; 4) СД I типа; 5) Гипокортизолизмом 	2	ВК ТК ГИА	УК-2, ПК-1, ПК-6
29.	<p>ЛИПОЛИЗ В ОРГАНИЗМЕ ТОРМОЗИТ:</p> <ul style="list-style-type: none"> 1) инсулин; 2) адреналин; 3) соматотропный гормон; 4) глюкагон; 5) тироксин 	1	ВК ТК ГИА	УК-1, ПК-5, ПК-6
30.	<p>НАРУШЕНИЕ ЭМУЛЬГИРОВАНИЯ, РАСЩЕПЛЕНИЯ И ВСАСЫВАНИЯ ЖИРА В ЖКТ СВЯЗАНО:</p> <ul style="list-style-type: none"> 1) с дефицитом желудочного сока 2) с дефицитом слюны 3) с дефицитом желчи 4) с дефицитом панкреатического сока 	3	ВК ТК ГИА	УК-3, ПК-1, ПК-6

	5) с дефицитом кишечного сока			
31.	ЭНДОКРИННЫЕ МЕХАНИЗМЫ ОЖИРЕНИЯ ОБУСЛОВЛЕННЫ: 1) избытком в пище углеводов 2) избытком в пище жиров 3) избытком инсулина 4) недостатком инсулина 5) избытком в пище белков	3	ВК ТК ГИА	УК-1, ПК-5, ПК-6
32.	ЛИПОПРОТЕИДЫ ОЧЕНЬ НИЗКОЙ ПЛОТНОСТИ СИНТЕЗИРУЮТСЯ: 1) в печени 2) в почках 3) в селезенке 4) в легких 5) в мышцах	1	ВК ТК ГИА	УК-1, ПК-5, ПК-6
33.	ФУНКЦИЕЙ ЛИПОПРОТЕИДОВ ВЫСОКОЙ ПЛОТНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ: 1) удаление избытка холестерина из мембран клеток 2) транспорт холестерина к клеткам 3) транспорт липидов к клеткам слизистой ЖКТ 4) удаление липидов из печени 5) транспорт липидов к клеткам	1	ВК ТК ГИА	УК-1, ПК-5, ПК-6
34.	АНТИАТЕРОГЕННЫЕ ЛИПОПРОТЕИДЫ ЭТО: 1) ЛПВП 2) ЛПНП 3) ЛПОНП 4) ЛППП 5) Хиломикроны	1	ВК ТК ГИА	УК-3, ПК-1, ПК-6
35.	СТЕАТОРЕЯ – ЭТО: 1) резкое увеличение жира в кале 2) появление крови в кале 3) увеличение желчных пигментов в кале 4) появление крови в моче 5) повышение билирубина в крови	1	ВК ТК ГИА	УК-1, ПК-5, ПК-6
36.	ЖЕНЩИНЫ ДОКЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО ПЕРИОДА БОЛЕЮТ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ РЕЖЕ, ЧЕМ МУЖЧИНЫ ПОТОМУ, ЧТО: 1) у них в крови больше ЛПВП 2) меньше ЛПОНП 3) больше ЛПНП 4) больше хиломикронов 5) меньше ЛПВП	1	ВК ТК ГИА	УК-1, ПК-5, ПК-6
37.	ПРИ КАКОМ ЗНАЧЕНИИ ХОЛЕСТЕРИНОВОГО КОЭФФИЦИЕНТА АТЕРОГЕННОСТИ ИМЕЕТСЯ РИСК РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА? 1) > 3,0; 2) < 3,0; 3) < 5,0; 4) > 2,5; 5) > 1,0	1	ВК ТК ГИА	УК-1, ПК-5, ПК-6
38.	ОЖИРЕНИЕ ЭНДОКРИННОЙ ПРИРОДЫ	2	ВК	УК-3, ПК-1,

	МОЖЕТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕННО: 1) гипертиреозом; 2) адипозо-генетальной дистрофией; 3) гиперпролактинемией; 4) СД I типа; 5) Гипокортизолизмом		ТК ГИА	ПК-6
39.	ЛИПОЛИЗ В ОРГАНИЗМЕ ТОРМОЗИТ: 1) инсулин; 2) адреналин; 3) соматотропный гормон; 4) глюкагон; 5) тироксин	1	ВК ТК ГИА	УК-2, ПК-1, ПК-6
40.	ПРОВОДНИКАМИ БОЛЕВОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ НЕ ЯВЛЯЮТСЯ: 1) толстые волокна; 2) тонкие миелиновые А-дельта волокна; 3) безмиелиновые С-волокна; 4) соматические нервные окончания. 5) задние рога спинного мозга	1	ВК ТК ГИА	УК-1, ПК-5, ПК-6
41.	БОЛЬ ПЛОХО ЛОКАЛИЗОВАННУЮ, ТЯГОСТНУЮ, ТУПУЮ ОТНОСЯТ К: 1) первичной; 2) вторичной; 3) третичной; 4) центральной. 5) проекционной	2	ВК ТК ГИА	УК-3, ПК-1, ПК-6
42.	АФФЕРЕНТНАЯ ИМПУЛЬСАЦИЯ В А-ДЕЛЬТА ВОЛОКНАХ ПОЯВЛЯЕТСЯ ПРИ БОЛИ: 1) первичной; 2) вторичной; 3) третичной; 4) только нейрогенной. 5) центральной	1	ВК ТК ГИА	УК-1, ПК-5, ПК-6
43.	А-ДЕЛЬТА И С-ВОЛОКНА ПРОВОДЯТ: 1) только болевые сигналы; 2) только неболевые сигналы; 3) и 1, и 2; 4) участвуют только в вегетативной инервации. 5) и 1, и 2; и 4	3	ВК ТК ГИА	УК-2, ПК-1, ПК-6
44.	ЧЕРЕЗ РЕТИКУЛЯРНУЮ ФОРМАЦИЮ ПРОХОДЯТ: 1) лемнисковые системы; 2) экстралемнисковые системы; 3) и 1, и 2; 4) внутренняя капсула. 5) передние рога спинного мозга	2	ВК ТК ГИА	УК-1, ПК-5, ПК-6
45.	КАКИЕ АЛГОГЕННЫЕ ВЕЩЕСТВА САМИ НЕ ВЫЗЫВАЮТ БОЛИ, НО УСИЛИВАЮТ ЭФФЕКТ НОЦИЦЕПТИВНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ИНОЙ МОДАЛЬНОСТИ?	1	ВК ТК ГИА	УК-3, ПК-1, ПК-6

	<ul style="list-style-type: none"> 1) простагландины; 2) брадикинин; 3) субстанция P; 4) эндорфины. 5) фактор некроза опухоли альфа 			
46.	<p>КАКИЕ АЛЛОГЕННЫЕ ВЕЩЕСТВА ВЫДЕЛЯЮТСЯ НЕПОСРЕДСТВЕННО ИЗ ТЕРМИНАЛЕЙ И ВЗАИМОДЕЙСТВУЮТ С РЕЦЕПТОРАМИ, ЛОКАЛИЗОВАННЫМИ НА ИХ МЕМБРАНЕ?</p> <ul style="list-style-type: none"> 1) простагландины; 2) брадикинин; 3) субстанция P; 4) гистамин. 5) интерлейкин 1 	3	ВК ТК ГИА	УК-1, ПК-5, ПК-6
47.	<p>ЭНДОГЕННЫЙ ФАКТОР ВЫЗЫВАЮЩИЙ ЭКСТРЕМАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ:</p> <ul style="list-style-type: none"> 1) массивные кровоизлияния в органы; 2) барометрические воздействия; 3) радиационные влияния; 4) выраженная интоксикация лекарственными средствами. 5) боль 	1	ВК ТК ГИА	УК-3, ПК-1, ПК-6
48.	<p>ВТОРАЯ СТАДИЯ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ:</p> <ul style="list-style-type: none"> 1) психического напряжения; 2) стадия разгара заболевания; 3) недостаточности адаптивных механизмов; 4) активация адаптивных механизмов. 5) исход заболевания 	3	ВК ТК ГИА	УК-2, ПК-1, ПК-6
49.	<p>УКАЖИТЕ ОДНО ИЗ ЗВЕНЬЕВ ПАТОГЕНЕЗА ШОКА.</p> <ul style="list-style-type: none"> 1) снижение объема циркулирующей крови; 2) развитие язв в ЖКТ; 3) низкий уровень Na в крови; 4) гипогликемия. 5) гипотония 	1	ВК ТК ГИА	УК-3, ПК-1, ПК-6

Практические навыки

№	Оценочные средства	Уровень применения	Код формируемой компетенции
1.	Проводить патофизиологический анализ клинических синдромов, обосновывать патогенетически оправданные методы диагностики, лечения и профилактики	ТК ГИА	УК-1
2.	Владеть системным подходом к анализу медицинской информации, владеть практическими навыками, прописанными для каждой темы курса	ТК ГИА	УК-1
3.	Интерпретировать результаты наиболее распространенных методов функциональной диагностики, применяемых для выявления патологии крови, сердца и сосудов, легких, почек, печени и других органов и систем (нервной системы)	ТК ГИА	УК-2
4.	Оценивать результаты электрокардиографии, электроэнцефалографии, эхо-энцефалографии, спирографии, термометрии, гематологических показателей	ТК ГИА	УК-2
5.	Владеть навыками публичной речи, ведения дискуссии, изложения самостоятельной точки зрения	ТК ГИА	УК-2
6.	Анализировать научно-медицинскую информацию, использовать отечественный и зарубежный опыт по тематике исследования	ТК ГИА	УК-3
7.	Анализировать проблемы общей патологии и критически оценивать современные теоретические концепции и направления в медицине	ТК ГИА	УК-3
8.	Владеть анализом теоретических и экспериментальных результатов исследований	ТК ГИА	УК-3
9.	Владеть навыками статистического анализа	ТК ГИА	УК-3
10.	Выявлять главные факторы риска конкретной болезни для определения мер их профилактики или устранения	ТК ГИА	ПК-1
11.	Обобщать полученные знания, определять последовательность звеньев патогенеза основных нозологических форм	ТК ГИА	ПК-5
12.	Выявлять меланоцитарные новообразования кожи подозрительные в отношении меланомы	ТК ГИА	ПК-5
13.	Обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных генетических заболеваний	ТК ГИА	ПК-6
14.	Владеть анализом современных лабораторно-инструментальных исследований	ТК ГИА	ПК-5
15.	Владеть техникой анализа лабораторных методов диагностики раневого и инфекционного	ТК ГИА	ПК-5

	процессов		
16.	Владеть техникой оценки болевого синдрома у различных категорий пациентов при помощи шкал оценки боли	ТК ГИА	ПК-5
17.	Владеть анализом медицинской информации	ТК ГИА	ПК-1, ПК-6
18.	Владеть принципами доказательной медицины, основанной на поиске решений с использованием теоретических знаний и практических умений	ТК ГИА	ПК-6

Ситуационные задачи

№	Оценочные средства	Эталон ответа	Уровень применения	Код формируемой компетенции
1.	<p>Больной 15 лет поступил на стационарное лечение в хирургическое отделение по поводу острого лимфаденита правой подчелюстной области, возникшего после острого переохлаждения. В анамнезе у больного хронический тонзиллит, по поводу которого было рекомендовано плановое оперативное лечение. Состояние больного средней степени тяжести. Голова наклонена вправо. Справа в подчелюстной области пальпируется болезненный плотный инфильтрат. Кожа над инфильтратом горячая, имеет красную окраску, тургор ее повышен. Температура тела – 38,3⁰С. Комплимент С-3 плазмы крови – 2,3 г/л (норма 1,3-1,7 г/л), С-реактивный белок в плазме крови (++) , СОЭ – 35 мм/час.</p> <p>1. Какому патологическому процессу присущи выявленные изменения? 2. Какие симптомы общих реакций организма на воспаление Вы выявили при анализе истории болезни? 3. Что понимается под термином «ответ острой фазы»? 4. Критерии диагноза «сепсис». 5. Исходы воспаления.</p>	<p>1. Острое воспаление. 2. Симптомы общей интоксикации, гематологический синдром, лихорадку, обмен веществ больного характеризуется термином «катаболизм». 3. Относительное или абсолютное преобладание в плазме крови – глобулинов, например, церулоплазмин, гаптоглобин и др., так называемые, «белки острой фазы»), которые под влиянием цитокинов усиленно продуцируют гепатоциты. 4. Признаки SIRS и наличие очага инфекции в организме. 5. Выздоровление (полное, неполное), переход в хроническое воспаление, смерть организма.</p>	ТК ГИА	УК-1, ПК-5, ПК-6

2.	<p>Больная 27 лет, кормящая мать. Через 3 недели после родов появились боли в области левой молочной железе. Кормление этой грудью стало болезненным. На 3-й день заболевания появился озноб, температура тела повысилась до 39°C. Объективно: состояние средней степени тяжести. Вынужденное положение тела. Форма левой молочной железы изменена, кожа на ней имеет синюшную окраску, застойно-отечная, холодная на ощупь, пальпация железы болезненна. Увеличенные подмышечные регионарные лимфатические железы при пальпации также болезненны. При лабораторном исследовании выявлено: L – $12,4 \times 10^9$ /л; СОЭ – 35 мм/ч.</p> <p>1. Укажите местные признаки воспаления.</p> <p>2. Объясните патогенез, приведенных в задаче, явлений: а) артериальной гиперемии; б) венозной гиперемии.</p> <p>3. Объясните патогенез пролиферации в очаге воспаления.</p> <p>4. Какие причины могли вызвать данное состояние?</p> <p>5. Возможный исход данного состояния у больной?</p>	<p>1. Краснота, припухлость, повышение температуры, боль, нарушение функции.</p> <p>2. а) Артериальная гиперемия – увеличение количества крови протекающее через микроциркуляторное русло вследствие дилатации приводящих артерий и артериол под воздействием нейрогенных и гуморальных механизмов.</p> <p>б) Венозная гиперемия – увеличение кровенаполнения органа</p> <p>3. вследствие нарушения оттока крови в венозную систему.</p> <p>4. Основными клеточными элементами, ответственными за репаративные процессы в очаге воспаления являются фибробласты. Они продуцируют основное межклеточное вещество – гликозаминогликаны, а также синтезируют волокнистые структуры – коллаген, эластин, ретикулин.</p> <p>5. Снижение реактивности макроорганизма вследствие беременности, кровопотеря при родах, возможное инфицирование при кормлении грудью.</p> <p>6. Абсцедирование дольки (или доли) молочной железы.</p>	ТК ГИА	УК-3, ПК-1, ПК-6
----	--	--	-----------	------------------------

3.	<p>Больной 46 лет поступил в хирургическое отделение с жалобами на лихорадку до 39⁰С, пульсирующую боль в подчелюстной области справа. Заболевание началось после резкого переохлаждения четыре дня назад. Объективно – в подчелюстной области справа инфильтрат красно – синюшного цвета с участком размягчения по центру. Произведено вскрытие абсцесса. При лабораторном исследовании в экссудате обнаружено высокое содержание нейтрофильных лейкоцитов. В гемограмме выявлены: ядерный сдвиг влево, ускорение СОЭ. С-реактивный белок (+++).</p> <p>1. Для какого воспаления, острого или хронического, более типична указанная ситуация?</p> <p>2. Каким синдромом сопровождается развитие данного заболевания?</p> <p>3. Критерии диагностики данного синдром.</p> <p>4. В случае прогрессирования, чем данное заболевание может сопровождаться?</p> <p>5. Целесообразно ли проведение бактериологического посева отделяемого из раны и если да, то для чего это необходимо?</p>	<p>1. Данная ситуация характерна для острого воспалительного процесса.</p> <p>2. Синдром системного воспалительного ответа.</p> <p>3. Температура тела выше 38⁰С или ниже 36⁰С; ЧСС свыше 90 в 1 мин; ЧДД свыше 20 в 1 мин (при ИВЛ РаСО2 меньше 32 мм.рт.ст.); L более 12x10⁹ или ниже 4x10⁹, или количество незрелых форм более 10%.</p> <p>4. Данное заболевание в случае прогрессирования будет сопровождаться сепсисом.</p> <p>5. Да, с целью подбора рациональной антибактериальной терапии.</p>	ТК ГИА	УК-1, ПК-5, ПК-6
4.	<p>Больной 36 лет доставлен в клинику с диагнозом: Термический ожог IIIA-B степени 25%. Травма получена в быту 4 дня назад. При поступлении состояние больного тяжелое. В сознании, отмечают проявления энцефалопатии (больной возбужден, суетлив), температура тела 38,8⁰С, кожные покровы бледные,</p>	<p>1. Течение ожоговой болезни осложнилось развитием сепсиса.</p> <p>2. Любые два признака и наличие очага инфекции.</p> <p>3. Отсутствие своевременного лечения, повлекшее генерализацию инфекции и неспособность организма больного локализовать её, развитие СПОН с поражением</p>	ТК ГИА	УК-3, ПК-1, ПК-6

	<p>прохладные, влажные. Дыхание поверхностное с ЧДД 28 в минуту, ослаблено в нижних отделах слева. АД 90/60 мм.рт.ст., ЧСС 118 в минуту. В анализе крови отмечается лейкоцитоз до $24 \cdot 10^9/\text{л}$, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, а также анемия и тромбоцитопения, уровень С-реактивного белка повышен.</p> <p>1. На основании перечисленных признаков о присоединении какого патологического процесса можно говорить?</p> <p>2. Критерии диагностики данного патологического процесса?</p> <p>3. В силу каких причин произошло присоединение осложнений ожоговой болезни и утяжеление состояния пациента?</p> <p>4. Какие изменения произошли со стороны системы иммунитета и к чему это может привести?</p> <p>5. Что лежит в основе изменений со стороны системы иммунитета данном случае?</p>	<p>отдаленных от первичного очага поражения органов и тканей.</p> <p>4. Формирование вторичного иммунодефицита с невозможностью развития адекватного иммунного ответа и, как следствие, прогрессирование заболевания.</p> <p>5. Преобладание иммуносупрессии, выработка аутоантител.</p>		
--	--	--	--	--

5.	<p>Больной доставлен в стационар с жалобами на кашель с выделением большого количества вязкой гнойной мокроты, повышение температуры тела до 37,9 – 38,7⁰С, общую слабость. Данные жалобы отмечаются в течение 2-х недель и постепенно нарастают. При осмотре состояние больного тяжелое, кожные покровы бледные, влажные, отмечается акроцианоз. При аускультации дыхание резко ослаблено слева над всеми легочными полями, а также справа в задне-нижних отделах.</p> <p>Вопросы:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. О каком заболевании можно думать у данного больного? 2. Что можно ожидать увидеть в общем анализе крови? 3. Можно ли утверждать, что в данном случае имеет место развитие ССВО? Назовите его стадии. 4. Какая стадия ССВО у данного пациента на момент обследования? 5. Виды некробиоза? 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Полисегментарная пневмония 2. Лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ТЗН, анемия. 3. Да. Стадии ССВО: <ul style="list-style-type: none"> • Стадия локальной продукции цитокинов • Стадия выброса малого количества цитокинов в системный кровоток • Стадия генерализации воспалительной реакции. 4. Стадия генерализации воспалительной реакции 5. Свободнорадикальный и гипоксический некробиоз. 	ТК ГИА	УК-3, ПК-1, ПК-6
----	--	--	-----------	------------------------

6.	<p>В стационар доставлен больной с жалобами на интенсивные боли в левой половине грудной клетки в течение 40 минут. На этом фоне отмечается однократная рвота, снижение АД до 90/55 мм.рт.ст. и брадикардия до 45 сокращений в минуту. По ЭКГ – подъем сегмента ST на 5 мм в отведениях II, III, aVF и V5-V6.</p> <p>1. Какой диагноз при поступлении в стационар можно поставить данному больному? Проявлением чего он является?</p> <p>2. Какого рода миокардиальная дисфункция в данном случае отмечается?</p> <p>3. Назовите проявления синдрома острой сердечной недостаточности</p> <p>4. Назовите первоочередную меру при лечении больного с острым инфарктом миокарда</p> <p>5. Возможно ли использование наркотических анальгетиков у данной категории пациентов</p>	<p>1. Диагноз: острый инфаркт миокарда, являющийся проявлением острой сердечной недостаточности.</p> <p>2. Систолическая дисфункция миокарда.</p> <p>3. Снижение сердечного выброса, тканевая гипоперфузия, повышение ДЗЛК при левожелудочковой недостаточности, застойные явления в тканях.</p> <p>4. Адекватная анальгезия.</p> <p>5. Да, возможно</p>	ТК ГИА	УК-2, ПК-1, ПК-5
7.	<p>Больной 69 лет, находящийся на лечении в стационаре по поводу язвенной болезни желудка, на вечернем обходе пожаловался дежурному врачу на давящие боли за грудиной, иррадиирующие в эпигастральную область, общую слабость, одышку при незначительной физической активности. Со слов дежурной сестры боли беспокоят больного в течение 3-х часов и нестероидными противовоспалительными препаратами не купируются.</p> <p>1. Какой диагноз можно заподозрить у данного больного?</p> <p>2. С каким диагнозом необходимо проводить дифференциальную</p>	<p>1. Диагноз: острый инфаркт миокарда.</p> <p>2. Пробождение язвы желудка.</p> <p>3. Тропониновый тест.</p> <p>4. Острая окклюзия коронарной артерии тромбом или атеросклеротической бляшкой.</p> <p>5. Коронароангиография и стентирование коронарных артерий.</p>	ТК ГИА	УК-1, ПК-5, ПК-6

	<p>диагностику?</p> <p>3. Какой высокоспецифический тест можно провести данному пациенту для подтверждения диагноза?</p> <p>4. Что могло стать причиной развития данного патологического процесса?</p> <p>5. Какой наиболее эффективный метод лечения острого инфаркта миокарда на современном этапе развития медицины?</p>			
8.	<p>Больной 76 лет доставлен в клинику с диагнозом острый трансмуральный переднераспространенный инфаркт миокарда. Диагноз подтвержден данными ЭКГ, и КАГ. После проведения реканализации окклюзированной коронарной артерии у пациента на операционном столе отмечаются нарушения ритма сердца по типу желудочковой экстрасистолии, перешедшие в фибрилляцию желудочков. Реанимационные мероприятия оказались эффективными, но в дальнейшем отмечается снижение АД до 75/40 мм.рт.ст., а также сохраняются желудочковые экстрасистолы.</p> <p>1. Явления острой или хронической сердечной недостаточности стали поводом для обращения в клинику?</p> <p>2. Какое состояние миокарда сформировалось после проведения КАГ и восстановления проходимости коронарной артерии?</p> <p>3. С чем связано развитие данного состояния?</p> <p>4. Как Вы считаете, о чем могут свидетельствовать высокие цифры центрального венозного давления у данного</p>	<p>1. Явления острой сердечной недостаточности.</p> <p>2. Станнинг (оглушение) миокарда.</p> <p>3. Развитие обратимой ишемии с накоплением недоокисленных продуктов метаболизма в миокардиоцитах.</p> <p>4. О застое по малому кругу кровообращения и о перегрузке сердца объемом циркулирующей крови.</p> <p>5. Диуретики.</p>	ТК ГИА	УК-3, ПК-1, ПК-6

	<p>больного?</p> <p>5. Каую группу препаратов можно использовать с целью нормализации цифр центрального венозного давления и снижения нагрузки на малый круг кровообращения?</p>			
9.	<p>В клинику поступила женщина 48 лет с жалобами на одышку, постепенно нарастающую в течение месяца. При осмотре состояние больной тяжелое, ортопноэ, цианоз лица и верхней половины тела, ЧДД до 36 в минуту. Отмечается наличие варикозно измененных вен нижних конечностей.</p> <p>1. Какой диагноз можно предположить у данной больной?</p> <p>2. Проявление какого рода недостаточности является данное состояние?</p> <p>3. При проведении ЭхоКГ что будет свидетельствовать в пользу предполагаемого Вами диагноза?</p> <p>4. Какова первоочередная терапия данного заболевания?</p> <p>5. Что, на Ваш взгляд, является критерием эффективности проведенной тромболитической терапии?</p>	<p>1. Тромбоэмболия легочной артерии.</p> <p>2. Острой правожелудочковой недостаточности.</p> <p>3. Высокие цифры давления в легочной артерии.</p> <p>4. Тромболитическая терапия.</p> <p>5. Снижение цифр давления в легочной артерии.</p>	<p>ТК ГИА</p>	<p>УК-2, ПК-1, ПК-5</p>
10.	<p>В стационар доставлен пациент 32 лет. При осмотре состояние больного тяжелое, асцит, анасарка, АД 85/60 мм.рт.ст., тоны сердца глухие, ритм – тахиформа фибрилляции предсердий с ЧСС 118 – 132 в минуту, при аускультации выслушиваются разнокалиберные хрипы в нижних и средних отделах легких с двух сторон, ЧДД 26 в минуту. На R-грамме сердце значительно увеличено в размерах, жидкость в</p>	<p>1. С проявлениями хронической сердечной недостаточности.</p> <p>2. Ремоделирование миокарда.</p> <p>3. Низкие цифры фракции выброса.</p> <p>4. Задержка ионов Na⁺ и воды с целью увеличения ОЦК и подъема АД.</p> <p>5. Нет, именно за счет тахикардии поддерживается приемлемый уровень МОК на фоне низкой ФВ сердца.</p>	<p>ТК ГИА</p>	<p>УК-1, ПК-5, ПК-6</p>

	<p>плевральных полостях.</p> <p>1. С проявлениями какого рода сердечной недостаточности пациент поступил в стационар?</p> <p>2. Как можно охарактеризовать изменения, которые претерпел миокард в данном случае?</p> <p>3. При проведении ЭхоКГ, что будет характеризовать нарушение насосной функции левого желудочка миокарда?</p> <p>4. Кратко укажите почечный путь компенсации сердечной недостаточности</p> <p>5. Как Вы считаете, нужно ли медикаментозно снижать ЧСС у данного пациента и почему?</p>			
11.	<p>Больной 23 лет, доставлен в клинику через 1 час травмы с диагнозом: открытый перелом бедра в верхней трети, шок II-III-й степени. Больной бледный, кожные покровы влажные, прохладные, акроцианоз. Степень угнетения сознания – оглушение – сопор. Дыхание частое поверхностное, АД - 85/60 мм рт. ст., пульс-118 в 1 мин.</p> <p>1. Какой вид нарушения водного обмена развился в данном случае?</p> <p>2. Потеря жидкости из какого сектора (компартамента) происходит в данном случае?</p> <p>3. Какие могут быть другие причины развития изоосмолярной дегидратации кроме острой кровопотери?</p> <p>4. При анализе газового состава крови какое нарушение КЩР мы ожидаем увидеть и краткий механизм его развития?</p> <p>5. На что должна быть направлена терапия в первую очередь?</p>	<p>1. Изоосмолярная гипогидратация.</p> <p>2. Потеря воды происходит из внеклеточного компартамента.</p> <p>3. Обильная повторная рвота, профузный понос, обширные ожоги, полиурия на фоне мочегонных ЛС.</p> <p>4. Метаболический ацидоз. Снижение ОЦК – увеличение вязкости крови – системные расстройства кровообращения – гипоперфузия – гипоксия - накопление недоокисленных продуктов и снижение pH среды.</p> <p>5. Устранение кровотечения хирургическим путем и проведение инфузионно-трансфузионной терапии с целью восполнения ОЦК.</p>	ТК ГИА	УК-3, ПК-1, ПК-6
12.	<p>Больной 78 лет находился на лечении в стационаре по</p>	<p>1. Нерациональная (избыточная) диуретическая</p>	ТК ГИА	УК-2, ПК-1,

	<p>поводу сердечной недостаточности в течение 10 дней. На вечернем обходе дежурного врача у больного отмечается снижение АД до 75/45 мм.рт.ст., частый аритмичный пульс 118 – 136 в минуту, снижение темпа диуреза за последние 1,5 суток до 300 мл/сутки, а также жалобы на общую слабость при незначительной физической нагрузке и головокружение.</p> <p>1. Следствием чего могло стать снижение АД?</p> <p>2. Какие электролитные нарушения характерны в данном случае?</p> <p>3. Что явилось причиной нарушения ритма сердца?</p> <p>4. Назовите причины гипокалиемии кроме нерациональной терапии диуретиками.</p> <p>5. Назовите проявления гипокалиемии.</p>	<p>терапия.</p> <p>2. Гипонатриемия и гипокалиемия.</p> <p>3. Гипокалиемия.</p> <p>4. Уменьшение экскреции почками в результате почечной недостаточности, гипоальдостеронизма (надпочечниковая недостаточность или снижение чувствительности эпителия канальцев к альдостерону у пациентов с нефропатиями, СКВ, амилоидозом).</p> <p>- Перераспределение калия из клеток в кровь вследствие повреждения и разрушения клеток (при гемолизе форменных элементов крови, гипоксии, ишемии и некрозе тканей; синдроме длительного раздавливания тканей, ожоге или размозжении);</p> <p>гипоинсулинизма (в основном в связи с повышенным гликогенолизом и протеолизом, сопровождающимся высвобождением большого количества калия);</p> <p>внутриклеточного ацидоза (избыток H^+ в клетках, что стимулирует выход K^+ из них и одновременно — транспорт Cl^- в клетки).</p> <p>5. Ухудшение нервно-мышечной возбудимости приводит к развитию мышечной слабости, снижению моторики ЖКТ, уменьшению тонуса артериол с развитием артериальной гипотензии.</p> <p>- Аритмии сердца и его остановка в диастоле.</p> <p>- Сонливость, апатия, снижение работоспособности, астения.</p> <p>- Внутриклеточный ацидоз.</p>		ПК-5
--	--	---	--	------

		<p>В основе его развития лежат снижение K^+ в клетках и накопление в них избытка H^+.</p> <p>- Развитие дистрофических изменений в органах и тканях. Это является результатом расстройств энергетического обеспечения клеток, внутриклеточного ацидоза, ионного дисбаланса и нарушения реализации эффектов биологически активных веществ.</p>		
13.	<p>В инфекционное отделение поступил больной с жалобами на частый жидкий стул. Заболел 3 дня назад, повысилась температура до $39^{\circ}C$, головная боль, слабость, частый жидкий стул (15 раз), тенезмы, стали отмечаться прожилки крови в кале, диурез снижен. Объективно: кожные покровы и слизистая полости рта бледные, сухие на ощупь, появляются дополнительные полосы на языке параллельно основанию, пульс до 120 ударов в минуту, АД – 80/40. Живот мягкий, болезненный в области сигмы, которая прощупывается в виде толстого тяжа.</p> <p>1. С чем связаны нарушения гемодинамики?</p> <p>2. Потеря каких электролитов отмечается в первую очередь?</p> <p>3. Каковы проявления потери ионов натрия?</p> <p>4. Чем будет характеризоваться нарушение КЩР?</p> <p>5. Патогенез развития нарушений КЩР у пациента.</p>	<p>Эталоны ответов:</p> <p>1. Снижение ОЦК, увеличение вязкости крови из-за гемоконцентрации, появление системных расстройств кровообращения.</p> <p>2. Калий, натрий, кальций, хлор.</p> <p>3. - Гипоосмоляльность крови и других жидкостей организма.</p> <p>- Гипергидратация клеток и их набухание (в результате оттока жидкости из интерстиция в клетки по возрастающему градиенту осмотического давления).</p> <p>- Снижение тургора, эластичности кожи и слизистых оболочек, их сухость.</p> <p>- Снижение возбудимости нервной и мышечной ткани (в результате повышения порога возбудимости клеток в условиях низкого внеклеточного уровня Na^+).</p> <p>- Мышечная гипотония (понижение возбудимости миоцитов).</p> <p>- Артериальная гипотензия (в результате снижения тонуса гладкомышечных клеток стенок сосудов, а также уменьшения сократительной функции</p>	ТК ГИА	УК-1, ПК-5, ПК-6

		<p>миокарда и сердечного выброса).</p> <p>- Нарушение ВНД, вплоть до психастении и расстройств сознания.</p> <p>4. Метаболический ацидоз.</p> <p>5. В основе развития внутриклеточного метаболического ацидоза лежат снижение K^+ в клетках и накопление в них избытка H^+.</p>		
14.	<p>В июле в стационар доставлен пациент молодого возраста без сознания. Со слов врача «скорой помощи», пациент найден на пляже в 17 часов без сознания. При осмотре: кожные покровы гиперемированы, на отдельных участках отмечаются небольшие пузыри с серозным содержимым; АД 80/45 мм.рт.ст., ЧСС 119 в минуту, слабого наполнения. При катетеризации центральной вены отмечается очень низкое центральное венозное давление.</p> <p>1. Какой предположительный диагноз можно поставить в данном случае?</p> <p>2. Какое нарушение водного баланса отмечается в данном случае и каков его вид?</p> <p>3. Какие могут быть другие причины развития данного нарушения водного баланса?</p> <p>4. Кратко опишите последствия данного</p>	<p>Эталоны ответов:</p> <p>1. Солнечный удар.</p> <p>2. Гипоосмолярная гипогидратация.</p> <p>3. гипоальдостеронизм (например, при болезни Аддисона или отмене лечения минералокортикоидами). Сопровождается снижением реабсорбции ионов Na^+ в почках, уменьшением осмолярности плазмы крови, реабсорбции воды.</p> <p>- продолжительное профузное потоотделение, неукротимая рвота, поносы сопровождающиеся потерей кишечного сока и выделением большого количества солей.</p> <p>- мочеизнурение (избыточный диурез) сахарное (при сахарном диабете) или несахарное (например, при дефиците АДГ), сочетающееся с экскрецией солей Na^+ и K^+, глюкозы, альбуминов.</p>	ТК ГИА	УК-2, ПК-1, ПК-5

	<p>состояния. 5. К какому виду нарушений КЩР приводит данное состояние?</p>	<p>- неправильное или необоснованное проведение процедур диализа, что приводит к диффузии ионов из плазмы крови в диализат, либо коррекция изоосмолярной гипогидратации растворами с пониженным содержанием солей. 4. Снижение ОЦК – повышение вязкости крови – нарушение микроциркуляции – нарушение перфузии органов и тканей с развитием гипоксии. 5. Метаболический ацидоз.</p>		
15.	<p>В клинику поступил мужчина 43 лет с жалобами на частые головные боли в затылочной области, периодически возникающую жажду и сухость во рту. При осмотре обращает на себя внимание избыточная масса тела пациента, признаки ангиопатии нижних конечностей.</p> <p>1. О какой патологии можно думать в данном случае? 2. Назовите компоненты данного синдрома. 3. Патогенез данной патологии. 4. Возможно ли воздействовать на течение данного заболевания путем лечебно-профилактических мероприятий?</p>	<p>1. Метаболический синдром. 2. Компоненты МС: абдоминальная форма ожирения; дислипидемия; повышение артериального давления; инсулинорезистентность и/или нарушение толерантности к глюкозе; высокая активность сосудистого воспаления; предрасположенность к тромбозам. 3. В жировой ткани из-за пониженной антилипидической активности инсулина развивается избыточный липолиз, в результате которого происходит значительный выброс в кровотоки свободных жирных кислот. Это приводит к повышению уровня глюкозы, триглицеридов и ЛПНП, продуцируемых печенью. СЖК также снижают чувствительность к инсулину мышц путем ингибирования инсулин-опосредованного транспорта глюкозы. При избытке СЖК</p>	ТК ГИА	УК-3, ПК-1, ПК-6

		<p>захват глюкозы в мышцах снижается, что способствует развитию компенсаторной гиперинсулинемии и гиперлептинемии, которые стимулируют симпатическую нервную систему.</p> <p>Повышение уровня глюкозы, СЖК приводит к повышению секреции инсулина клетками поджелудочной железы. Гиперинсулинемия вызывает повышение реабсорбции натрия, активацию симпатoadреналовой системы, что вызывает развитие артериальной гипертензии. Активация симпатической нервной системы под действием гиперинсулинемии и повышенного уровня свободных жирных кислот приводит к нарушению суточного ритма артериального давления. Кроме того, хроническая гиперинсулинемия способствует задержке натрия в организме в результате ускорения его реабсорбции, что увеличивает объем жидкости и общее периферическое сосудистое сопротивление.</p> <p>Продуцируемые адипоцитами и макрофагами провоспалительные цитокины, такие как ФНО-альфа, ИЛ-6, усугубляют выраженность инсулинорезистентности, активируют липолиз в адипоцитах, что еще больше вызывает повышение уровня СЖК. Провоспалительные цитокины и СЖК также повышают синтез фибриногена, что смещает систему гемостаза в сторону</p>	
--	--	--	--

		тромбообразования. 4. Да, возможно.		
16.	<p>При проведении профилактического осмотра у пациента 46 лет были получены следующие результаты: окружность талии 116 см, уровень триацилглицеридов сыворотки крови 2,11 ммоль/л, уровень гликемии 7,2 ммоль/л.</p> <p>1. О каком заболевании можно думать у данного человека?</p> <p>2. Какие показатели липидного спектра будут также свидетельствовать в пользу Вашего предположения?</p> <p>3. Дайте определение понятия «ожирение». Виды ожирения по характеру изменения жировой ткани.</p> <p>4. К чему приводит избыточное поглощение свободных жирных кислот гепатоцитами?</p>	<p>1. Метаболический синдром.</p> <p>2. Низкие значения уровня холестерина липопротеидов высокой плотности.</p> <p>3. Ожирение – избыточное накопление липидов в организме в виде триглицеридов. Гипертрофическое и гиперпластическое.</p> <p>4. Повышается синтез триацилглицеридов и липопротеидов очень низкой плотности</p>	ТК ГИА	УК-1, ПК-5, ПК-6

17.	<p>При дообследовании больной 57 лет по поводу впервые выявленного сахарного диабета 2-го типа выставлен диагноз – метаболический синдром.</p> <p>1. Какие разновидности локального ожирения Вы знаете и какое из них характерно для метаболического синдрома?</p> <p>2. Механизм нарушений липидного обмена при метаболическом синдроме.</p> <p>3. Назовите сигнальные молекулы паракринного и эндокринного действия, участвующих в патогенезе МС. Основные эффекты лептина.</p> <p>4. Риск развития каких заболеваний значительно возрастает у пациентов с диагнозом метаболический синдром?</p>	<p>Эталоны ответов:</p> <p>1. 2 вида: андроидное и гиноидное. Для метаболического синдрома характерно развитие андроидного типа ожирения. Андроидное и гиноидное ожирение. Андроидный (яблочный) тип ожирения характеризуется отложением жира на животе и верхней части туловища. При гиноидном (грушевидном) типе жир откладывается на бедрах, ягодицах. Первый тип характерен для мужчин, второй – для женщин, что зависит от распределения $\alpha 2$-адренорецепторов в разных отделах жировой ткани.</p> <p>2. Увеличение доли висцеральных липоцитов приводит к активации метаболизма в гепатоцитах и способствует развитию стеатоза печени и дислипемии. Возникает гиперлипопротеидемия IV типа, происходит усиленный обмен эфирами ХС между ЛПОНП и ЛПВП. Из-за этого время циркуляции и концентрации ЛПВП сокращается, липопротеидные фракции обогащаются триглицеридами, средний размер частиц ЛПНП становится под действием липопротеиновой липазы меньше, а их атерогенный потенциал – выше. Дислипидемия и гипергликемия вместе с гиперинсулинемией оказывают атерогенное действие на сосуды.</p> <p>3. Лептин, ФНО-α, ИЛ-1, 6, 8, ингибитор активатора плазминогена I типа, белок-</p>	ТК ГИА	УК-2, ПК-1, ПК-5
-----	--	---	-----------	------------------------

		<p>стимулятор ацилирования, ангиотензин II, резистин, адипсин, белок, родственный протеину агути, трансформирующий фактор роста-β, адипофилин, Адипонектин. Лептин уменьшает аппетит и повышает расход энергии организмом. Лептин подавляет образование и выделение гипоталамусом нейропептида Y.</p> <p>4. Кардиоваскулярных заболеваний.</p>		
18.	<p>В стационаре при проведении комплексного обследования пациента по поводу гипертонической болезни среди прочих получены следующие результаты: уровень гликемии 6,5 – 8,1 ммоль/л в течение суток, индекс массы тела более 40 кг/м².</p> <p>1. О наличии какого диагноза в данном случае можно думать?</p> <p>2. Какие дополнительные исследования необходимо провести для подтверждения Вашего предположения?</p> <p>3. На основании какого индекса определяется тип ожирения?</p> <p>4. Как Вы считаете, какие специалисты в дальнейшем должны совместно наблюдать и лечить данного пациента?</p>	<p>1. Метаболический синдром.</p> <p>2. Исследование липидного спектра сыворотки крови, эугликемический клэмп-тест, соматометрия.</p> <p>3. Индекс талия/бедро.</p> <p>4. Кардиолог и эндокринолог.</p>	ТК ГИА	УК-1, ПК-5, ПК-6
19.	<p>В стационар обратился больной с жалобами на преходящее чувство онемения в конечностях, немотивированную жажду и</p>	<p>1. Метаболический синдром.</p> <p>2. Критерии метаболического синдрома: абдоминальное ожирение;</p>	ТК ГИА	УК-2, ПК-1, ПК-5

	<p>сухость во рту. При осмотре обращают на себя внимание следующие факты: рост 177 см, вес 109 кг, АД 160-180/90-110 мм.рт.ст., конечности прохладные в дистальных отделах, пульсация на тыле левой стопы отсутствует.</p> <p>1. Какое заболевание можно предположить у данного больного?</p> <p>2. Назовите диагностические критерии предполагаемого Вами заболевания.</p> <p>3. Что способствует формированию инсулинорезистентности и в последующем сахарного диабета 2-го типа при предполагаемом Вами заболевании?</p> <p>4. Механизмы формирования феномена инсулинорезистентности</p>	<p>высокий уровень триацилглицеридов сыворотки крови;</p> <p>низкий уровень холестерина липопротеидов высокой плотности;</p> <p>артериальная гипертония;</p> <p>гипергликемия.</p> <p>3. Ожирение</p> <p>4. Дефицит РИ (рецепторов инсулина); снижение афинности к рецептору инсулина, дефицит цитоплазматических белков-субстратов рецепторов инсулина, нарушения протеинкиназного каскада, нарушение синтеза и транслокации ГЛЮТ-4.</p>		
20.	<p>После проведения операции по поводу врожденного порока сердца ребенок 3-х лет переведен в ОРИТ.</p> <p>1. Какой вид боли разовьется у данного пациента в послеоперационном периоде?</p> <p>2. Дайте характеристику этому виду боли?</p> <p>3. По каким волокнам проводится данный вид боли?</p> <p>4. Что будет указывать на то, что ребенка беспокоит боль?</p> <p>5. Какие медиаторы участвуют в формировании болевых ощущений?</p>	<p>1. Протопатическая послеоперационная боль.</p> <p>2. Плохо локализованная, диффузная, тягостная.</p> <p>3. Безмиелиновые, тип С.</p> <p>4. Возбуждение, плач, мимика, повышение АД, повышение ЧДД и ЧСС.</p> <p>5. Гистамин, серотонин, кинины.</p>	ТК ГИА	УК-1, ПК-5, ПК-6
21.	<p>В поликлинику к хирургу обратился пациент с жалобами на длительные боли в области брюшной полости. Согласно амбулаторной карте у пациента года назад выставлен диагноз – рак желудка, по поводу чего проведено 2 операции и комплексная химио- и лучевая терапия. На момент осмотра пациент кахектичен, кожные</p>	<p>1. Протопатическая боль.</p> <p>2. Плохо локализованная, диффузная, тягостная.</p> <p>3. Активацией ноцицепторов, расположенных в коже, слизистых, мышцах, суставах, внутренних органов при повреждении данных структур растущей опухолью; органическим поражением или</p>	ТК ГИА	УК-3, ПК-1, ПК-6

	<p>покровы бледные, отмечаются диспептические явления.</p> <p>1. Какой вид боли отмечается в данном случае?</p> <p>2. Дайте характеристику этой боли?</p> <p>3. Чем обусловлено развитие боли при онкологическом заболевании?</p> <p>4. Необходимо ли назначение в данном случае препаратов помимо анальгетиков, которые бы способствовали снижению болевого восприятия?</p> <p>5. Препараты какой фармакологической группы предпочтительно назначить?</p>	<p>нарушением функции различных отделов нервной системы.</p> <p>4. Необходимо</p> <p>5. Показано назначение адьювантных средств: антидепрессантов</p>		
22.	<p>В стационар поступил пациент с диагнозом: автодорожная травма, закрытая черепно-мозговая травма, множественные переломы ребер, тупая травма живота.</p> <p>1. Какой вид боли отмечается в данном случае?</p> <p>2. Какие процессы включает в себя физиологическая ноцицепция?</p> <p>3. Какой вид ноцицепторов в данном случае будет задействован?</p> <p>4. Дайте характеристику этой боли?</p> <p>5. Механизмы эндогенной анальгезии?</p>	<p>1. Протопатическая.</p> <p>2. Трансдукция – трансмиссия – модуляция – перцепция.</p> <p>3. Безмиелиновые, тип С.</p> <p>4. Плохо локализованная, диффузная, мучительная.</p> <p>5. Механизмы эндогенной анальгезии: серотонинергическая и норадренергическая системы на уровне ствола мозга; ГАМК-эргическая система на уровне субкортикальных и кортикальных структур головного мозга; опиоидергическая – на уровне спинного мозга.</p>	ТК ГИА	УК-2, ПК-1, ПК-5
23.	<p>В палату интенсивной терапии переведен пациент после протезирования коленного сустава справа.</p> <p>1. Какая разновидность боли наблюдается у данного больного в послеоперационном периоде?</p> <p>2. Как изменяется функциональная активность NMDA-рецепторов при длительной болевой стимуляции?</p> <p>3. Какова роль оксида азота в формировании чувства боли?</p>	<p>1. Протопатическая боль.</p> <p>2. Повышается, что приводит к гиперактивации, истощению и гибели нейронов, формированию очагов демиелинизации и дегенерации.</p> <p>3. Стимуляция высвобождения субстанции P, формирование торпидности к действию эндогенных опиатов.</p> <p>4. «Гиперальгезия» - выраженное болевое ощущение, возникающее</p>	ТК ГИА	УК-1, ПК-5, ПК-6

	<p>4. Что означает термин «гиперальгезия»?</p> <p>5. Дайте определение термину «анальгетики»?</p>	<p>при лёгком болевом раздражении.</p> <p>5. Анальгетики – это препараты, избирательно подавляющие болевую чувствительность, что позволяет им без исключения сознания купировать или снижать интенсивность боли вне зависимости от её генеза</p>		
--	---	--	--	--