

Документ подписан простой электронной подписью  
Информация о владельце:  
ФИО: Стегний Кирилл Владимирович  
Должность: И.о. ректора  
Дата подписания: 16.04.2026 09:27:29  
Уникальный программный ключ:  
d59234ba928aea5c04c54eb9013e389288ca1e

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
«Тихоокеанский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

«УТВЕРЖДАЮ»

Заведующий кафедрой



/Маркелова Е.В./

«14» 04 2025 г.

**ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ**  
**Б1.О.48 Клиническая патофизиология**

<b>Специальность</b>	31.05.02 Педиатрия
<b>Уровень подготовки</b>	специалитет
<b>Направленность подготовки</b>	02 Здравоохранение (в сфере оказания первичной медико-санитарной помощи, специализированной, скорой, паллиативной медицинской помощи детям лечению заболеваний и состояний, медицинской реабилитации, формированию здорового образа жизни и санитарно-гигиеническому просвещению населения)
<b>Форма обучения</b>	<b>очная</b> (очная, очно-заочная)
<b>Срок освоения ООП</b>	<b>6 лет</b> (нормативный срок обучения)
<b>Кафедра</b>	нормальной и патологической физиологии

Владивосток, 2025

## 1. ВВОДНАЯ ЧАСТЬ

**1.1. Фонд оценочных средств** регламентирует формы, содержание, виды оценочных средств для текущего контроля, промежуточной аттестации и итоговой (государственной итоговой) аттестации, критерии оценивания дифференцированно по каждому виду оценочных средств.

**1.2. Фонд оценочных средств определяет уровень формирования у обучающихся установленных в ФГОС ВО и определенных в основной образовательной программе высшего образования по специальности 31.05.02 Педиатрия, направленности 02 Здоровоохранение (в сфере оказания первичной медико-санитарной помощи, специализированной, скорой, паллиативной медицинской помощи детям лечению заболеваний и состояний, медицинской реабилитации, формированию здорового образа жизни и санитарно-гигиеническому просвещению населения) в сфере профессиональной деятельности врач педиатр, общепрофессиональных (ОПК 5) и профессиональных (ПК 1) компетенций**

## 2. ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

2.1. Виды контроля и аттестации, формы оценочных средств

№ п/п	Виды контроля	Оценочные средства
		Форма
1	2	3
1	Текущий контроль	Тесты Вопросы для собеседования Ситуационные задачи Чек-листы к ситуационным задачам
2	Промежуточная аттестация	Вопросы для собеседования Ситуационные задачи Чек-листы к ситуационным задачам

## 3. Содержание оценочных средств для текущей и промежуточной аттестации осуществляется преподавателями дисциплины

Тестовый контроль

	Код	Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст
С	31.05.02	Педиатрия
К	ОПК- 5	Способен оценивать морфофункциональные и физиологические состояния и патологические процессы в организме человека для решения профессиональных задач
К	ПК- 1	Способность и готовность к сбору и анализу жалоб пациента, данных анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патолого-анатомических и иных исследований в целях оценки состояния и установления факта наличия или отсутствия заболевания, в том числе с использованием цифровых технологий
Ф		
И		<b>ДАЙТЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ ТЕСТОВЫХ ЗАДАНИЙ 1 УРОВНЯ (ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ)</b>
		<b>1. В основе сепсиса лежит реакция организма в виде:</b>

		<ol style="list-style-type: none"> <li>1. системного воспаления на инфекцию различной природы</li> <li>2. ответа острой фазы на бактериальную инфекцию</li> <li>3. эндотоксемии</li> <li>4. нестабильности гемодинамики</li> </ol> <p><b>2. К фазам развития ССВО относят все нижеперечисленное, кроме :</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. фаза иммуносупрессии</li> <li>2. фаза первичного флогогенного удара</li> <li>3. фаза вторичного флогогенного удара</li> <li>4. гипоэргическая фаза</li> </ol> <p><b>3. Центральной молекулой запуска воспалительной реакции при развитии ССВО является:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. CD 14</li> <li>2. IL-10</li> <li>3. CD 8</li> <li>4. IL-6</li> </ol> <p><b>4. К провоспалительным цитокинам относят все, кроме:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. IL-10</li> <li>2. TNF-<math>\alpha</math></li> <li>3. IL-1<math>\beta</math></li> <li>4. IL-6</li> </ol> <p><b>5. Эндотоксин представляет собой:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. бактериальный липополисахарид</li> <li>2. вирусы</li> <li>3. грамотрицательные микроорганизмы</li> <li>4. грамположительные микроорганизмы</li> </ol> <p><b>6. Неспецифическим фактором противинфекционной защиты является:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. активация системы комплемента</li> <li>2. увеличение концентрации противовоспалительных цитокинов</li> <li>3. фагоцитоз</li> <li>4. увеличение концентрации противовоспалительных цитокинов</li> </ol> <p><b>7. К клиническим критериям развития ССВО относят все, кроме:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. среднее АД &gt; 100 мм.рт.ст или &lt; 80 мм.рт.ст.</li> <li>2. температура тела &gt; 38° С или &lt; 36°С</li> <li>3. ЧСС &gt; 90 в мин при исходно нормальной частоте</li> <li>4. ЧД &gt; 24 в минуту</li> </ol> <p><b>8. К основным механизмам иммунопатогенеза сепсиса относятся:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. верно ниже перечисленное</li> <li>2. прорыв защитных барьеров иммунитета</li> <li>3. дисбаланс цитокиновой регуляции</li> <li>4. неспецифическая иммунодепрессия</li> </ol> <p><b>9. Летальность при рефрактерном септическом шоке составляет:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. 90%</li> <li>2. 35%</li> <li>3. 40%</li> <li>4. 70%</li> </ol>
--	--	---

		<p><b>10. Какое количество известных медиаторов принимает участие в развитии ССВО:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. более 200</li> <li>2. более 30</li> <li>3. более 50</li> <li>4. более 100</li> </ol>
		<p><b>ДАЙТЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ ТЕСТОВЫХ ЗАДАНИЙ 2 УРОВНЯ (НЕСКОЛЬКО ПРАВИЛЬНЫХ ОТВЕТОВ)</b></p>
		<p><b>1. К патофизиологическим концепциям сепсиса относятся:</b>  а) концепция гипервоспаления; б) концепция пиковой концентрации; в) концепция иммунодепрессии; г) концепция двухфазного ответа; д) концепция поставки медиаторов; е) концепция хаоса.  1) а,б,г,д; 2) а,б,в,г; 3) а,в,г,е; 4) в,г,д,е; 5) а,б,д,е.</p> <p><b>2. Концепция иммунодепрессии включает в себя:</b>  а) гиперпродукцию противовоспалительных цитокинов; б) гиперпродукцию противовоспалительных цитокинов; в) активацию системы комплемента; г) отсутствие реакции иммунной системы на антиген; д) лихорадку е) гибель иммунных клеток.  1) а,б,г; 2) а,г,е; 3) в,г,е; 4) г,д,е; 5) а,г,в.</p> <p><b>3. В развитии ССВО выделяют следующие фазы:</b> а) локальная продукция цитокинов; б) системная продукция цитокинов; в) выброс малого количества цитокинов в системный кровоток; г) избыточная системная воспалительная реакция; д) блокада клеточных рецепторов; е) избыточная иммуносупрессия; ё) иммунологический диссонанс.  1) а,б,г,д,е; 2) б,в,г,д,е; 3) а,в,г,е,ё; 4) б,в,г,д,ё; 5) а,г,д,е,ё.</p> <p><b>4. Назовите основные клеточные медиаторы принимающие участие в развитии ССВО:</b> а) липополисахариды; б) селектины; в) пептидогликаны; г) суперантигены; д) комплемент; е) эндотоксин.  1) а,г,в,е; 2) а,б,д,е; 3) б,в,г,д; 4) а,в,г,е; 5) в,г,д,е.</p> <p><b>5. Назовите основные гуморальные медиаторы принимающие участие в развитии ССВО:</b> а) цитокины; б) комплемент; в) оксид азота; г) эндотоксин; д) молекулы адгезии; е) липополисахарид.  1) а,б,в,д; 2) б,в,д,е; 3) а,в,г,д; 4) а,б,д,е; 5) в,г,д,е.</p> <p><b>6. Современная клиническая классификация сепсиса включает:</b> а) синдром системного воспалительного ответа; б) эндотоксемия; в) сепсис; г) тяжелый сепсис; д) септический шок; е) рефрактерный септический шок; ё) полиорганная недостаточность.  1) а,в,г,д,е; 2) а,б,в,г,д; 3) а,б,в,е,ё; 4) б,в,г,д,ё; 5) а,в,д,е,ё.</p> <p><b>7. К факторам эндогенной интоксикации относятся:</b>  а) гормоны; б) бактериальные эндо-и экзотоксины; в) микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности; г) токсические вещества кишечного происхождения; д) антиоксиданты; е) компоненты регуляторных систем в повышенных концентрациях.  1) а,б,в,г; 2) б,в,г,е; 3) б,в,г,д; 4) в,г,д,е; 5) б,г,д,е.</p> <p><b>8. Тяжелый сепсис характеризуется:</b> а) отсутствием</p>

	<p>органной дисфункции; б)органной дисфункцией; в)гипотензией; г)гиперкатехоламинемией; д) гипоперфузией жизненно важных органов. 1) а,б,в; 2) а,г,д; 3) б,в,д; 4) а,б,г; 5) а,б,д.</p> <p><b>9. Назовите стадии клеточного стресса характерные для ССВО:</b> а) усиление энергопотребления; б)фенотипическая трансформация; в)снижение энергопотребления; г) регуляторная гиперактивация; д) апоптоз. 1) а,б,г; 2) б,в,д; 3) б,г,д; 4) а,в,г; 5) а,г,д.</p> <p><b>10. Бактериальный липополисахарид характеризуется как:</b> а)компонент наружной мембраны грам(-) бактерий; б)компонент наружной мембраны грам(+) бактерий; в)составляет ориентировочно 75% внешней мембраны кишечных бактерий; г)клеточная стенка каждой бактерии содержит до 500 тысяч молекул ЛПС; д)клеточная стенка каждой бактерии содержит до 4 миллионов молекул ЛПС; е) высвобождение ЛПС в системный кровоток провоцирует развитие мощного системного воспалительного ответа. 1) а,б,в,г; 2) б,в,г,д; 3) а,в,д,е; 4) в,г,д,е; 5) б,в,д,е.</p>																		
	<b>ДАЙТЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ ТЕСТОВЫХ ЗАДАНИЙ 3 УРОВНЯ (ЗАДАНИЯ НА ОПРЕДЕЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ)</b>																		
	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Патогенетическая основа развития</th> <th>Синдром печеночной недостаточности</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1. увеличение проницаемости мембран гепатоцитов вследствие их острого повреждения</td> <td>А) воспалительный синдром</td> </tr> <tr> <td>2. снижение дезинтоксикационной функции печени</td> <td>Б) диспептический синдром</td> </tr> <tr> <td>3. увеличение содержание билирубина и уробилиногена в моче</td> <td>В) синдром желтухи</td> </tr> <tr> <td>4. нарушение процесса синтеза белка в печени</td> <td>Г) синдром печеночной-клеточной недостаточности</td> </tr> <tr> <td>5. выход в кровь из поврежденных гепатоцитов индикаторных ферментов: АлАТ, АсАТ, ДЛГ</td> <td>Д) синдром холестаза</td> </tr> <tr> <td>6. снижение содержания общего белка в крови, снижениесинтеза факторов свертывания крови</td> <td></td> </tr> <tr> <td>7. повышение щелочной фосфатазы, прямого билирубина, желчных кислот, снижение экскреции бромсульфалеина</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Патогенетическая основа развития</td> <td>Экзогенная гипоксия</td> </tr> </tbody> </table>	Патогенетическая основа развития	Синдром печеночной недостаточности	1. увеличение проницаемости мембран гепатоцитов вследствие их острого повреждения	А) воспалительный синдром	2. снижение дезинтоксикационной функции печени	Б) диспептический синдром	3. увеличение содержание билирубина и уробилиногена в моче	В) синдром желтухи	4. нарушение процесса синтеза белка в печени	Г) синдром печеночной-клеточной недостаточности	5. выход в кровь из поврежденных гепатоцитов индикаторных ферментов: АлАТ, АсАТ, ДЛГ	Д) синдром холестаза	6. снижение содержания общего белка в крови, снижениесинтеза факторов свертывания крови		7. повышение щелочной фосфатазы, прямого билирубина, желчных кислот, снижение экскреции бромсульфалеина		Патогенетическая основа развития	Экзогенная гипоксия
Патогенетическая основа развития	Синдром печеночной недостаточности																		
1. увеличение проницаемости мембран гепатоцитов вследствие их острого повреждения	А) воспалительный синдром																		
2. снижение дезинтоксикационной функции печени	Б) диспептический синдром																		
3. увеличение содержание билирубина и уробилиногена в моче	В) синдром желтухи																		
4. нарушение процесса синтеза белка в печени	Г) синдром печеночной-клеточной недостаточности																		
5. выход в кровь из поврежденных гепатоцитов индикаторных ферментов: АлАТ, АсАТ, ДЛГ	Д) синдром холестаза																		
6. снижение содержания общего белка в крови, снижениесинтеза факторов свертывания крови																			
7. повышение щелочной фосфатазы, прямого билирубина, желчных кислот, снижение экскреции бромсульфалеина																			
Патогенетическая основа развития	Экзогенная гипоксия																		

		1. нарушение транспорта насыщенной кислородом артериальной крови к тканям в результате нарушения их кровоснабжения	А) респираторная (дыхательная)
		2. артериальная гипоксемия, сочетающаяся с гиперкапнией и ацидозом в результате нарушения газообмена	Б) циркуляторная
		3. неспособность Нв эритроцитов связывать, транспортировать и отдавать кислород тканям	В) гемическая
		4. торможение биологического окисления вследствие отсутствия необходимых субстратов	Г) тканевая
		5. неспособность систем биологического окисления утилизировать кислород с образованием макроэргических соединений	Д) субстратная
		6. разобщение процессов окисления и фосфорилирования вследствие действия экзогенных и эндогенных факторов	
		7. гиповолемия, сердечная недостаточность и снижение общего периферического сосудистого сопротивления	
		Патогенетическая основа развития	Типовые формы патологии системы белой крови
		1. снижение содержания в единице объема крови лейкоцитов всех направлений дифференцировки вследствие угнетения лейкопоэза	А) лейкопения
		2. активация пролиферации нормальной клетки лейкопоэтической ткани, не трансформирующиеся в лейкоз	Б) лейкомоидная реакция
		3. отсутствие или значительное снижение абсолютного числа всех видов гранулоцитов	В) агранулоцитоз
		4. активация пролиферации нормальной клетки лейкопоэтической ткани	Г) лейкоз
		5. бластная трансформация стволовой кроветворной	Д) лейкоцитоз

		клетки в результате активации протоонкогенов	
		6.гемоконцентрация или перераспределение	
		7.чрезмерное разрушение лейкоцитов в сосудистом русле или органах гемопоэза	
		Механизм развития	Нарушения в легочной ткани
		1. следствие гипоксемии в легких	А) синтез легочных капилляров
		2. следствие ацидоза в легких	Б) дефицит сурфактанта
		3. следствие спазма легочных сосудов	В) повышение проницаемости легочных альвеол
		4. следствие повреждение повреждения легочных капилляров	Г) блокировка дыхательной поверхности альвеол
		5. следствие образования гиалиновых мембран на поверхности альвеол	Д) возникновение шунтов крови справа на лево
		6. следствие торможение синтеза сурфактанта	Е) поступление воды и форменных элементов крови в альвеолы
		7. следствие повреждения стенки альвеол	Ж) некроз/апоптоз альвеолоцитов I типа

#### Критерии оценивания

«Отлично» - более 80% правильных ответов

«Хорошо» - 70-79% правильных ответов

«Удовлетворительно» - 55-69% правильных ответов

«Неудовлетворительно» - менее 55% правильных ответов

#### Вопросы для собеседования

	Код	Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст
С	31.05.02	Педиатрия
К	ОПК- 5	Способен оценивать морфофункциональные и физиологические состояния и патологические процессы в организме человека для решения профессиональных задач
К	ПК- 1	Способность и готовность к сбору и анализу жалоб пациента, данных анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патолого-анатомических и иных исследований в целях оценки состояния и установления факта наличия или отсутствия заболевания, в том числе с использованием цифровых технологий
Ф		
И		<b>ДАЙТЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ</b>
		1. Метаболический синдром, критерии.

		<ol style="list-style-type: none"> <li>2. Внешние и внутренние причины возникновения метаболического синдрома.</li> <li>3. Гипотезы экономичного (бережливого) генотипа и фетального программирования.</li> <li>4. Сниженный вес ребенка при рождении – маркер риска метаболического синдрома.</li> <li>5. Основные звенья патогенеза метаболического синдрома.</li> <li>6. Основные аспекты лечения метаболического синдрома (лечение дислипидемий, ожирения и др.).</li> <li>7. Респираторный дистресс-синдром новорожденных, характеристики понятия, этиология.</li> <li>8. Группы риска развития РДС-новорожденных.</li> <li>9. Значения нарушения структуры и функции сурфактанта в развитии РДС-синдрома новорожденных.</li> <li>10. Основные звенья патогенеза РДС-синдрома (ателектаз, гипоксемия, ацидоз, гиперкапния).</li> <li>11. Нарушение проницаемости легочных микрососудов и повреждения эпителия альвеол – ведущие звенья патогенеза РДС-синдрома.</li> </ol>
--	--	---

#### Критерии оценивания

«Отлично» - более 80% правильных ответов

«Хорошо» - 70-79% правильных ответов

«Удовлетворительно» - 55-69% правильных ответов

«Неудовлетворительно» - менее 55% правильных ответов

Типовые ситуационные задачи и чек-листы по дисциплине патологическая физиология

#### Ситуационная задача № 1

	Код	Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст
С	31.05.02	Педиатрия
К	ОПК- 5	Способен оценивать морфофункциональные и физиологические состояния и патологические процессы в организме человека для решения профессиональных задач
К	ПК- 1	Способность и готовность к сбору и анализу жалоб пациента, данных анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патолого-анатомических и иных исследований в целях оценки состояния и установления факта наличия или отсутствия заболевания, в том числе с использованием цифровых технологий
Ф		
И		<p><b>ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ</b></p> <p>В хирургическую клинику поступил больной В., 12 лет с диагнозом остеомиелит правой бедренной кости. Состояние тяжелое, t – 40,5<sup>0</sup>. Во время венопункции (проведение</p>

		антибактериальной терапии) отмечалось свертывание крови в игле. Лабораторные исследования гемостаза: тромбоцитов – норма, время кровотечения – 10 мин., адгезивная и агрегационная активность тромбоцитов повышена, фибриноген – 1,0 г/л, ПДФ – 20 мкг/мг. Объективно: кожа правой нижней конечности бледная, холодная на ощупь, тактильная и болевая чувствительность снижены. Через 10 часов после поступления из мест инъекций возникло кровотечение. На поверхности кожи бедер отмечаются петехии.
В		Вопрос к задаче 1. Согласно клинической картине и лабораторным исследованиям, каким патологическим процессом осложнилось основное заболевание?
В		Вопрос к задаче 2. Назовите основные типовые этиологические группы при которых может развиваться аналогичное осложнение?
		Вопрос к задаче 3. Какие дополнительные исследования необходимо провести для уточнения вида осложнения?
		Вопрос к задаче 4. Объясните механизм развития данного осложнения, его симптомов и какие их изменения могут еще возникнуть по мере пребывания больного В. в клинике?
		Вопрос к задаче 5. Каковы вероятные исходы данного осложнения у больного могут быть?

Чек-лист к ситуационной задаче № 1

	Код	Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст
С	31.05.02	Педиатрия
К	ОПК- 5	Способен оценивать морфофункциональные и физиологические состояния и патологические процессы в организме человека для решения профессиональных задач
К	ПК- 1	Способность и готовность к сбору и анализу жалоб пациента, данных анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патолого-анатомических и иных исследований в целях оценки состояния и установления факта наличия или отсутствия заболевания, в том числе с использованием цифровых технологий
Ф		
И		<p><b>ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ</b></p> <p>В хирургическую клинику поступил больной В., 12 лет с диагнозом остеомиелит правой бедренной кости. Состояние тяжелое, t – 40,5<sup>0</sup>. Во время венопункции (проведение антибактериальной терапии) отмечалось свертывание крови в игле. Лабораторные исследования гемостаза: тромбоцитов – норма, время кровотечения – 10 мин., адгезивная и агрегационная активность тромбоцитов повышена, фибриноген – 1,0 г/л, ПДФ – 20 мкг/мг. Объективно: кожа правой нижней конечности бледная, холодная на ощупь, тактильная и болевая чувствительность снижены. Через 10 часов после поступления из мест инъекций возникло</p>

		кровотечение. На поверхности кожи бедер отмечаются петехии.
В		Вопрос к задаче: 1. Согласно клинической картине и лабораторным исследованиям, каким патологическим процессом осложнилось основное заболевание?
Э		Правильный ответ: Согласно клинической картине – тромбирование инъекционной иглы (п. 1), бледности и снижение температуры кожных покровов, тактильной и болевой чувствительности (п. 2), а также лабораторным данным – адгезивная и агрегационная активность тромбоцитов повышена (п. 3), у больного при поступлении имелся тромботический синдром (п. 4). Однако, через 10 часов после госпитализации из мест инъекций возникло кровотечение, а это уже симптом геморрагических нарушений (п. 5). То есть, намечается фазность нарушений в системе гемостаза больного и возможность развития тромбогеморрагического синдрома (п. 6). О такой вероятности свидетельствуют снижение количества фибриногена (п. 7) и увеличения ПДФ (п. 8). По всей вероятности у больного развился ДВС-синдром – она основывается и на наличие у него одной из основных группы этиологических факторов – бактеремии, токсемии (п. 9), обусловленных тяжелым течением остеомиелита.
В		Вопрос к задаче: 2. Назовите основные типовые этиологические группы при которых может развиваться аналогичное осложнение?
		Кроме названной выше типовой этиологической группы выделяют следующие патогенные факторы обуславливающие развитие ДВС-синдрома: распространенные и/или массивные повреждения тканей (ожоги, обморожение, синдром длительного сдавливания и др., п. 1); экстренная акушерская патология (разрыв плаценты, эмболия околоплодными водами и др., п. 2); различные злокачественные новообразования (п. 3), генерализованная активация кининовой системы и комплемента (яды змей, анафилактический шок, острый панкреатит, п. 4).
		Вопрос к задаче: 3. Какие дополнительные исследования необходимо провести для уточнения вида осложнения?
		Необходимые лабораторные исследования: количество тромбоцитов (п. 1), аЧТВ (п. 2), время свертывания крови (п. 3), время кровотечения (п. 4), ПДФ (п. 5), протромбиновое время (п. 6).
		Вопрос к задаче: 4. Объясните механизм развития данного осложнения, его симптомов и какие их изменения могут еще возникнуть по мере пребывания больного В. в клинике?
		ДВС-синдром, его развитие, характеризуется быстрым началом и прогрессирующим течением. В его течении выделяют 4 стадии: <u>I стадия</u> – гиперкоагуляции и тромбообразования (п. 1). У нашего больного ее инициируют бактериальные токсины (п. 2), продукты их жизнедеятельности (п. 3), происходит повреждения эндотелия сосудов (п. 4) высвобождающие различные

		<p>медиаторы воспаления (п. 5). Они в свою очередь чрезмерно активируют коагуляционные и тромбоцитарные механизмы гемостаза (п. 6). Это приводит к множественному и многочисленному тромбообразованию. У больного В. – массивная бактеремия (острый остеомиелит, t – 40,5<sup>0</sup>), повышена активность тромбо-цитов, снижение температуры поверхности тканей правой нижней конечности, снижение тактильной и болевой чувствительности, что свидетельствует о наличии тромбов в сосудах. Причем тромбы «рыхлые», могут отрываться – эмбол (п. 7) – ишемия (п. 8).</p> <p><u>II стадия</u> – коагулопатии (п. 9). Интенсивное использование коагуляционных белков (I, II, V и др., п. 10) в первую стадию приводит к истощению запасов и синтеза. Отмечается и тромбоцитопения (п. 11) – они используются при формировании тромбов и сгустков крови. Клинически это проявляется кровоточивостью в зонах повреждения (п. 12) – у больного В. – из мест инъекций и петехии на бедрах.</p> <p><u>III стадия</u> – патологического фибринолиза (п. 13). Она может проявляться у пациента прогрессирующими кровотечениями (п. 14) в различных органах и тканях (даже в ранее интактных). Могут отмечаться и тромбоэмболии. В эту стадию наблюдается глубокая тромбоцитопения (п. 15) и дальнейшее снижение наличия в крови практически всех факторов коагуляции и антикоагулянтов (п. 16).</p> <p><u>IV стадия</u> – выздоровления (п. 17). При благоприятном течении ДВС-синдрома, своевременных и адекватных лечебных мероприятий возможно его обратное развитие (п. 18)</p>
		Вопрос к задаче: 5. Каковы вероятные исходы данного осложнения у больного могут быть?
		<p>Клинические проявления стадий накладываются друг на друга. При быстром развитии преобладают геморрагические нарушения – различные по степени кровотечения (п. 1), а при подостром – тромботические проявления – инфаркты (п. 2), инсульты (п. 3), ишемия в различных органах и тканях вплоть до развития полиорганной недостаточности (п. 4).</p> <p>Летальность при ДВС-синдроме 40-60%. В благоприятных случаях (фаза реконвалесценции) сохраняются остаточные окклюзивные явления (п. 5) и недостаточность функций различных органов (п. 6).</p>
P2	отлично	Дан полный ответ
P1	Хорошо/ удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один из пунктов (п.); для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
P0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос

#### 4. Критерии оценивания результатов обучения

Проводится в форме зачета, который выставляется при условии положительных ответов на практических занятий и посещения лекций.