

Документ подписан простой электронной подписью
Информация о владельце:
ФИО: Игнатенко Григорий Анатольевич
Должность: Ректор
Дата подписания: 02.06.2025 15:45:36
Уникальный программный ключ:
c255aa436a6dccbd528274f148780fe5b9ab4264

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ДОНЕЦКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ
М. ГОРЬКОГО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра патологической физиологии им. проф. Н.Н. Транквилилати

«Утверждено»
на заседании кафедры
«30» августа 2024 г.
протокол № 1
заведующий кафедрой
к.м.н., доц. Л.П. Линчевская

Фонд оценочных средств по дисциплине

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Специальность

31.05.02 Педиатрия

Донецк 2024

ЛИСТ АКТУАЛИЗАЦИИ ФОНДА ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ ДИСЦИПЛИНЫ

| № | Дата и номер протокола утверждения* | Раздел ФОС | Основание актуализации | Должность, ФИО, подпись, ответственного за актуализацию |
|----------|--|-------------------|-------------------------------|--|
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |

Паспорт фонда оценочных средств по дисциплине

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

| Код и наименование компетенции | Код контролируемого индикатора достижения компетенции | Задания | |
|--|---|----------------------------------|----------------------|
| | | Тестовые задания | Ситуационные задания |
| Универсальные компетенции (УК) | | | |
| УК 1. Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий | УК-1.1.3. Знает методы критического анализа и оценки современных научных и практических достижений. | T1 УК-1.1.3. T2 УК-1.1.3. | C1 УК-1.1.3. |
| | УК-1.2.2. Умеет осуществлять поиск информации и решений на основе действий, эксперимента и опыта. | T3 УК-1.2.2 T4 УК-1.2.2 | C2 УК-1.2.2 |
| | УК-1.3.1. Владеет опытом формирования оценочных суждений в решении проблемных профессиональных ситуаций. | T5 УК-1.3.1 T6 УК-1.3.1 | C3 УК-1.3.1 |
| Общепрофессиональные компетенции (ОПК) | | | |
| ОПК 5 Способен оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека для решения профессиональных задач. | ОПК-5.1.1. Знает структурные и функциональные основы болезней и патологических процессов, причины, основные механизмы развития и исходов типовых патологических процессов, нарушений функции органов и систем | T7 ОПК-5.1.1. T8 ОПК-5.1.1. | C4 ОПК-5.1.1. |
| | ОПК-5.1.5 Знает особенности регуляции и саморегуляции функциональных систем организма детей по возрастнополовым группам в норме и при патологических процессах. | T9 ОПК-5.1.5. T10 ОПК-5.1.5. | C5 ОПК-5.1.5. |
| | ОПК-5.2.5. Умеет интерпретировать результаты лабораторного обследования по возрастнополовым группам. | T11 ОПК-5.2.5. T12 ОПК-5.2.5. | C6 ОПК-5.2.5. |
| | ОПК-5.3.4. Владеет интерпретированием результатов лабораторного и инструментального обследования пациентов по возрастнополовым группам | T13 ОПК-5.3.4. T14 ОПК-5.3.4. | C7 ОПК-5.3.4. |

Оценивание результатов текущей успеваемости, ИМК, экзамена и выставление оценок за дисциплину проводится в соответствии с действующим Положением об оценивании учебной деятельности студентов ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России

Образцы оценочных средств

Тестовые задания

Т1 УК-1.1.3. ДЛЯ СИНДРОМА ШЕРЕШЕВСКОГО-ТЕРНЕРА ХАРАКТЕРЕН КАРИОТИП:

- А. *22 пары аутосом + ХО
- Б. 23 пары аутосом + ХХ
- В. 22 пары аутосом + ХХХ
- Г. 22 пары аутосом + ХХУ

Т2 УК-1.1.3. ПРИЗНАКОМ, ХАРАКТЕРНЫМ ДЛЯ АНЕМИИ МИНКОВСКОГО-ШОФФАРА, ЯВЛЯЕТСЯ:

- А. Агранулоцитоз
- Б. Анулоцитоз
- В. *Микросфероцитоз
- Г. Тромбоцитоз

Т3 УК-1.2.2. НАБЛЮДАЮЩАЯСЯ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ ВО ВТОРОМ ПЕРИОДЕ ПОЛНОГО ГОЛОДАНИЯ ГИПЕРЛИПИДЕМИЯ ОТНОСИТСЯ К:

- А. Транспортной
- Б. Алиментарной
- В. Ретенционной
- Г. *Продукционной

Т4 УК-1.2.2. ПОВЫШЕНИЕ ОНКОТИЧЕСКОЕ ДАВЛЕНИЯ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ ОБУСЛОВЛЕНО:

- А. Понижением напряжения CO_2
- Б. Повышением концентрации ионов водорода
- В. *Увеличением содержания мелкодисперсных белков
- Г. Повышением концентрации ионов калия

Т5 УК-1.3.1 К ПОНЯТИЮ «ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ» ОТНОСИТСЯ:

- А. Сахарный диабет
- Б. *Отсутствие конечности
- В. Гипоксия
- Г. Воспаление

Т6 УК-1.3.1 К ПОНЯТИЮ «ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ» ОТНОСИТСЯ:

- А. Лихорадка
- Б. Гипертермия
- В. *Аллергия
- Г. Незаращение твердого неба

Т7 ОПК-5.1.1. АГАММАГЛОБУЛИНЕМИЯ БРУТОНА ОТНОСИТСЯ К
ИММУНОДЕФИЦИТУ В СИСТЕМЕ _____

- А. *Врожденному В-лимфоцитов
- Б. Приобретенному В-лимфоцитов
- В. Врожденному Т-лимфоцитов
- Г. Приобретенному Т-лимфоцитов

Т8 ОПК-5.1.1. У РЕБЕНКА, КОТОРОМУ ПОСТАВЛЕН ДИАГНОЗ КВАШИОРКОР, НАБЛЮДАЕТСЯ ГОЛОДАНИЕ:

- А. Углеводное
- Б. *Белковое
- В. Минеральное
- Г. Витаминное

Т9 ОПК-5.2.1. УСТАНОВИТЬ СИНДРОМ ШЕРЕШЕВСКОГО-ТЕРНЕРА У БОЛЬНОГО НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО ДАЕТ ВОЗМОЖНОСТЬ МЕТОД:

- А. Демографо-статистический
- Б. *Определение полового хроматина
- В. Близнецовый
- Г. Дерматоглифика

Т10 ОПК-5.2.1. ПЕРЕСТРОЙКУ ЦЕНТРА ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ ВЫЗЫВАЕТ:

- А. Фосфолипаза А₂
- В. * Простагландин Е₂
- С. Катепсин
- Е. Протеаза

Т11 ОПК-5.2.5. СНИЖЕНИЕ АКТИВНОСТИ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ ОБУСЛОВЛЕНО ПОРАЖЕНИЕМ:

- А. *Т-хелперов
- Б. Т-супрессоров
- В. Плазмоцитов
- Г. В-лимфоцитов

Т12 ОПК-5.2.5 ОСНОВНЫМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ МЕХАНИЗМОМ ОТЕКА ЛИЦА, РАЗВИВШЕГОСЯ У РЕБЕНКА ПОСЛЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ В ПИЩУ БОЛЬШОГО КОЛИЧЕСТВА АПЕЛЬСИНОВ, ЯВЛЯЕТСЯ:

- А. Снижение онкотического давления крови
- Б. Повышение онкотического давления тканевой жидкости
- В. *Повышение проницаемости капилляров
- Г. Нарушение лимфооттока

Т13 ОПК-5.3.4. У РЕБЕНКА ВО ВРЕМЯ ПРИСТУПА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ, РАЗВИВАЕТСЯ НАРУШЕНИЕ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ _____ ТИПА

- А. Нервно-мышечного
- Б. Рестриктивного
- В. Остурктивного
- Г. Торако-диафрагмального

Т14 ОПК-5.3.4. КОМА, ВОЗНИКШАЯ У РЕБЕНКА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПОСЛЕ ИНТЕНСИВНОЙ ДЛИТЕЛЬНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ, ЯВЛЯЕТСЯ:

- А. Лактатацидемической
- Б. Гиперкетонемической
- В. *Гипогликемической
- Г. Гиперосмолярной

Во всех тестовых заданиях правильный ответ отмечен звездочкой (*)

Ситуационные задания

С1 УК-1.1.3. У двух поступивших в клинику монозиготных близнецов грудного возраста обнаружены задержка роста, гипергликемия, увеличение печени (гепатомегалия), сниженный уровень глюкозы плазмы крови (ГПК) натоцак (гипогликемия), «кукольное» выражение лица, повышенное содержание гликогена в эритроцитах. В ответ на введение адреналина содержание ГПК повысилось незначительно. При исследовании биоптатов тканей печени, мышц и кожи, обнаружено повышенное содержание в них гликогена и снижение активности фосфоорилазы.

Вопросы:

1. Какая форма патологии развилась у близнецов? Обоснуйте ваше заключение.
2. Каковы возможные причины этого патологического процесса?
3. Каковы механизмы формирования патологии гепатоцитов?
4. Каковы механизмы развития гепатомегалии, гипогликемии и повышения ГПК в ответ на введение адреналина?

Эталоны ответов:

1. У близнецов развилась одна из форм нарушения углеводного обмена - гликогеноз (патологическое накопление в гепатоцитах избытка гликогена).
2. Причиной гликогеноза является генетический дефект гепатоцитов, который привел к ферментопатии — недостаточности фосфоорилазы.
3. Недостаточность фосфоорилазы обусловила снижение степени мобилизации гепатоцитами гликогена. Это вызывает его избыточное накопление в гепатоцитах с развитием гипогликемии.
4. Гепатомегалия вызвана накоплением избытка гликогена в гепатоцитах. Недостаточность фосфоорилазы обуславливает также сниженный гипергликемический эффект адреналина (в норме этот эффект обусловлен повышением активности фосфоорилазы под влиянием адреналина).

С2 УК-1.1.3. Животному, у которого вызвана лихорадка, ввели жаропонижающее средство и наблюдали за тем, как у него после этого изменяется температура тела.

Вопросы:

1. Перечислите и охарактеризуйте основные этапы эксперимента.
2. Какой этап патофизиологического эксперимента выполняется в данном случае?

Эталоны ответов:

1. Этапы эксперимента включают в себя:
 - планирование эксперимента
 - моделирование патологического процесса
 - проведение эксперимента и получение информации об изменениях (изучение исходных данных, воспроизведение патологического процесса, изучение процесса в динамике)
 - анализ и синтез результатов, выводы и предложения
2. В данном случае выполняется третий этап (проведение эксперимента)

С3 УК-1.3.1. Ребенку с сахарным диабетом, находящемуся на лечении в стационаре, внутривенно вводят буферные растворы, содержащие карбонат натрия.

После чего в анализе крови выявлены такие изменения:

| | |
|------------------|--------------|
| pH | 7,4 |
| pCO ₂ | 45 мм рт. ст |
| SB | 30 мэкв/л |

| | |
|----|--------------|
| ВВ | 59 мэкв/л |
| ВЕ | + 7,5 мэкв/л |

Вопросы:

1. Назовите тип нарушения КОС.
2. Назовите основной патогенетический механизм данного нарушения.

Эталоны ответов:

1. Алкалоз компенсированный экзогенный
2. Основной патогенетический механизм – избыток HCO_3^- в плазме крови

С4 ОПК-5.1.1. Ребенок страдает легкой формой серповидноклеточной анемии.

Вопросы:

1. К какой форме наследственной патологии относится данное заболевание?
2. Каков тип его наследования?
3. В каких условиях может проявляться данное заболевание?

Эталоны ответов:

1. Наследственный дефект первичной структуры цепей гемоглобина
2. Неполного доминирования
3. Может проявляться в условиях гипоксии (пневмония, высотная болезнь, местные нарушения кровообращения)

С5 ОПК-5.1.5. Родители девочки, 15 лет, обратили внимание на замедление ее роста и задержку полового развития, на быстро наступающую усталость во время занятий физкультурой. Успеваемость Д. в школе за последние годы снизилась. Иногда она жалуется на преходящие эпизоды ухудшения зрения. В течение прошлой зимы плохо переносила холод. При обследовании: АД 100/58 мм рт. ст., ЧСС 58 уд./мин; уровень ТТГ, ТЗ, Т₄, кортизола, лютеинизирующего гормона, ФСГ и СТГ снижен, пролактин — повышен. УЗИ органов малого таза показало, что матка и яичники нормально расположены, размер их соответствует возрасту. При МРТ головного мозга выявлено кальцифицированное образование над турецким седлом.

Вопросы:

1. Какие формы патологии имеются у пациентки? Какая из них является основной?
2. Каковы причины и патогенез развившегося патологического состояния?
3. С какой формой патологии необходимо дифференцировать состояние, развившееся у ребенка?

Эталоны ответов:

1. У девочки центрогенная гипоталамо-гипофизарная гиподисфункция и одно из ее проявлений — задержка физического и полового развития; пароксизмальное нарушение зрения.
2. Причинами гиподисфункции гипофиза могли быть порок эмбрионального развития головного мозга, в результате чего нарушается синтез и транспорт либеринов и статинов гипоталамуса в аденогипофиз; опухоль, или дистрофия, и/или кровоизлияние (в прошлом) в область турецкого седла с последующей их кальцификацией (о чем свидетельствуют результаты МРТ). Причиной эпизодов нарушения зрения является преходящее (в связи с расстройством микроциркуляции и/или отеком) сдавление зрительных нервов.

3. Состояние, развившееся у пациентки, следует дифференцировать с синдромом Тернера—Шерешевского. Однако наличие симптомов гипоталамо-гипофизарной дисфункции исключает такое допущение.

С6 ОПК-5.2.5. У ребенка, страдающей частыми носовыми кровотечениями, обнаружены следующие изменения в крови: количество эритроцитов - $3,5 \times 10^{12}/л$, гемоглобина – 60 г/л, ЦП – 0,5, ретикулоцитов – 2 %, лейкоцитов – $5,0 \times 10^9/л$. Лейкоцитарная формула: Б-0, Э-1, Юн-0, Пя-4, Ся-53, Л-39, М-3. Анизоцитоз – выраженный микроцитоз, выраженный пойкилоцитоз, нормоциты отсутствуют.

Вопросы:

1. Какие патологические изменения состава периферической крови имеют место в данном анализе?
2. Какая анемия по цветовому показателю и регенераторной способности костного мозга?
3. Какой лимфоцитоз в данном анализе крови?
4. Для какой анемии по этиологии характерна данная картина крови?

Эталон ответа:

1. Анемия. Лимфоцитоз. Снижение числа ретикулоцитов.
2. Гипохромная, гипорегенераторная.
3. Относительный.
4. Для железодефицитной.

С7 ОПК-5.3.4. Пациент, 15 лет, заметил появление отеков под глазами. 2 недели назад перенес тяжелую ангину. Анализ мочи: суточный диурез - 500 мл, удельная плотность - 1028, белок - 1,4 г/л, сахар и ацетон отсутствуют. Микроскопия осадка мочи: эритроциты, в т. ч. выщелоченные, 10-26 в поле зрения; гиалиновые и эритроцитарные цилиндры в небольшом количестве. АД - 165/95 мм рт. ст. Анализ крови: остаточный азот - 49 ммоль/л, общий белок - 59 г/л. Клиренс эндогенного креатина - 53 мл/мин.

Вопросы:

1. Какие формы патологии имеются у пациента? Какая из них является основной?
2. Каковы причины и механизмы развития основной формы патологии?
3. Каковы причины и механизмы развития проявлений заболевания?
4. Каков патогенез артериальной гипертензии?

Эталон ответа

1. У пациента острый диффузный гломерулонефрит (ОДГ), почечная недостаточность (ренальная форма), артериальная гипертензия, отечный синдром. Основной формой патологии является ОДГ.
2. Причина ОДГ — стрептококк. Инициальным звеном патогенеза гломерулонефрита послужил воспалительно-иммунный аутоагрессивный процесс в отношении собственных антигенов почечной ткани.
3. Олигурия и гиперазотемия у пациента возникли вследствие уменьшения скорости клубочковой фильтрации. Умеренная протеинурия, гиперстенурия, микрогематурия, цилиндрурия связаны с повреждением структурных компонентов нефрона.
4. Артериальная гипертензия при ОДГ у пациента вызвана ишемией почек и, как результат, активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.