

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:
c255aa436a6dccbd528274f148f88fe589ab4264

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

КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Специальность

31.05.02 Педиатрия

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

КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

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-5.1.11. 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-5.1.11. T8 ОПК-5.1.11.	C4 ОПК-5.1.11.
	ОПК-5.2.5. Умеет интерпретировать результаты лабораторного обследования по возрастнo-половым группам	T9 ОПК-5.2.5. T10 ОПК-5.2.5.	C5 ОПК-5.2.5.
	ОПК-5.3.4. Владеет интерпретированием результатов лабораторного и инструментального обследования пациентов по возрастнo-половым группам	T11 ОПК-5.3.4. T12 ОПК-5.3.4.	C6 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. ПРИ РЕСПИРАТОРНОМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМЕ (РДС) НОВОРОЖДЕННЫХ ПЕРВИЧНЫМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ МЕХАНИЗМОМ ЯВЛЯЕТСЯ:

- А. Избыточная продукция легочного сурфактанта
- Б. *Дефицит или дисфункция легочного сурфактанта
- В. Аспирация мекония, блокирующая дыхательные пути
- Г. Врожденная диафрагмальная грыжа

Т2 УК-1.1.3. ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ЖЕЛТУХА НОВОРОЖДЕННЫХ ВОЗНИКАЕТ В ОСНОВНОМ ИЗ-ЗА:

- А. Атрезии желчевыводящих путей
- Б. *Повышенной продукции билирубина (из-за распада фетальных эритроцитов) и незрелости системы конъюгации в печени
- В. Гемолитической болезни новорожденных (резус/ABO несовместимость)
- Г. Вирусного гепатита, приобретенного внутриутробно

Т3 УК-1.2.2. ПРИ ФЕНИЛКЕТОНУРИИ (ФКУ) НАКОПЛЕНИЕ ФЕНИЛАЛАНИНА И ЕГО МЕТАБОЛИТОВ ПРОИСХОДИТ ВСЛЕДСТВИЕ...

- А. *Дефицита активности фермента фенилаланингидроксилазы
- Б. Недостаточного поступления фенилаланина с пищей
- В. Гиперактивности тирозингидроксилазы
- Г. Нарушения всасывания аминокислот в кишечнике

Т4 УК-1.2.2. ПАТОГЕНЕЗ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА ВКЛЮЧАЕТ:

- А. Инсулинорезистентность периферических тканей
- Б. *Аутоиммунное разрушение бета-клеток поджелудочной железы
- В. Избыточную продукцию глюкагона альфа-клетками
- Г. Дефект передачи сигнала инсулинового рецептора

Т5 УК-1.3.1 БОЛЕЗНЬ КАВАСАКИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:

- А. Диффузным альвеолярным повреждением в легких
- Б. *Васкулитом, поражающим преимущественно средние артерии, особенно коронарные
- В. Гломерулонефритом с отложением иммунных комплексов
- Г. Гранулематозным воспалением в лимфатических узлах

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. ВАЗООККЛЮЗИОННЫЕ КРИЗЫ ПРИ СЕРПОВИДНОКЛЕТОЧНОЙ АНЕМИИ ВЫЗВАНЫ:

- А. Повышенной эластичностью эритроцитов
- Б. *Полимеризацией аномального гемоглобина S (HbS) в условиях низкой оксигенации
- В. Атакой аутоантител на эритроциты
- Г. Дефицитом железа, приводящим к ломкости клеток

T8 ОПК-5.1.1. У РЕБЕНКА, КОТОРОМУ ПОСТАВЛЕН ДИАГНОЗ КВАШИОРКОР, НАБЛЮДАЕТСЯ ГОЛОДАНИЕ:

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

T9 ОПК-5.2.1. ХАРАКТЕРНАЯ РВОТА ПРИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОМ ПИЛОРОСТЕНОЗЕ ЯВЛЯЕТСЯ РЕЗУЛЬТАТОМ:

- А. Воспаления слизистой оболочки желудка (гастрита)
- Б. *Обструкции выходного отдела желудка из-за гипертрофии мышц пилоруса
- В. Гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ)
- Г. Мальротации кишечника

T10 ОПК-5.2.1. РАХИТ РАЗВИВАЕТСЯ ИЗ-ЗА НАРУШЕНИЯ МИНЕРАЛИЗАЦИИ КОСТЕЙ, ВЫЗВАННОГО В ПЕРВУЮ ОЧЕРЕДЬ:

- А. Чрезмерным потреблением кальция с пищей
- Б. *Дефицитом витамина D или нарушением его метаболизма, что ведет к недостаточной абсорбции/доступности кальция и фосфатов
- В. Избыточной продукцией гормона роста
- Г. Хронической бактериальной инфекцией кости

T11 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

T12 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

Во всех тестовых заданиях правильный ответ отмечен звездочкой (*)

Ситуационные задания

C1 УК-1.1.3. У ребенка 2 лет с врожденным пороком сердца (тетрада Фалло) во время физической нагрузки развился цианоз, одышка и потеря сознания.

Вопросы:

1. Какие патогенетические механизмы лежат в основе цианоза при тетраде Фалло?
2. Почему во время физической нагрузки усиливается цианоз?
3. Какие нарушения возникают при тетраде Фалло?

Эталоны ответов:

1. Цианоз при тетраде Фалло обусловлен сбросом деоксигенированной крови из правого желудочка в левый через дефект межжелудочковой перегородки и поступлением этой крови в системный кровоток.
2. Во время физической нагрузки увеличивается потребность организма в кислороде, что приводит к увеличению сброса деоксигенированной крови и усилению цианоза.
3. При тетраде Фалло возникают следующие гемодинамические нарушения: обструкция выносящего тракта правого желудочка, дефект межжелудочковой перегородки, декстропозиция аорты и гипертрофия правого желудочка.

С2 УК-1.2.2 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?

Эталоны ответов:

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

С3 УК-1.3.1. 5-летний ребенок поступает с жалобами на повышенную утомляемость, бледность, появление синяков на теле без видимой причины и лихорадку в течение недели. В общем анализе крови: Hb 70 г/л, Тромбоциты 35 Г/л, Лейкоциты 3.0 Г/л (Нейтрофилы 15%, Лимфоциты 25%, лимфобластов 60%).

Вопросы:

1. Для какого заболевания наиболее характерна данная картина крови?
2. Объясните механизмы, приводящие к развитию анемии, тромбоцитопении и нейтропении у пациента с острым лейкозом.

Эталоны ответов:

1. Острого лимфобластного лейкоза (ОЛЛ).
2. Основной механизм цитопений при остром лейкозе – это инфильтрация и вытеснение нормального костного мозга пролиферирующими лейкемическими клетками (бластами).
- Анемия (снижение Hb/эритроцитов): Бласты занимают костномозговое пространство, подавляя эритропоэз (образование эритроцитов). Ресурсы (питательные вещества, факторы роста, пространство) перераспределяются в пользу опухолевых клеток. Снижается продукция эритропоэтина, могут быть и другие механизмы (например, укорочение жизни эритроцитов).

- Тромбоцитопения (снижение тромбоцитов): Аналогично подавляется мегакариопоэз (образование тромбоцитов из мегакариоцитов). Это приводит к повышенной кровоточивости (синяки, петехии).

- Нейтропения (снижение нейтрофилов): Подавляется гранулоцитопоэз (образование гранулоцитов, включая нейтрофилы). Это делает пациента крайне уязвимым к бактериальным и грибковым инфекциям (что объясняет лихорадку). Хотя общее число лейкоцитов может быть нормальным, низким или высоким, функциональные зрелые нейтрофилы всегда снижены.

С4 ОПК-5.1.1. Пациент, 15 лет, заметил появление отеков под глазами. 2 недели назад перенес тяжелую ангину. Анализ мочи: суточный диурез - 500 мл, относительная 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 креатинина - 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 систем

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, Т3, 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 гипофункция и одно из ее проявлений — задержка физического и полового развития; пароксизмальное нарушение зрения.
2. Причинами гипофункции 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?

Эталоны ответов:

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