

Документ подписан простой электронной подписью
Информация о владельце:
ФИО: Игнатенко Григорий Анатольевич
Должность: Ректор
Дата подписания: 02.06.2025 15:43:00
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

31.05.01 Лечебное дело

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

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 возрастно-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 возрастно-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. АТЕРОСКЛЕРОЗ, ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА БОЛЬШИНСТВА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, НАЧИНАЕТСЯ С:

- А. Кальцификации меди (средней оболочки) артерий
- Б. Формирования крупной фиброзной покрышки над атеросклеротической бляшкой
- В. *Эндотелиальной дисфункции/повреждения с последующим накоплением липидов (особенно ЛПНП), воспалением (инфильтрация макрофагами, Т-лимфоцитами) и пролиферацией гладкомышечных клеток в интиме
- Г. Аневризматического расширения стенки артерии

Т2 УК-1.1.3. КОМПЕНСАТОРНАЯ АКТИВАЦИЯ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОНОВОЙ И СИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (СН) СО СНИЖЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА СПОСОБСТВЕТ:

- А. Снижению нагрузки на сердце и улучшению эффективности миокарда
- Б. Вазодилатации и уменьшению задержки жидкости
- В. *Неблагоприятному ремоделированию сердца (гипертрофия, фиброз), увеличению пред- и постнагрузки и дальнейшему ухудшению сердечной функции со временем
- Г. Усилению парасимпатического тонуса

Т3 УК-1.2.2. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:

- А. Аутоиммунной деструкцией бета-клеток поджелудочной железы
- Б. *Сочетанием инсулинорезистентности периферических тканей (мышцы, печень, жировая ткань) и относительной инсулиновой недостаточности из-за прогрессирующей дисфункции бета-клеток
- В. Полным отсутствием продукции инсулина с момента постановки диагноза
- Г. Чрезмерной секрецией глюкагона как единственного первичного дефекта

Т4 УК-1.2.2. ПАТОГЕНЕЗ СЕПСИСА ВКЛЮЧАЕТ ДИСРЕГУЛИРОВАННЫЙ ОТВЕТ ОРГАНИЗМА НА ИНФЕКЦИЮ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЙСЯ:

- А. Исключительно противовоспалительным ответом, подавляющим иммунитет
- Б. *Распространенной активацией/дисфункцией эндотелия, микрососудистым тромбозом, патологической вазодилатацией (приводящей к шоку) и чрезмерным системным воспалением ("цитокиновый шторм"), способствующим повреждению органов
- В. Изолированной недостаточностью одной системы органов
- Г. Снижением проницаемости капилляров, предотвращающим утечку жидкости в интерстиций

Т5 УК-1.3.1 ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ МОРФОЛОГИЧЕСКИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ _____ ЭРИТРОЦИТАМИ.

- А. Макроцитарными и гиперхромными
- Б. Нормоцитарными и нормохромными
- В. *Микроцитарными и гипохромными
- Г. Сфероцитарными и осмотически неустойчивыми

Т6 УК-1.3.1 ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК ВКЛЮЧАЕТ ОБЩИЕ КОНЕЧНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПУТИ, ВЕДУЩИЕ К НЕОБРАТИМОЙ ГИБЕЛИ НЕФРОНОВ, ВКЛЮЧАЯ:

- А. Начальную гипертрофию клубочков с последующей атрофией

- Б. *Гломерулосклероз, тубулоинтерстициальный фиброз и сосудистый склероз
- В. Эффективную регенерацию поврежденных нефронов
- Г. Снижение активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы

T7 ОПК-5.1.11. ДЛЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЦИДОЗА ХАРАКТЕРНО:

- А. Повышение уровня бикарбонатов (HCO_3^-) и повышение pH крови
- Б. *Снижение уровня бикарбонатов (HCO_3^-) и снижение pH крови
- В. Повышение парциального давления CO_2 ($p\text{CO}_2$) и снижение pH крови
- Г. Снижение парциального давления CO_2 ($p\text{CO}_2$) и повышение pH крови

T8 ОПК-5.1.11. К ПРОЯВЛЕНИЮ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ОТНОСИТСЯ:

- А. Гепатомегалия
- Б. Спленомегалия
- В. Портальная гипертензия
- Г. *Сердечная астма

T9 ОПК-5.2.5. В ПЕРВЫЕ МИНУТЫ ПОСЛЕ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ ВОЗНИКАЕТ:

- А. Олигоцитемическая нормоволемия
- Б. *Нормоцитемическая гиповолемия
- В. Олигоцитемическая гиповолемия
- Г. Полицитемическая гиповолемия

T10 ОПК-5.2.5. МАССИВНАЯ ПРОТЕИНУРИЯ ПРИ НЕФРОТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ ОБУСЛОВЛЕНА:

- А. Повышением гидродинамического давления в капиллярах клубочков
- Б. *Повреждением гломерулярного фильтрационного барьера, особенно повреждением подоцитов и потерей отрицательного заряда
- В. Снижением онкотического давления в пространстве Боумена
- Г. Избыточной продукцией альбумина печенью

T11 ОПК-5.3.4. ПЕРЕГРУЗКА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ОБЪЕМОМ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ:

- А. Легочной гипертензии
- Б. Стеноза аортального клапана
- В. Коарктации аорты
- Г. *Недостаточности аортального клапана

T12 ОПК-5.3.4. ПРИЧИНОЙ СНИЖЕНИЯ ОБЪЕМА КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ ПЛАЗМЫ КРОВИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- А. *Снижение эффективного фильтрационного давления
- Б. Повышение гидродинамического давления в клубочках
- В. Повышение тонуса выносящих артериол клубочков
- Г. Снижение коллоидно-осмотического давления крови

Во всех тестовых заданиях правильный ответ отмечен звездочкой (*)

Ситуационные задания

C1 УК-1.1.3. У больного с гипертонической болезнью появилась головная боль, шум в ушах, рвота, АД повысилось до 220/160 мм рт. ст. При обследовании выявлена асимметрия

лица справа, отсутствие произвольных движений, повышение сухожильных рефлексов и тонуса мышц правой руки и ноги.

Вопросы:

1. Какая форма расстройств двигательной функции нервной системы возникла у больного?
2. Где локализуется очаг повреждения?
3. Объясните механизм развития такого нарушения двигательной функции.

Эталоны ответов:

1. Гипокинез. Правосторонний паралич – гемиплегия.
2. Кровоизлияние во внутреннюю капсулу больших полушарий головного мозга, противоположной парализованной стороне.
3. Повреждение центрального нейрона двигательного пути.

С2 УК-1.1.3. Больного беспокоят сильные боли за грудиной, не купируемые приемом нитроглицерина. ЧСС – 110/мин, АД – 80/60 мм рт. ст., ЧДД – 25/мин, МОС – 2 л. Кожные покровы бледные с цианотичным оттенком. Температура тела 37,2°C. В крови лейкоцитов – $11 \cdot 10^9$ /л. Лейкоцитарная формула: Б – 0, Э – 1, Мц – 0, Ю – 0, Пя – 10, Ся – 65, М – 20, М – 4. АсТ 80 – ед/л, АлТ – 40 ед/л. На ЭКГ элевация сегмента ST, глубокие Q.

Вопросы:

1. Как можно охарактеризовать такую величину АД?
2. На что указывает наблюдаемые у больного гемодинамические показатели?
3. О чем свидетельствует болевой синдром, лихорадка, лейкоцитоз и изменения СОЭ?

Эталоны ответов:

1. Уровень наблюдаемого у больного АД свидетельствует о возникновении артериальной гипотензии.
2. Снижение МОС, тахикардия, тахипноэ, цианоз указывают на возникновение сердечной недостаточности. Следовательно, артериальная гипотензия является вторичной (симптоматической), связанной со снижением сердечного выброса.
3. Болевой, резорбтивно-некротический (лихорадка, нейтрофильный лейкоцитоз с дегенеративным сдвигом влево, возрастание коэффициента АсТ/АлТ (в норме от 0,91 до 1,33)) синдромы, а также изменения ЭКГ свидетельствуют о необратимой коронарной недостаточности или инфаркте миокарда со вторичной артериальной гипотензией.

С3 УК-1.3.1. Пациент, 56 лет, находится в отделении реанимации с диагнозом: «Острый распространенный инфаркт миокарда». На 2-е сутки после кратковременного улучшения состояния, несмотря продолжающиеся лечебные мероприятия, стала нарастать одышка, появились обильные мелкопузырчатые хрипы в легких.

Вопросы:

1. Какие формы патологии могут иметь клиническую картину развившуюся на 2-е сутки у пациента?
2. Какие показатели внутрисердечной и системной гемодинамики могут обосновать Ваше заключение? Назовите эти показатели и укажите направленность их изменений у пациента?
3. Объясните механизм мелкопузырчатых хрипов в легких.

Эталоны ответов:

1. На 2-е сутки у пациента могла развиваться острая левожелудочковая недостаточность с отеком легких и/или пневмонией.

2. Объективизировать оценку развития сердечной недостаточности могут данные о состоянии и динамике сократительной функции сердца: уменьшение сердечного выброса, сердечного индекса, минутного объема кровообращения; удлинение фазы изометрического напряжения и изгнания; увеличение конечнодиастолического давления в левом предсердии и левом желудочке; повышение давления в системе легочной артерии.
3. Вследствие возникновения острой левожелудочковой недостаточности у пациента развился застой в малом кругу кровообращения, сопровождающийся выходом жидкости в просвет альвеол (отеком легких).

С4 ОПК-5.1.1. Пациент, мужчина 58 лет, обратился к врачу с жалобами на постоянную жажду, частое мочеиспускание, особенно ночью, слабость и ухудшение зрения. В анамнезе у пациента ожирение и наследственная предрасположенность к сахарному диабету 2 типа. При обследовании были получены следующие результаты:

- Глюкоза в крови натощак: 8.5 ммоль/л
- Гликированный гемоглобин (HbA1c): 7.8%
- Индекс массы тела (ИМТ): 32 кг/м²
- Липидный профиль: повышенный уровень триглицеридов

Вопросы:

1. Какие механизмы лежат в основе развития сахарного диабета 2 типа у данного пациента?
2. Объясните связь между ожирением и развитием сахарного диабета 2 типа.
3. Почему у пациента наблюдаются такие симптомы, как жажда и частое мочеиспускание?
4. Какое значение имеет уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) в диагностике и контроле сахарного диабета?
5. Какие осложнения могут развиваться у данного пациента при отсутствии адекватного лечения?

Эталоны ответов

1. В основе развития сахарного диабета 2 типа лежат:
 - Инсулинорезистентность: снижение чувствительности тканей организма к инсулину.
 - Нарушение секреции инсулина: снижение способности бета-клеток поджелудочной железы вырабатывать достаточное количество инсулина.
 - Повышение глюконеогенеза в печени.
2. Ожирение, особенно абдоминальное, приводит к увеличению уровня свободных жирных кислот, которые ухудшают действие инсулина. Жировая ткань производит адипокины, которые способствуют развитию инсулинорезистентности.
3. К этим симптомам приводит:
 - Гипергликемия приводит к осмотическому диурезу, то есть увеличению выделения объема мочи, что вызывает жажду.
 - HbA1c отражает средний уровень глюкозы в крови за последние 2-3 месяца.
4. Используется для диагностики и контроля эффективности лечения сахарного диабета.
5. Возможные осложнения:
 - Диабетическая ретинопатия (поражение сетчатки глаза).
 - Диабетическая нефропатия (поражение почек).
 - Диабетическая нейропатия (поражение нервов).
 - Сердечно-сосудистые заболевания (инфаркт, инсульт).

С5 ОПК-5.2.1. Пациент, 56 лет, находится в отделении реанимации с диагнозом: «Острый распространенный инфаркт миокарда». На 2-е сутки после кратковременного улучшения состояния, несмотря продолжающиеся лечебные мероприятия, стала нарастать одышка, появились обильные мелкопузырчатые хрипы в легких.

Вопросы:

1. Какие формы патологии могут возникнуть на 2-е сутки у пациента?
2. Какие показатели внутрисердечной и системной гемодинамики могут обосновать Ваше заключение? Назовите эти показатели и укажите направленность их изменений у пациента.
3. Объясните механизм мелкопузырчатых хрипов в легких.

Эталон ответов:

1. На 2-е сутки у пациента могла развиваться острая левожелудочковая недостаточность с отеком легких и/или пневмонией.
2. Объективировать оценку развития сердечной недостаточности могут данные о состоянии и динамике сократительной функции сердца: уменьшение сердечного выброса, сердечного индекса, минутного объема кровообращения; удлинение фазы изометрического напряжения и изгнания; увеличение конечнодиастолического давления в левом предсердии и левом желудочке; повышение давления в системе легочной артерии.
3. Вследствие возникновения острой левожелудочковой недостаточности у пациента развился застой в малом круге кровообращения, сопровождающийся выходом жидкости в просвет альвеол (отеком легких).

С6 ОПК-5.3.1. Пациент, 25 лет, заметил появление отеков под глазами, особенно по утрам. Из анамнеза известно, что 2 недели назад перенес тяжелую ангину. Анализ мочи: суточный диурез - 650 мл, удельная плотность - 1028, белок - 1,3 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 - 47 ммоль/л, общий белок - 60 г/л. Клиренс эндогенного креатина - 50 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.