

**федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
Ярославский государственный медицинский университет
Министерства здравоохранения Российской Федерации
ФГБОУ ВО ЯГМУ Минздрава России**

**Фонд оценочных средств
для проведения промежуточной аттестации
по дисциплине
ЧАСТНАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ**

**Специальность 30.05.03 МЕДИЦИНСКАЯ
КИБЕРНЕТИКА
Форма обучения ОЧНАЯ**

**Фонд оценочных средств разработан
в соответствии с требованиями ФГОС ВО**

Фонд оценочных средств для проведения промежуточной аттестации обучающихся по дисциплине Частная патофизиология составлен в соответствии с требованиями федерального государственного образовательного стандарта высшего образования 3++ по специальности 30.05.03 Медицинская кибернетика и входит в состав оценочных средств Образовательной программы высшего образования – программы специалитета – по специальности 30.05.03 Медицинская кибернетика.

Фонд оценочных средств по дисциплине разработан на кафедре патологической физиологии.

Заведующий кафедрой – Михайлов В.П. д-р мед. наук., профессор

Разработчики:

Михайлов В.П., д-р мед. наук., профессор

Порсева В.В., д-р мед. наук., доцент

Кобзарь Н.Е., ст. преподаватель

Согласовано:

Декан
лечебного факультета
профессор


(подпись)

Филимонов В.И.

«15» июня 2023 года

Утверждено Советом по управлению образовательной деятельностью
«15» июня 2023 года, протокол № 6

Председатель Совета по
управлению образовательной
деятельностью, проректор по
образовательной деятельности
и цифровой трансформации,
доцент

«15» июня 2023 года


(подпись)

Смирнова А.В.

1. Форма промежуточной аттестации – зачет.

**2. Перечень компетенций, формируемых на этапе освоения дисциплины
общефессиональных компетенций:**

ОПК-1 - Способен использовать и применять фундаментальные и прикладные медицинские, естественнонаучные знания для постановки и решения стандартных и инновационных задач профессиональной деятельности:

ОПК-2 - Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния *in vivo* и *in vitro* при проведении биомедицинских исследований:

ОПК-5 - Способен к организации и осуществлению прикладных и практических проектов и иных мероприятий по изучению биохимических и физиологических процессов и явлений, происходящих в клетке человека.

Содержание компетенций с указанием индикаторов достижения компетенций представлено в рабочей программе по соответствующей дисциплине (таблица 1).

3. Показатели и критерии оценивания сформированности компетенций, шкалы оценивания

Таблица 1

Этап промежуточной аттестации	Компетенции, сформированность которых оценивается	Показатели	Критерии сформированности компетенций
1. Тестирование	ОПК-1 ОПК-2 ОПК-5	Число ответов на задания тестового типа, соответствующих эталону ответа	Число ответов на задания, соответствующих эталону ответа, – более 70%
2. Собеседование по теоретическим вопросам?	ОПК-1 ОПК-2 ОПК-5	Правильность ответов на вопросы	<p>5 баллов: даны полные исчерпывающие ответы на все вопросы, в ходе ответов обучающийся продемонстрировал высокий уровень теоретических знаний, полученных в ходе изучения основной и дополнительной литературы;</p> <p>4 балла: даны ответы на все вопросы, в ходе ответов обучающийся продемонстрировал достаточный уровень знаний, в ходе ответов на отдельные вопросы (1-2) возможны несущественные ошибки и неточности;</p> <p>3 балла: даны безошибочные ответы на основные вопросы, в ходе ответа возможны отдельные несущественные ошибки и неточности;</p> <p>2 балла: ответы на основные вопросы содержат принципиальные ошибки;</p> <p>1 балл: обучающийся продемонстрировал отдельные малозначимые представления об обсуждаемом вопросе;</p> <p>0 баллов: отказ от ответа.</p>

4. Примеры оценочных средств для проведения текущего контроля и промежуточной аттестации обучающихся по дисциплине

1. Примеры оценочных средств для проведения контроля текущей успеваемости

Тестирование

В каждом вопросе выберите один правильный ответ

1. Возникновение фибрилляции желудочков может быть обусловлено:

1. электрической неомогенностью миокарда
2. перерастяжением волокон миокарда
3. повышением внеклеточной концентрации ионов K^+ в миокарде
4. понижением внеклеточной концентрации ионов K^+ в миокарде
5. возбуждением симпатической нервной системы

2. К числу основных механизмов ишемического повреждения миокарда относят:

1. понижение энергетического обеспечения миокарда;
2. активация перекисного окисления липидов (ПОЛ);
3. высвобождение лизосомальных гидролаз;
4. инактивация фосфолипаз;
5. нарушение водно-электролитного баланса кардиомиоцитов.

3. Последствиями увеличения концентрации свободного ионизированного кальция в цитоплазме клетки являются:

- 1) активация фосфолипаз
- 2) увеличение синтеза АТФ
- 3) усиление перекисного окисления
- 4) снижение потребления O_2
- 5) стабилизация мембраны клетки

4. При дегидратации развиваются следующие компенсаторные реакции:

- 1) повышение продукции альдостерона;
- 2) централизация кровообращения;
- 3) повышение выделения вазопрессина;
- 4) повышение потребления жидкости (стимуляция центра жажды);
- 5) понижение выделения ренина;
- 6) уменьшение суточного диуреза.

5. Для болезни Аддисона характерны:

- 1) адинамия, астения

- 2) высокий уровень 17-кетостероидов в моче
- 3) гиперпигментация кожи
- 4) клеточная дегидратация
- 5) гипотония

Примеры ситуационных задач

Задача 1

Пациент Ж. В. 46 лет поступил в клинику с диагнозом «Подозрение на рак поджелудочной железы». Масса тела 59 кг при росте 179 см; похудел за последний год на 14 кг. Стул 3–4 раза в сутки, обильный. Метеоризм. Язык обложен, аппетит значительно снижен. Болей в животе нет, температура тела нормальная.

В анамнезе: больной злоупотребляет алкоголем в течение 15–20 лет. 10 лет назад после очередного алкогольного эксцесса перенёс острый панкреатит (с госпитализацией); после этого ещё 3 раза были эпизоды сильных болей в животе, но к врачу не обращался, не лечился, диету не соблюдал, продолжал употреблять алкоголь.

В анализах, проведённых в клинике: гипергликемия 20,6 ммоль/л (371 мг%), глюкозурия 4% (при суточном диурезе 3–4 л); выраженная стеаторея; снижение в 5 раз по сравнению с нормой показателя максимальной активности трипсина при дуоденальном зондировании с использованием стимуляционного теста — в/в введения секретина и панкреозимина.

Результаты УЗИ и компьютерной томографии поджелудочной железы: диффузное уплотнение и неравномерность структуры железы, наличие в ней кальцификатов.

Вопросы:

1. Каково Ваше заключение о функциональном состоянии поджелудочной железы у Ж., учитывая имеющиеся клинические данные, результаты лабораторных анализов и инструментальных исследований? Обоснуйте Ваше заключение.

2. С учетом данных функций поджелудочной железы объясните: какие формы патологии развились в ней и каковы их возможные причины?

3. Какие дополнительные данные необходимы Вам для подтверждения (или опровержения) диагноза у Ж. при его поступлении в клинику?

4. Могут ли названные Вами в п.2 патологические процессы развиваться в поджелудочной железе независимо друг от друга? Взаимосвязаны ли они у Ж.? Если да, то какова наиболее вероятная последовательность их возникновения?

5. Каким заболеванием (или заболеваниями), по Вашему мнению, страдает Ж.?

6. Как можно объяснить значительное похудение Ж. за последнее время?

Задача 2

Мужчина К. 32 лет, в прошлом спортсмен боксёр высокого класса в тяжёлом весе, обратился к врачу с жалобами на быстро нарастающий вес тела (за 6 мес прибавил 7 кг), мышечную слабость, появление синяков на коже после несильных ударов, головокружение, головную боль (чаще в области затылка), периодически — мелькание «мушек» и «спиралей» перед глазами, повышенную жажду (за сутки выпивает 5–6 л жидкости), частое обильное мочеиспускание.

При осмотре: пациент гиперстенического телосложения, с избытком жировых отложений на лице (лунообразное лицо), шее (бизоний горб), над ключицами; на животе — пурпурные полосы; избыточное оволосение на груди и спине, большое число «синяков» различного цвета на ногах и руках. АД 185/110 мм рт.ст. Анализ крови: Нв 130 г/л, эритроциты $5,1 \cdot 10^{12}/л$, лейкоциты $10 \cdot 10^9/л$, нейтрофилия, относительная лимфопения, отсутствие эозинофилов, СОЭ 5 мм/час, глюкоза 210 мг%, гипернатриемия. Анализ мочи: диурез 4000 мл/сутки, относительная плотность 1,035, глюкозурия; белка и КТ не обнаружено, повышено содержание свободного кортизола.

Вопросы:

1. Какая (какие) форма (формы) эндокринной патологии развилась у К.?

Ответ обоснуйте.

2. Если Вы предполагаете наличие нескольких форм эндокринопатий, то какова между ними патогенетическая связь?

3. Если форм эндокринопатий несколько, то какая из них является первичной?

Какова её причина и механизмы развития?

4. Каковы механизмы развития каждого из симптомов, имеющих у К.?

2. Примеры оценочных средств для проведения рубежного контроля

Тестирование

Выберите один правильный вариант ответа.

1. При агранулоцитозе противоиnфекционная устойчивость организма:

- А. Повышена
- Б. Понижена
- В. Не изменена

2. Укажите механизмы возникновения истинного лейкоцитоза:

А. Активация лейкопоэза
Б. Мобилизация костномозгового резерва лейкоцитов без активации лейкопоэза

- В. Замедленное разрушение лейкоцитов
- Г. Повышенный выход лейкоцитов из сосудистого русла в ткани

3. При витаминo-B12-дефицитной анемии содержание гемоглобина в эритроцитах:

- А. Снижено
- Б. Увеличено
- В. Нормальное

4. Радиоактивное излучение может:

- А. Усилить аэробный гликолиз
- Б. Усилить синтез белка
- В. Вызвать радиолиз воды

5. При какой анемии отмечается абсолютный ретикулоцитоз:

- А. Мегалобластической (B12-дефицитной) анемии
- Б. Гипопластической анемии
- В. Постгеморрагической
- Г. Железодефицитной
- Д. Анемии Аддисон-Бирмера

3. Примеры оценочных средств для проведения промежуточной аттестации

Тестирование

1. Повышению артериального давления при синдроме Иценко-Кушинга способствует:

- А. Избыточная секреция кортизола
- Б. Недостаточная секреция альдостерона
- В. Недостаточная секреция андрогенов
- Г. Недостаточная секреция АКТГ

2. Для синдрома Аддисона характерным является:

- А. Эритроцитоз
- Б. Анемия
- В. Нейтрофильный лейкоцитоз
- Г. Лимфопения

3. Поражение какой железы приводит к синдрому Аддисона:

- А. Поджелудочной
- Б. Надпочечников
- В. Щитовидной
- Г. Яичников

4. Какая форма надпочечниковой недостаточности протекает тяжелее:

- А. Первичная
- Б. Вторичная

5. При каком заболевании усилен основной обмен:

- А. Микседема
- Б. Тиреотоксикоз
- В. Адреногенитальный синдром
- Г. Бронзовая болезнь
- Д. Гипогонадизм

Ситуационные задачи

Ребенок Б., 2 лет направлен в стационар с заключением «Анемия». Из анамнеза известно, что мальчик родился недоношенным, с 3-х недельного возраста находился на искусственном вскармливании, часто болел простудными заболеваниями. У ребенка отмечается пониженный аппетит, сухость кожи, выпадение волос, ангулярный стоматит.

Анализ крови: гемоглобин 60 г/л, эритроцитов $3 \times 10^{12}/л$, гематокрит – 0,3л/л, тромбоцитов $-170 \times 10^9/л$, лейкоцитов $-4,4 \times 10^9/л$, ретикулоцитов -2,5%, ИР-0,9, СОЭ 22 мм/час. Лейкоцитарная формула (в %): Б –0, Э –3, нейтрофилов: Ю–0, П–2, С–48, Л–39, М–7. В мазке крови: анизоцитоз (микроцитоз), пойкилоцитоз, анизохромия. Содержание железа в сыворотке крови 5,8 мкмоль/л, содержание билирубина 15 мкмоль/л.

Задания и вопросы:

1. Рассчитайте цветовой показатель.
2. Обоснуйте, для какой анемии характерна данная гемограмма?
3. Классифицируйте анемию по основным показателям и

патогенезу.

4. Объясните патогенез анемии и ее симптомов. предварительный диагноз и укажите стадию заболевания.
2. Объясните механизм почечных и внепочечных симптомов и синдромов. О чем свидетельствует данный индекс селективности?
3. На какие вопросы поможет ответить пункционная биопсия почки?
4. Объясните этиологию и патогенез данного заболевания. Назовите принципы патогенетической терапии на данной стадии.