

**Оценочные средства для проведения аттестации
по дисциплине «Клиническая патологическая физиология»
для обучающихся по основной профессиональной
образовательной программе специалитета
по специальности 31.05.01 Лечебное дело,
направленность (профиль) Лечебное дело,
форма обучения очная
на 2023-2024 учебный год**

1.1. Оценочные средства для проведения текущей аттестации по дисциплине

Текущая аттестация включает следующие типы заданий: тестирование, решение ситуационных задач, собеседование по контрольным вопросам, подготовка доклада.

1.1.1. Примеры тестовых заданий

Проверяемые индикаторы достижения компетенции: ОПК-5.1.1, ПК-2.1.5.

1. Критерии развития болезни ...

- 1) развитие лихорадки
- 2) включение в ответ на повреждение мер защиты организма
- 3) повышение артериального давления
- 4) диалектическое единство полома и мер защиты
- 5) снижение социальной и биологической адаптации личности

2. В развитии болезни выделяют следующие периоды ...

- 1) латентный период
- 2) продромальный период
- 3) период клинических проявлений
- 4) выздоровление
- 5) исход болезни

3. Воспаление – это адаптивная реакция организма, потому что ...

- 1) ограничивает место повреждения, препятствуя распространению флогогенного фактора и продуктов альтерации в организме
- 2) инактивирует флогогенный агент и продукты альтерации тканей
- 3) мобилизует специфические и неспецифические факторы защиты организма
- 4) способствует восстановлению или замещению повреждённых тканевых структур
- 5) формирует иммунитет
- 6) замедляет темпы старения организма

4. Общие признаки воспалительного процесса ...

- 1) лейкоцитоз
- 2) краснота
- 3) лихорадка
- 4) увеличение СОЭ
- 5) увеличение содержания гамма-глобулинов в сыворотке крови
- 6) увеличение содержания в крови С-реактивного белка

5. Биологически активные вещества, которые относятся к калликреин-кининовой системе ...

- 1) циклические нуклеотиды
- 2) прекалликреин
- 3) комплемент

- 4) брадикинин
 - 5) простагландины
6. Медиаторы ответа острой фазы, обладающие свойствами эндогенных пирогенов ...
- 1) ИЛ-1
 - 2) С-реактивный протеин
 - 3) ИЛ-6
 - 4) ФНО α
 - 5) Церулоплазмин
7. Неинфекционная лихорадка развивается при ...
- 1) некроз тканей
 - 2) дифтерия
 - 3) злокачественная опухоль
 - 4) грипп
 - 5) внутрисосудистый гемолиз эритроцитов
8. Клетки, которые продуцируют вторичные пирогены ...
- 1) моноциты
 - 2) тканевые макрофаги
 - 3) эритроциты
 - 4) лимфоциты
 - 5) гранулоциты
 - 6) ретикулоциты
9. Признаки предболезни ...
- 1) компенсаторный характер повреждения
 - 2) включение резервов поврежденных органов и систем
 - 3) напряжение регуляторных процессов
 - 4) лихорадка
 - 5) снижение адаптации к нагрузкам
10. Критерии развития шока ...
- 1) существование промежутка времени от момента действия причины до проявления общей ответной реакции организма
 - 2) иповолемиа и расстройство микроциркуляции
 - 3) нарушение клеточного метаболизма
 - 4) потеря сознания
 - 5) потенциально смертельный характер поражений и их тенденция к самоподдержанию и необратимости

1.1.2. Пример ситуационной задачи

Проверяемые индикаторы достижения компетенции: ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1, ПК-2.2.7, ПК-2.3.3.

Больной Н., 82 года, поступил в стационар по поводу приступа мерцательной тахикардии в крайне тяжелом состоянии, с быстро нарастающим отеком легких, тахикардией (130 в 1 мин), артериальной гипотонией – 85/50 мм рт.ст. На ЭКГ – частые, политопные и групповые желудочковые экстрасистолы, рубцовые изменения в заднедиафрагмальной стенке левого желудочка, признаки острого инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Была проведена трансторакальная дефибрилляция, восстановлен синусовый ритм – 94 в мин. В течение

последующих 30 мин явления острой левожелудочковой недостаточности резко уменьшились, АД восстановилось до 120/70 мм рт.ст.

Вопросы:

1. Какие факторы могли спровоцировать развитие у больного острой левожелудочковой недостаточности?
2. Как предположительно изменилась у больного сократительная функция миокарда левого желудочка и почему?
3. Почему вышеуказанная аритмия у больного потребовала ее немедленного устранения?
4. Почему проведенное лечение быстро привело к улучшению состояния больного?

1.1.3. Примеры контрольных вопросов для собеседования

Проверяемые индикаторы достижения компетенции: ОПК-5.1.1, ПК-2.1.5

1. Аритмии в результате нарушения автоматизма.
2. Аритмии в результате нарушений проводимости.
3. Комбинированные нарушения ритма.

1.1.4. Примеры тем докладов

Проверяемые индикаторы достижения компетенции: ОПК-5.1.1, ПК-2.1.5

1. Роль буферных систем, почек, легких, печени, желудочно-кишечного тракта в регуляции КОС.
2. Взаимосвязь КОС и водно-электролитного обмена.
3. Принципы коррекции: респираторного (газового) ацидоза; метаболического (негазовых форм) ацидоза; респираторного алкалоза; выделительного и метаболического алкалоза.

1.2. Оценочные средства для проведения промежуточной аттестации по дисциплине

Промежуточная аттестация проводится в форме зачета.

Промежуточная аттестация включает тестирование. Для прохождения тестирования, необходима подготовка по перечню следующих вопросов.

1.2.3. Перечень вопросов для подготовки к тестированию.

| № | Вопросы для промежуточной аттестации | Проверяемые индикаторы достижения компетенций |
|----|--|---|
| 1. | Причины и механизмы развития инфекционного процесса. | ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1, ПК-2.1.5 |
| 2. | Факторы патогенности инфекционных агентов. | ОПК-5.3.1, ПК-2.1.5 |
| 3. | Звенья патогенеза инфекционного процесса. | ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1, ПК-2.1.5 |
| 4. | Механизмы защиты организма от возбудителей инфекции. | ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1 |
| 5. | Этиология хронического воспаления. | ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1, ПК-2.1.5 |
| 6. | Виды хронического воспаления. | ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1, ПК-2.1.5 |
| 7. | Особенности патогенеза экссудативно-деструктивной формы хронического воспаления. | ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1, ПК-2.1.5 |
| 8. | Особенности механизмов развития | ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, |

| | | |
|-----|--|---|
| | персистирующих инфильтратов. | ОПК-5.3.1, ПК-2.1.5 |
| 9. | Принципы патогенетической терапии хронических воспалительных процессов. | ОПК-5.1.1, ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1, ПК-2.1.5, ПК-2.2.7, ПК-2.3.3 |
| 10. | Изменения системы крови при реактивных состояниях и самостоятельных заболеваний системы кроветворения. | ПК-2.1.5, ПК-2.2.7, ПК-2.3.3 |
| 11. | Лабораторные и клинические диагностические критерии нарушений гемостаза при развитии патологии органов и систем. | ПК-2.1.5, ПК-2.2.7, ПК-2.3.3 |
| 12. | Механизмы развития синдрома ишемического повреждения мозга. | ПК-2.1.5, ПК-2.2.7, ПК-2.3.3 |
| 13. | Причины и механизмы синдрома хронической венозной недостаточности. | ПК-2.1.5, ПК-2.2.7, ПК-2.3.3 |
| 14. | Этиология и патогенез синдрома полиорганной недостаточности. | ОПК-5.1.1, ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1, ПК-2.1.5, ПК-2.2.7, ПК-2.3.3 |
| 15. | Причины и механизмы развития постреанимационной болезни. | ОПК-5.1.1, ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1, ПК-2.1.5, ПК-2.2.7, ПК-2.3.3 |
| 16. | Клинические проявления и последствия постреанимационной болезни. | ПК-2.1.5, ПК-2.2.7, ПК-2.3.3 |
| 17. | Причины и механизмы развития ишемической болезни сердца. | ПК-2.1.5, ПК-2.2.7, ПК-2.3.3 |
| 18. | Этиология коронарной недостаточности. | ОПК-5.1.1, ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1, ПК-2.1.5, ПК-2.2.7, ПК-2.3.3 |
| 19. | Патогенез коронарной недостаточности. | ОПК-5.1.1, ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1, ПК-2.1.5 |
| 20. | Постокклюзионная реперфузия миокарда. | ОПК-5.1.1, ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1, ПК-2.1.5 |
| 21. | Механизмы реперфузионного повреждения миокарда. | ОПК-5.1.1, ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1, ПК-2.1.5 |
| 22. | Патофизиология симптоматических гипотензий. | ОПК-5.1.1, ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1, ПК-2.1.5 |
| 23. | Патофизиология симптоматических гипертензий. | ОПК-5.1.1, ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1, ПК-2.1.5 |
| 24. | Аритмии в результате нарушения автоматизма. | ПК-2.1.5, ПК-2.2.7, ПК-2.3.3 |
| 25. | Аритмии в результате нарушений проводимости. | ПК-2.1.5, ПК-2.2.7, ПК-2.3.3 |
| 26. | Комбинированные нарушения ритма. | ПК-2.1.5, ПК-2.2.7, ПК-2.3.3 |
| 27. | Основные показатели КОС. Механизмы регуляции КОС. | ПК-2.2.7, ПК-2.3.3 |
| 28. | Роль буферных систем, почек, легких, печени, желудочно-кишечного тракта в регуляции КОС. | ПК-2.2.7, ПК-2.3.3 |
| 29. | Взаимосвязь КОС и водно-электролитного обмена. | ПК-2.1.5, ПК-2.2.7, ПК-2.3.3 |
| 30. | Законы электронейтральностей и изосмолярностей. Нарушения КОС. | ПК-2.1.5, ПК-2.2.7, ПК-2.3.3 |
| 31. | Причины, механизмы развития и компенсации, основные проявления и изменения показателей КОС. | ПК-2.1.5, ПК-2.2.7, ПК-2.3.3 |
| 32. | Принципы коррекции респираторного (газового) ацидоза. | ОПК-5.1.1, ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1, ПК-2.1.5, |

| | | |
|-----|---|------------------------------|
| | | ПК-2.2.7, ПК-2.3.3 |
| 33. | Принципы коррекции метаболического (негазовых форм) ацидоза. | ПК-2.1.5, ПК-2.2.7, ПК-2.3.3 |
| 34. | Принципы коррекции респираторного алкалоза. | ПК-2.1.5, ПК-2.2.7, ПК-2.3.3 |
| 35. | Принципы коррекции выделительного и метаболического алкалоза. | ПК-2.1.5, ПК-2.2.7, ПК-2.3.3 |
| 36. | Смешанные разно- и однонаправленные изменения КОС. | ПК-2.1.5, ПК-2.2.7, ПК-2.3.3 |

1.2.4. Примеры тестовых заданий

Проверяемые индикаторы достижения компетенции: ОПК-5.1.1, ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1, ПК-2.1.5, ПК-2.1.5, ПК-2.2.7, ПК-2.3.3

1. Артериальная гипотензия - это снижение артериального давления более, чем на
 - 1) 20% от нормальных значений
 - 2) 40% от нормальных значений
 - 3) 60% от нормальных значений
2. Острая артериальная гипотензия развивается
 - 1) при инфаркте миокарда,
 - 2) при анафилактическом шоке
 - 3) при панкреонекрозе
 - 4) у спортсменов при физической нагрузке
 - 5) при острой потере крови
 - 6) при адаптации к условиям высокогорья
3. Вторичная артериальная гипотензия является
 - 1) причиной основного заболевания
 - 2) симптомом основного заболевания
 - 3) условием развития основного заболевания
 - 4) основным звеном патогенеза развития основного заболевания
4. Надпочечниковый вариант эндокринной артериальной гипотензии развивается вследствие
 - 1) гипосекреции надпочечниками глюкокортикоидов и альдостерона
 - 2) увеличении секреции альдостерона
 - 3) снижения выработки адренокортикотропного гормона гипофизом
 - 4) увеличении секреции глюкокортикоидов
 - 5) уменьшения на фоне нормальной секреции глюкокортикоидов выработки альдостерона
 - 6) снижения выработки простагландинов
5. Основным механизмом развития идиопатической ортостатической артериальной гипотензии является
 - 1) недостаточность нейрогуморальных и гемодинамических механизмов регуляции, направленных на компенсацию уменьшенного венозного возврата к сердцу, который возникает в нормальных условиях при принятии вертикального положения
 - 2) чрезмерная активность нейрогуморальных и гемодинамических механизмов регуляции, направленных на компенсацию уменьшенного венозного возврата к сердцу, который возникает в нормальных условиях при принятии вертикального положения
6. Условия возникновения инфекционного процесса определяются
 - 1) патогенностью инфекционного агента
 - 2) входными воротами инфекции
 - 3) путями распространения инфекции в организме
 - 4) механизмами противоинфекционной резистентности организма
7. Основными общими звеньями развития инфекционного процесса являются
 - 1) лихорадка

- 2) воспаление
 - 3) гипоксия
 - 4) нарушения обмена веществ
 - 5) интоксикация
 - 6) расстройства функций органов, тканей и их систем
8. Системные ответы при ООФ вызваны
- 1) ИЛ1
 - 2) ИЛ6
 - 3) ФНО- α
 - 4) интерферон-гамма
 - 5) эндотоксинами
9. Белки острой фазы, участвующие в процессах, сохраняющих гомеостаз при инфекционных заболеваниях, способствуют
- 1) угнетению воспаления
 - 2) развитию воспаления
 - 3) фагоцитозу
 - 4) нейтрализуют свободные радикалы
 - 5) разрушают опасные ферменты
10. С-реактивный белок– главный белок системы врожденных защитных механизмов, способный распознавать чужеродные антигены действует
- 1) как опсонин, облегчая фагоцитоз микроорганизмов
 - 2) активирует комплемент, способствуя лизису бактерий и развитию воспаления
 - 3) вызывает лихорадку
 - 4) стимулирует высвобождение цитокинов макрофагами

В полном объеме фонд оценочных средств по дисциплине доступен в ЭИОС ВолгГМУ по ссылке(ам):

<https://elearning.volgmed.ru/course/view.php?id=6192>

<https://elearning.volgmed.ru/course/view.php?id=7313>

Рассмотрено на заседании кафедры патофизиологии, клинической патофизиологии «30» мая 2023 г., протокол №11.

Заведующий кафедрой



Р.А. Кудрин