

Документ подписан электронной подписью Информация о владельце: ФИО: Таскаев Сергей Валерьевич Должность: Ректор Дата подписания: 09.07.2026 12:00:35 Уникальный программный ключ: 04c19ec8bfb98f3b6cb77a486b9a8788b8322523	МИНОБРНАУКИ РОССИИ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ») Факультет/ Фундаментальной медицины Кафедра общей и клинической патологии Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия; 30.05.02 Медицинская биофизика; 30.05.03 Медицинская кибернетика ФГБОУ ВО «ЧелГУ»		
Версия документа - 1	стр. 1 из 64	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____

**Фонд оценочных средств
для промежуточной аттестации
по дисциплине (модулю)**

Патологическая физиология

Направление подготовки (специальность)

30.05.01 Медицинская биохимия

30.05.02 Медицинская биофизика

30.05.03 Медицинская кибернетика

Присваиваемая квалификация

Врач-биохимик; Врач-биофизик; Врач-кибернетик

Форма обучения
очная

Год набора 2026

Челябинск 2026 г.

 МИНОБРНАУКИ РОССИИ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ») Факультет/ Фундаментальной медицины Кафедра общей и клинической патологии			
Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия; 30.05.02 Медицинская биофизика; 30.05.03 Медицинская кибернетика ФГБОУ ВО «ЧелГУ»			
Версия документа - 1	стр. 3 из 64	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____

1. ПАСПОРТ ФОНДА ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

Специальность: 30.05.01 Медицинская биохимия; 30.05.02 Медицинская биофизика; 30.05.03 Медицинская кибернетика.

Направленность (профиль): Медицинская биохимия; Медицинская биофизика; Медицинская кибернетика.

Дисциплина: Патологическая физиология. Семестр(ы) изучения: 6, 7.

Форма (формы) промежуточной аттестации: зачет, экзамен.

2 ПЕРЕЧЕНЬ ФОРМИРУЕМЫХ КОМПЕТЕНЦИЙ

2.1 Компетенции, закрепленные за дисциплиной

Изучение дисциплины «Патологическая физиология» направлено на формирование следующих компетенций:

Коды компетенции согласно ФГОС (ОПОП ВО)	Содержание компетенций согласно ФГОС (ОПОП ВО)	Индикаторы достижения компетенции согласно ОПОП	Перечень планируемых результатов обучения по дисциплине
1	2	3	4
ОПК–1	Способен использовать и применять фундаментальные и прикладные медицинские, естественнонаучные знания для постановки и решения стандартных и инновационных задач профессиональной деятельности.	ОПК-1.1. Обладает фундаментальными и прикладными знаниями в области медицины, биологии и других естественнонаучных направлений.	Для достижения ОПК-1.1 знать: причины и условия возникновения и развития заболеваний у пациентов, основные закономерности влияния на здоровье человека факторов среды его обитания; механизмы возникновения, течения и исхода патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, морфологические изменения органов и тканей при патологических процессах. Для достижения ОПК-1.1 уметь: использовать и применять знания об основных закономерностях развития и морфологических изменениях органов и тканей при патологических процессах для диагностики заболеваний и патологических состояний пациентов; анализировать микроскопические препараты, микро- и электронные микрофотограммы биологических объектов в норме и патологии. Для достижения ОПК-1.1 владеть: навыками оценки физиологических состояний и патологических процессов в организме человека; навыками оценки результатов лабораторных, инструментальных, макроскопических и микроскопических (гистологических) методов исследования в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания.

3 СОДЕРЖАНИЕ ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

3.1 Виды оценочных средств

№ п/п	Код компетенции/ планируемые результаты обучения	Контролируемые темы/разделы	Наименование оценочного средства для текущего	Наименование оценочного средства на промежуточной
-------	--	-----------------------------	---	---

 МИНОБРНАУКИ РОССИИ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ») Факультет фундаментальной медицины Кафедра общей и клинической патологии			
Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Общая патология, патологическая анатомия, патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия ФГБОУ ВО «ЧелГУ»			
Версия документа - 1	стр. 4 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____

			контроля	аттестации/ № задания
	ОПК - 7 способностью к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач	Тема 1. Общий курс. Тема 2. Повреждение и гибель клетки. Тема 3. Воспаление. Патология иммунной системы. Тема 4. Расстройства крово- и лимфообращения. Гипоксия. Тема 5. Процессы регенерации и адаптации. Тема 6. Стресс и экстремальные состояния. Тема 7. Опухолевые процессы. Тема 8. Нарушения водно-электролитного равновесия. Тема 9. Патология системы крови. Тема 10. Патология кровообращения. Тема 11. Патология органов дыхания. Тема 12. Патология органов пищеварения. Тема 13. Патология почек и мочевыводящих путей. Тема 14. Патология эндокринной системы. Тема 15. Патология беременности и послеродового периода. Тема 16. Учение о диагнозе. Роль и задачи патологоанатомической службы.	Устный опрос, тесты, доклады	Тесты для зачета Вопросы к экзамену Ситуационные задачи к экзамену Описания макро- и микропрепаратов

Типовые задания, критерии и показатели оценивания в рамках текущего контроля представлены в рабочей программе дисциплины. Полные комплекты оценочных средств и контрольно-измерительных материалов хранятся на кафедре.

3.2 Содержание оценочных средств

6 семестр.

Время тестирования: 60 минут

Форма проведения: тестирование

Количество вариантов: 2

Количество вопросов для тестирования: 50

Критерии оценивания:

- оценка «отлично» выставляется студенту, если задание выполнено на 91-100%;
- оценка «хорошо» выставляется студенту, если задание выполнено на 81-90%;
- оценка «удовлетворительно» выставляется студенту, если задание выполнено на 70-80%;
- оценка «неудовлетворительно» выставляется студенту, если задания выполнено менее чем на 70%.

Вариант 1

1. Укажите, какие вы знаете этапы процесса метастазирования опухолей:
2. Укажите, какие вы знаете макроскопические признаки вторичных



МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ»)
Факультет фундаментальной медицины
Кафедра общей и клинической патологии

Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Общая патология, патологическая анатомия, патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия
ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Версия документа - 1

стр. 5 из 105

Первый экземпляр _____

КОПИЯ № _____

(метастатических) опухолевых узлов:

3. Укажите «ловушкой» каких соединений называют опухоль:
4. делят канцерогенные вещества:
5. Укажите виды атипизма опухолей:
6. Укажите виды морфологического атипизма опухолей:
7. Укажите, какой тип роста по отношению к окружающей ткани характерен для доброкачественных и злокачественных опухолей:
8. Укажите, в чем будет заключаться гистохимическая анаплазия рака молочной железы, рака матки, рака предстательной железы:
9. Укажите, какие вы знаете виды неусов:
10. Укажите, при каких патологических процессах в тканях появляются «перстневидные» клетки:
11. Укажите, какого типа капилляры наблюдаются в патологии?
12. Перечислите факторы, определяющие тяжесть повреждения при ишемии:
 - а) скорость развития ишемии;
13. Дополните перечень патологических состояний, при которых нарушения микроциркуляции обычно носят генерализованный характер:
14. Укажите, в каких органах особенно часто развивается белый (ишемический) инфаркт.
15. Укажите, на какие группы можно разделить расстройства кровообращения.
16. Укажите виды нарушения местного кровообращения.
17. Укажите, за счет каких факторов происходит превращение закрытых капилляров в функционирующие при артериальной гиперемии.
18. Укажите, как изменяется внутрикапиллярное давление (а), градиент давления (б), местный гематокрит (в) при артериальной гиперемии.
19. Укажите, какой вид тромба чаще всего образуется при быстром (а) и медленном (б) токе крови.
20. Укажите виды реакций, включающихся при развитии экстренной адаптации к гипоксии.
21. К стресс-реализующим системам относят:
22. Стресс является патогенетическим фактором в развитии болезней:
23. Адаптация к стрессу характеризуется:
24. Укажите патогенетические факторы развития отека:
25. Укажите факторы, способствующие развитию лимфатического отека:
26. Укажите звенья патогенеза гипоосмолярной дегидратации:
27. Укажите основные изменения нуклеинового обмена в опухолевых клетках:
28. Укажите основные изменения углеводного обмена в опухолях:
29. Укажите, на какие группы делят экзогенные канцерогены по характеру их действия:
30. Укажите, какие вы знаете типы роста опухолей:
31. Укажите, какие вы знаете виды опухолей в зависимости от соответствия опухолевых клеток клеткам органа, в котором данная опухоль развивается:
32. Укажите, какие вы знаете виды анаплазии, характерные для опухолей:
33. Укажите, в чем будет проявляться гистохимическая анаплазия рака желудка:
34. Укажите, какие предраковые процессы в тканях и органах имеют факультативное значение:



МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ»)
Факультет фундаментальной медицины
Кафедра общей и клинической патологии

Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Общая патология, патологическая анатомия, патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия
ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Версия документа - 1

стр. 6 из 105

Первый экземпляр _____

КОПИЯ № _____

35. Укажите, как называются доброкачественные опухоли из гладкомышечных клеток, клеток поперечнополосатой мускулатуры, из клеток кровеносных сосудов, из жировой ткани:

36. Укажите этапы неопластической трансформации нормальной ткани в опухолевую ткань:

37. Укажите опухоли каких органов вызывают -нафтиламин, ортоаминоазотолуол, нитроамины:

38. Укажите, какие гемоглобиногенные пигменты образуются в очаге кровоизлияния.

39. Укажите возможные исходы кровоизлияния.

40. Укажите звенья патогенеза гипоосмолярной гипергидратации:

41. Укажите виды гипоксии в зависимости от причин возникновения и механизмов развития.

42. Укажите за счет каких гемодинамических процессов происходит компенсация функций при гипоксии.

43. В стадию тревоги наблюдаются следующие метаболические изменения:

44. Укажите действие какого фактора препятствует смещению кривой диссоциации оксигемоглобина влево (а) и с чем это связано (б)

45. Укажите основные факторы, возникающие при гипобарической гипоксии, которые приводят к развитию горной болезни.

46. Укажите, какие процессы развиваются в исходе плазматического пропитывания.

47. Укажите звенья патогенеза нефритических почечных отёков:

48. Укажите внешние признаки тромба.

49. Последствием гипонатриемии является:

50. К стресс-лимитирующим системам относят:

Эталоны ответов:

1. а) отделение опухолевых клеток от основного узла и попадание их в кровеносные или лимфатические сосуды; б) циркуляция опухолевых клеток с током крови или лимфы; в) прилипание опухолевой клетки к сосудистой стенке; г) выход из сосуда в прилегающую ткань и их пролиферация.

2. а) множественность; б) округлость формы; в) приблизительно одинаковый размер узлов.

3. а) глюкоза; б) азот.

4. а) экзогенные канцерогены; б) эндогенные канцерогены

5. а) морфологический; б) биохимический; в) антигенный; г) функциональный

6. а) тканевой; б) клеточный.

7. а) экспансивный; б) инфильтрирующий.

8. а) уменьшение активности щелочной фосфатазы; б) увеличение активности щелочной фосфатазы; в) увеличение активности кислой фосфатазы

9. а) простой; б) ювенильный; в) голубой; г) малигнизированный

10. а) гидропическая дистрофия; б) слизистый рак.

11. а) функционирующие; б) плазматические; в) закрытые.

12. а) скорость развития ишемии; б) степень снижения артериального притока; в) диаметр артериального сосуда, по которому затруднен приток; г) особенности архитектоники сосудистого русла и зоны ишемии.



13. а) шок; б) коллапс; в) сахарный диабет; г) гнойный перитонит; д) лучевая болезнь.
14. а) селезенка; б) почки.
15. а) нарушение кровенаполнения сосудов, б) нарушение сосудистой проницаемости, в) нарушение состояния и течения крови.
16. а) артериальная гиперемия; б) венозная гиперемия; в) ишемия; г) тромбоз; д) эмболия; е) кровотечение; ж) стаз; з) сладж-феномен.
17. а) увеличение внутрикапиллярного давления; б) увеличение местного гематокрита.
18. а) увеличивается, б) увеличивается, в) увеличивается.
19. а) белый; б) красный.
20. а) альвеолярная гипервентиляция; б) мобилизация депонированной крови; в) перераспределение крови; г) тахикардия; д) усиление анаэробного гликолиза.
21. а) ось гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников; б) симпат-адреналовая система.
22. а) болезней сердечно-сосудистой системы; в) тревожно-депрессивных расстройств; в) иммунодефицитов.
23. а) активацией стресс-лимитирующих систем; б) перекрестной резистентностью.
24. а) повышение гидростатического давления в венозном отделе капилляров; б) понижение онкотического давления в крови; в) повышение проницаемости стенки капилляра; г) повышение онкотического давления в тканях; д) затруднение оттока лимфы.
25. а) повышение давления в верхней полой вене; б) прессорный рефлекс на лимфатические сосуды системы верхней полой вены; в) локальная закупорка лимфатических сосудов.
26. а) преимущественная потеря солей; б) понижение осмотического давления вне клеток; в) перемещение воды из внеклеточного сектора в клетки; г) внутриклеточный отёк.
27. а) увеличение активности ДНК- и РНК-полимераз; б) уменьшение активности дезоксирибонуклеазы и рибонуклеазы.
28. а) резкое повышение активности гексакиназы; б) торможение эффекта Пастера; в) усиление распада глюкозы по пентозофосфатному пути и гликолизу; г) усиление образования лактата
29. а) вещества местного действия; б) вещества отдаленного органотропного действия; в) вещества множественного действия.
30. а) экспансивный; б) инфильтрирующий; в) экзофитный; г) эндофитный; д) апозиционный; е) уницентрический; ж) мультицентрический; з) системный.
31. а) гомотипическая (гомологичная); б) гетеротипическая (гетерологичная); в) гетеротопическая.
32. а) морфологическая; б) биохимическая; в) гистохимическая.
33. а) увеличение активности дегидрогеназы глюкозо-6-фосфата; б) уменьшение активности сукцинатдегидрогеназы, цитохромоксидазы; дегидрогеназы глицерофосфата.
34. а) гиперплазии; б) дисплазии.
35. а) лейомиома; б) рабдомиома; в) гемангиома; г) липома.
36. а) собственно неопластическое превращение клетки; б) размножение клетки предопухоли и прогрессия с образованием опухолевых узлов; в) злокачественная



МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ»)
Факультет фундаментальной медицины
Кафедра общей и клинической патологии

Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Общая патология, патологическая анатомия, патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия
ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Версия документа - 1

стр. 8 из 105

Первый экземпляр _____

КОПИЯ № _____

прогрессия.

37. а) мочевого пузыря; б) печени; в) пищевода.
38. а) гемосидерин; б) гематойдин; в) гемин; г) билирубин.
39. а) рассасывание крови, б) образование кисты, в) инкапсуляция, г) организация, д) нагноение.
40. а) избыточный приём воды; б) повышение воды во внеклеточном секторе; в) повышение поступления воды внутрь клеток; г) внутриклеточный отёк; д) уменьшение осмотического давления во внеклеточном секторе.
41. а) экзогенная (гипоксическая) гипоксия; б) респираторная (дыхательная) гипоксия; в) циркуляторная (гемодинамическая) гипоксия; г) гемическая гипоксия; д) тканевая гипоксия; е) гипоксия нагрузки; ж) смешанная гипоксия.
42. а) увеличение МОС; б) увеличение тонуса сосудов; в) увеличение скорости кровотока; г) выход депонированной крови; д) перераспределение крови.
43. а) повышение содержания глюкозы; б) повышение содержания свободных жирных кислот; в) повышение свободных аминокислот.
44. а) увеличение 2,3 ДФГ в эритроцитах; б) уменьшение сродства гемоглобина к кислороду.
45. а) гипоксемия; б) гипокапния.
46. а) стадия мускатной гиперемии, б) стадия мускатной атрофии, в) стадия мускатного склероза, г) стадия мускатного цирроза.
47. а) нефрит; б) уменьшение числа функционирующих нефронов; в) снижение клубочковой фильтрации; г) гиперволемиа; д) отёк; е) увеличение эффективного гидростатического давления.
48. а) прикреплен к сосудистой стенке; б) волнистая (неровная) поверхность; в) сухая консистенция.
49. а) понижение осмотического давления внеклеточной жидкости; б) гипергидратация клеток; в) снижение артериального давления; г) тахикардия.
50. а) ГАМК-ергическую систему; б) серотонинэргическую систему; в) дофаминергическую систему; г) антиоксидантную систему.

Вариант 2.

- Триада Селье выражается в следующем:
- Укажите звенья патогенеза сердечного отёка:
- Укажите, в чем будет проявляться гистохимическая анаплазия рака желудка:
- Укажите, какие предраковые процессы в тканях и органах имеют факультативное значение:
- Укажите, как называются доброкачественные опухоли из гладкомышечных клеток, клеток поперечнополосатой мускулатуры, из клеток кровеносных сосудов, из жировой ткани:
- Укажите этапы неопластической трансформации нормальной ткани в опухолевую ткань:
- Укажите опухоли каких органов вызывают -нафтиламин, ортоаминоазотолуол, нитроамины:
- Укажите, какие гемоглобиногенные пигменты образуются в очаге кровоизлияния.
- Укажите основные факторы, возникающие при гипобарической гипоксии,



МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ»)
Факультет фундаментальной медицины
Кафедра общей и клинической патологии

Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Общая патология, патологическая анатомия, патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия
ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Версия документа - 1

стр. 9 из 105

Первый экземпляр _____

КОПИЯ № _____

которые приводят к развитию горной болезни.

10. Укажите, какие процессы развиваются в исходе плазматического пропитывания.
11. Укажите звенья патогенеза нефритических почечных отёков:
12. Укажите внешние признаки тромба.
13. Последствием гипонатриемии является:
14. Укажите, на какие группы делят канцерогенные вещества:
15. Укажите виды атипизма опухолей:
16. Укажите виды морфологического атипизма опухолей:
17. Укажите, какой тип роста по отношению к окружающей ткани характерен для доброкачественных и злокачественных опухолей:
18. Укажите, в чем будет заключаться гистохимическая анаплазия рака молочной железы, рака матки, рака предстательной железы:
19. Укажите, какие вы знаете виды неувос:
20. Укажите, при каких патологических процессах в тканях появляются «перстневидные» клетки:
21. Укажите факторы, способствующие развитию лимфатического отека:
22. Укажите звенья патогенеза гипоосмолярной дегидратации:
23. Укажите основные изменения нуклеинового обмена в опухолевых клетках:
24. Укажите основные изменения углеводного обмена в опухолях:
25. Укажите, на какие группы делят экзогенные канцерогены по характеру их действия:
26. Укажите, какие вы знаете типы роста опухолей:
27. Укажите, какие вы знаете виды опухолей в зависимости от соответствия опухолевых клеток клеткам органа, в котором данная опухоль развивается:
28. Укажите, какие вы знаете виды анаплазии, характерные для опухолей:
29. Укажите, какого типа капилляры наблюдаются в патологии?
30. Перечислите факторы, определяющие тяжесть повреждения при ишемии:
31. Дополните перечень патологических состояний, при которых нарушения микроциркуляции обычно носят генерализованный характер:
32. Укажите, в каких органах особенно часто развивается белый (ишемический) инфаркт.
33. Укажите, на какие группы можно разделить расстройства кровообращения.
34. Укажите виды нарушения местного кровообращения.
35. Укажите возможные исходы кровоизлияния.
36. Укажите звенья патогенеза гипоосмолярной гипергидратации:
37. Укажите виды гипоксии в зависимости от причин возникновения и механизмов развития.
38. Укажите за счет каких гемодинамических процессов происходит компенсация функций при гипоксии.
39. В стадию тревоги наблюдаются следующие метаболические изменения:
40. Укажите действие какого фактора препятствует смещению кривой диссоциации оксигемоглобина влево (а) и с чем это связано (б)
41. Укажите, за счет каких факторов происходит превращение закрытых капилляров в функционирующие при артериальной гиперемии.
42. Укажите, как изменяется внутрикапиллярное давление (а), градиент давления (б), местный гематокрит (в) при артериальной гиперемии.



43. Укажите, какой вид тромба чаще всего образуется при быстром (а) и медленном (б) токе крови.

44. Укажите виды реакций, включающихся при развитии экстренной адаптации к гипоксии.

45. К стресс-реализующим системам относят:

46. Стресс является патогенетическим фактором в развитии болезней:

47. Адаптация к стрессу характеризуется:

48. Укажите патогенетические факторы развития отека:

49. Укажите, какие вы знаете макроскопические признаки вторичных (метастатических) опухолевых узлов:

50. Укажите «ловушкой» каких соединений называют опухоль:

Эталоны ответов:

1. а) гипертрофия надпочечников; б) инволюция тимуса; в) язва желудка.

2. а) уменьшение минутного объема крови; б) уменьшение почечного кровотока; в) повышение выработки ренина; г) стимуляция секреции альдостерона; д) гипернатриемия; е) повышение выработки антидиуретического гормона; ж) раздражение осморецепторов.

3. а) увеличение активности дегидрогеназы глюкозо-6-фосфата; б) уменьшение активности сукцинатдегидрогеназы, цитохромоксидазы; дегидрогеназы глицерофосфата.

4. а) гиперплазии; б) дисплазии.

5. а) лейомиома; б) рабдомиома; в) гемангиома; г) липома.

6. а) собственно неопластическое превращение клетки; б) размножение клетки предопухоли и прогрессия с образованием опухолевых узлов; в) злокачественная прогрессия.

7. а) мочевого пузыря; б) печени; в) пищевода.

8. а) гемосидерин; б) гематойдин; в) гемин; г) билирубин.

9. а) гипоксемия; б) гипокапния.

10. а) стадия мускатной гиперемии, б) стадия мускатной атрофии, в) стадия мускатного склероза, г) стадия мускатного цирроза.

11. а) нефрит; б) уменьшение числа функционирующих нефронов; в) снижение клубочковой фильтрации; г) гиперволемиа; д) отёк; е) увеличение эффективного гидростатического давления.

12. а) прикреплен к сосудистой стенке; б) волнистая (неровная) поверхность; в) сухая консистенция.

13. а) понижение осмотического давления внеклеточной жидкости; б) гипергидратация клеток; в) снижение артериального давления; г) тахикардия.

14. а) экзогенные канцерогены; б) эндогенные канцерогены

15. а) морфологический; б) биохимический; в) антигенный; г) функциональный

16. а) тканевой; б) клеточный.

17. а) экспансивный; б) инфильтрирующий.

18. а) уменьшение активности щелочной фосфатазы; б) увеличение активности щелочной фосфатазы; в) увеличение активности кислой фосфатазы

19. а) простой; б) ювенильный; в) голубой; г) малигнизированный

20. а) гидропическая дистрофия; б) слизистый рак.

21. а) повышение давления в верхней поллой вене; б) прессорный рефлекс на лимфатические сосуды системы верхней поллой вены; в) локальная закупорка



Версия документа - 1	стр. 11 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

лимфатических сосудов.

22. а) преимущественная потеря солей; б) понижение осмотического давления вне клеток; в) перемещение воды из внеклеточного сектора в клетки; г) внутриклеточный отёк.

23. а) увеличение активности ДНК- и РНК-полимераз; б) уменьшение активности дезоксирибонуклеазы и рибонуклеазы.

24. а) резкое повышение активности гексакиназы; б) торможение эффекта Пастера; в) усиление распада глюкозы по пентозофосфатному пути и гликолизу; г) усиление образования лактата

25. а) вещества местного действия; б) вещества отдаленного органотропного действия; в) вещества множественного действия.

26. а) экспансивный; б) инфильтрирующий; в) экзофитный; г) эндофитный; д) апозиционный; е) уницентрический; ж) мультицентрический; з) системный.

27. а) гомотипическая (гомологичная); б) гетеротипическая (гетерологичная); в) гетеротопическая.

28. а) морфологическая; б) биохимическая; в) гистохимическая.

29. а) функционирующие; б) плазматические; в) закрытые.

30. а) скорость развития ишемии; б) степень снижения артериального притока; в) диаметр артериального сосуда, по которому затруднен приток; г) особенности архитектоники сосудистого русла и зоны ишемии.

31. а) шок; б) коллапс; в) сахарный диабет; г) гнойный перитонит; д) лучевая болезнь.

32. а) селезенка; б) почки.

33. а) нарушение кровенаполнения сосудов, б) нарушение сосудистой проницаемости, в) нарушение состояния и течения крови.

34. а) артериальная гиперемия; б) венозная гиперемия; в) ишемия; г) тромбоз; д) эмболия; е) кровотечение; ж) стаз; з) сладж-феномен.

35. а) рассасывание крови, б) образование кисты, в) инкапсуляция, г) организация, д) нагноение.

36. а) избыточный приём воды; б) повышение воды во внеклеточном секторе; в) повышение поступления воды внутрь клеток; г) внутриклеточный отёк; д) уменьшение осмотического давления во внеклеточном секторе.

37. а) экзогенная (гипоксическая) гипоксия; б) респираторная (дыхательная) гипоксия; в) циркуляторная (гемодинамическая) гипоксия; г) гемическая гипоксия; д) тканевая гипоксия; е) гипоксия нагрузки; ж) смешанная гипоксия.

38. а) увеличение МОС; б) увеличение тонуса сосудов; в) увеличение скорости кровотока; г) выход депонированной крови; д) перераспределение крови.

39. а) повышение содержания глюкозы; б) повышение содержания свободных жирных кислот; в) повышение свободных аминокислот.

40. а) увеличение 2,3 ДФГ в эритроцитах; б) уменьшение сродства гемоглобина к кислороду.

41. а) увеличение внутрикапиллярного давления; б) увеличение местного гематокрита.

42. а) увеличивается, б) увеличивается, в) увеличивается.

43. а) белый; б) красный.

44. а) альвеолярная гипервентиляция; б) мобилизация депонированной крови; в)



МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ»)
Факультет фундаментальной медицины
Кафедра общей и клинической патологии

Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Общая патология, патологическая анатомия, патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия
ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Версия документа - 1	стр. 12 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

перераспределение крови; г) тахикардия; д) усиление анаэробного гликолиза.

45. а) ось гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников; б) симпато-адреналовая система.

46. а) болезней сердечно-сосудистой системы; в) тревожно-депрессивных расстройств; в) иммунодефицитов.

47. а) активацией стресс-лимитирующих систем; б) перекрестной резистентностью.

48. а) повышение гидростатического давления в венозном отделе капилляров; б) понижение онкотического давления в крови; в) повышение проницаемости стенки капилляра; г) повышение онкотического давления в тканях; д) затруднение оттока лимфы.

49. а) множественность; б) округлость формы; в) приблизительно одинаковый размер узлов.

50. а) глюкоза; б) азот.

7 семестр.

I. Вопросы к экзамену:

1. Патология, ее содержание, задачи, объекты, и методы исследования. Органопатология и нозология. Определение сущности болезней, понятие об их этиологии и патогенезе. Патоморфоз. Ятрогении.

Примерный план ответа:

- а) Предмет патологии, задачи, объекты;
- б) Методы исследования;
- в) Нозология. Общая этиология. Патогенез;
- г) Патоморфоз болезней. Ятрогении.

2. Понятие о патологии, патологической анатомии, как о научно-практических дисциплинах. Задачи, объекты и методы патологоанатомических исследований. Врачебные ошибки.

Примерный план ответа:

- а) Определение понятий патология, патологическая анатомия;
- б) Задачи патологической анатомии. Объекты исследования;
- в) Биопсия, ее значения для прижизненного распознавания и динамического изучения болезней;
- г) Вскрытие трупов умерших как один из методов изучения сущности болезней, клинико-анатомический анализ. Врачебные ошибки.

3. Понятие о патологии, патологической физиологии, как о научно-практических дисциплинах. Задачи, объекты и методы исследований патологической физиологии. Экспериментальное моделирование патологических процессов.

Примерный план ответа:

- а) Определение понятий патология, патологическая физиология;
- б) Задачи патологической физиологии. Объекты исследования;
- в) Методология исследований патологической физиологии. Экспериментальное моделирование патологических процессов.

4. Основные этапы истории развития патологической анатомии. Ведущая роль отечественных ученых в формировании экспериментально-физиологического направления в патологии и создания общей патологии как науки (С.П. Боткин, И.П. Павлов, В.В. Пашутин). Эволюционный принцип в патологии (И.И. Мечников, Н.И. Сиротинин).

 МИНОБРНАУКИ РОССИИ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ») Факультет фундаментальной медицины Кафедра общей и клинической патологии			
Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Общая патология, патологическая анатомия, патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия ФГБОУ ВО «ЧелГУ»			
Версия документа - 1	стр. 13 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____

Примерный план ответа:

- а) Основные этапы истории развития патологической анатомии;
- б) Ведущая роль отечественных ученых в формировании экспериментально-физиологического направления в патологии и создания общей патологии как науки (С.П. Боткин, И.П. Павлов, В.В. Пашутин);

в) Эволюционный принцип в патологии (И.И. Мечников, Н.И. Сиротинин).

5. Роль реактивности организма и наследственности в патологии. Значение возраста и пола в реактивности организма. Индивидуальная реактивность организма. Понятие о конституции. Конституция и телосложение. Значение в патологии.

Примерный план ответа:

а) Реактивность и резистентность;

б) Виды реактивности;

в) Влияние пола и возраста на реактивность;

г) Конституция организма как важнейшая форма групповой реактивности.

Телосложение;

д) Маркеры конституции и соматическая патология.

6. Повреждение (альтерация). Патология клетки. Патология клеточного ядра.

Патология цитоплазмы.

Примерный план ответа:

а) Определение понятия повреждение (альтерация);

б) Сущность, причины, механизмы повреждения;

в) Виды повреждения;

г) Патология ядра. Нарушения митоза;

д) Патология цитоплазмы.

7. Дистрофия. Клеточные и внеклеточные механизмы трофики. Причины развития.

Морфогенетические механизмы, структурные уровни проявлений и исходы. Классификации.

Примерный план ответа:

а) Определение дистрофии

б) Дистрофия как проявление нарушений тканевого (клеточного) метаболизма и форма повреждения (альтерации);

в) Ведущие механизмы дистрофии. Их проявления и исходы;

г) Классификации дистрофий.

8. Паренхиматозные дистрофии. Паренхиматозные белковые дистрофии.

Морфологическая характеристика, причины, патогенез, исход, функциональное значение.

Примерный план ответа:

а) Определение паренхиматозных дистрофий;

б) Виды паренхиматозных дистрофий: белковые (диспротеинозы), жировые (липидозы) и углеводные;

в) Паренхиматозные белковые дистрофии (особенности морфологических изменений, причины, патогенетические этапы, исходы).

9. Паренхиматозные жировые дистрофии. Морфологическая характеристика причины, патогенез, исход. Паренхиматозные углеводные дистрофии. Морфология, причины, патогенез нарушений обмена гликогена при сахарном диабете.

Примерный план ответа:

а) Паренхиматозные жировые дистрофии: причины, морфологические изменения;

	МИНОБРНАУКИ РОССИИ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ») Факультет фундаментальной медицины Кафедра общей и клинической патологии		
Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Общая патология, патологическая анатомия, патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия ФГБОУ ВО «ЧелГУ»			
Версия документа - 1	стр. 14 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____

б) Жировая дистрофия миокарда, печени, почек. Патогенез. Исходы;

в) Паренхиматозные углеводные дистрофии: причины, морфологические изменения;

г) Дистрофии, связанные с нарушением обмена гликогена;

д) Нарушения обмена гликогена при сахарном диабете;

е) Исход при паренхиматозных углеводных дистрофиях.

10. Стромально-сосудистые (мезенхимальные) дистрофии. Стромально-сосудистые белковые дистрофии. Морфологическая характеристика, причины, патогенез, исходы, функциональное значение.

Примерный план ответа:

а) Стромально-сосудистые (мезенхимальные) дистрофии – определение;

б) Виды стромально-сосудистых (мезенхимальных) дистрофий: белковые (диспротеинозы), жировые (липидозы) и углеводные;

в) Белковые мезенхимальные дистрофии: Морфологическая характеристика, мукоидное набухание, фибриноидное набухание, гиалиноз, амилоидоз (Причины и механизмы развития; функциональное значение и исход).

11. Стромально-сосудистые жировые дистрофии. Причины, патогенез, морфологическая характеристика, классификация. Стромально-сосудистые углеводные дистрофии: морфологическая характеристика, причины, патогенез, исходы, функциональное значение.

Примерный план ответа:

а) Стромально-сосудистые жировые дистрофии: причины, морфологические изменения, патогенез;

б) Классификация стромально-сосудистые жировых дистрофий;

в) Общее ожирение (тучность). Истощение (кахексия);

г) Стромально-сосудистые углеводные дистрофии, связанные с нарушением обмена гликопротеидов и гликозаминогликанов: морфологическая характеристика, причины, патогенез, исходы, функциональное значение;

д) Микседема.

12. Смешанные дистрофии. Нарушение обмена хромопротеидов. Нарушения обмена гемоглобиногенных пигментов. Нарушение обмена протеиногенных пигментов.

Примерный план ответа:

а) Смешанные дистрофии, определение. Сущность понятия;

б) Нарушение обмена хромопротеидов. Механизмы и причины. Исход;

в) Нарушения обмена гемоглобиногенных пигментов;

г) Гемосидероз, гемохроматоз, гемомеланоз, желтухи, порфирии;

д) Нарушение обмена протеиногенных пигментов;

е) Аддисонова болезнь. Ослабление пигментации меланином. Альбинизм. Липофузциноз.

13. Нарушение обмена минералов. Минеральные дистрофии, их виды. Нарушение обмена кальция - кальцинозы. Виды кальцинозов, морфологическая характеристика, причины, патогенез. Рахит как проявление нарушения обмена кальция и фосфора. Образование камней. Причины и механизмы камнеобразования.

Примерный план ответа:

а) Минеральные дистрофии, определение, сущность понятия

б) Классификация минеральных дистрофий. Обызвествление, камнеобразование,



мочекислый диатез (подагра), деминерализация. Разновидности обызвествления, камнеобразования;

- в) Кальцинозы, определение, сущность понятия;
- г) Кальцификация сосудистой стенки и внутренних органов;
- д) Витамин Д, тирокальцитон, паратиреоидный гормон как основные звенья кальциевого гомеостаза. Нарушения кальциевого гомеостаза, рахит;
- е) Условия возникновения и механизмы камнеобразования, разновидности и локализация камней.

14. Определение некроза как местной смерти. Причины, механизмы развития и морфологическая характеристика некроза. Классификация некроза в зависимости от причины, вызвавшей некроз и механизма действий патогенного. Клинико-морфологические формы. Исходы, значение для организма.

Примерный план ответа:

- а) Некроз. Определение и сущность понятия;
- б) Этиологические (механические повреждения, физические воздействия, химические факторы, биологические факторы) классификации некроза;
- в) Патогенетические (прямой, травматический, токсический, не прямой, циркуляторный, неврологический, аллергический) классификации некроза;
- г) Клинико-морфологические (коагуляционный, колликативный, гангренозный, казеозный) формы некроза;
- д) Исходы некроза. Благоприятные: рубцевание, инкапсуляция, оссификация, мутиляция. Неблагоприятные: септический аутолиз.

15. Специфические и неспецифические выражения повреждения клеток. Стадии повреждения клеток: обратимая (паранекроз) и необратимая. Физико-химические и биохимические изменения в клетках при повреждении.

Примерный план ответа:

- а) Определение и сущность понятия повреждение клетки;
- б) Неспецифические повреждения свойственные для разных повреждающих факторов и для разных типов клеток;
- в) Специфические повреждения клетки, свойственные для определенного фактора и для определенного типа клеток;
- г) Паранекроз как обратимая стадия повреждения. Цитологические признаки паранекроза;
- д) Некробиоз как необратимое повреждение клетки дистрофического характера;
- е) Физико-химические и биохимические изменения в клетках при паранекрозе и некробиозе.

16. Некроз и апоптоз – виды необратимых повреждений. Определение и сущность некроза. Аутолиз. Причины, патогенез и морфо-функциональная характеристика некроза. Апоптоз, отличие от некроза. Его физиологическое значение и роль в патологии.

Примерный план ответа:

- а) Определение и сущность понятий некроза и апоптоза;
- б) Сходство и различие некроза и апоптоза по гистологическим данным;
- в) Молекулярно-биологические различия между некрозом и апоптозом;
- г) Механизмы развития некроза;
- д) Механизмы развития апоптоза;
- е) Патологии с активацией и супрессией апоптоза.



Версия документа - 1	стр. 16 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

17. Причины смерти. Смерть естественная, насильственная и смерть от болезней. Смерть клиническая и биологическая. Механизмы умирания и признаки смерти. Посмертные изменения, их морфологическая характеристика. Этика вскрытия. Понятия о танатогенезе и реанимации.

Примерный план ответа:

- а) Определение и сущность понятия смерть. Разновидности смерти;
- б) Клиническая смерть. Триада клинических признаков. Отсутствие сознания. Отсутствие дыхания. Отсутствие сердцебиения. Обратимость клинической смерти;
- в) Необратимый характер биологической смерти;
- г) Признаки биологической смерти. Высыхание кожных покровов, трупные пятна, трупное охлаждение аутолиз;
- д) Механизмы танатогенеза. Мозговой, сердечный, легочной, полиорганная недостаточность;
- е) Определение и сущность понятия реанимация.

18. Нарушения периферического органного кровообращения. Венозный застой, ишемия, артериальная гиперемия, кровоизлияния в головном мозге. Нарушение и компенсация мозгового кровообращения при артериальной гипо- и гипертензии.

Примерный план ответа:

- а) Периферическое кровообращение. Определение. Значение. Основная функция;
- б) Виды и причины расстройств периферического кровообращения;
- в) Клинико-морфологические проявления нарушений;
- г) Нарушения мозгового кровообращения. Механизмы компенсации.

19. Расстройства кровообращения. Полнокровие. Артериальное полнокровие. Причины, виды, морфология. Венозное полнокровие общее и местное, острое и хроническое. Изменение в органах при остром венозном полнокровии, его исходы. Изменения в органах при хроническом венозном застое.

Примерный план ответа:

- а) Понятия о местных и общих расстройствах кровообращения;
- б) Классификация нарушений кровообращения;
- в) Клинико-морфологические характеристики полнокровия: венозного, артериального;
- г) Патогенез изменений при хроническом венозном застое. Морфологические проявления при венозном застое в большом и малом круге кровообращения.

20. Венозный застой крови. Причины венозного застоя крови. Микроциркуляция в области венозного застоя крови. Симптомы венозного застоя крови. Функциональные нарушения и морфологические изменения в тканях при венозном застое крови.

Примерный план ответа:

- а) Определение венозного застоя;
- б) Местные и общие причины;
- в) Клинические и морфологические проявления венозного застоя;
- г) Особенности возникновения и проявлений острого венозного застоя.

21. Малокровие. Причины, виды, морфология, исходы. Кровотечение наружное и внутреннее, кровоизлияния. Причины, виды, морфология, исходы, значения. Геморрагический диатез. Причины, механизмы развития, морфологическая характеристика.

Примерный план ответа:



МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ»)
Факультет фундаментальной медицины
Кафедра общей и клинической патологии

Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Общая патология, патологическая анатомия, патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия
ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Версия документа - 1

стр. 17 из 105

Первый экземпляр _____

КОПИЯ № _____

- а) Малоокровие. Определение понятия;
- б) Причины, виды, морфология, исходы малоокровия;
- в) Классификация кровотечений. Исходы;
- г) Геморрагические диатезы. Основные виды. Патогенез. Морфологические признаки.

22. Стаз. Тромбоз. Причины, механизм формирования тромба. Местные и общие факторы тромбообразования. Тромб, его виды, морфологическая характеристика, исходы. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Значение тромбоза.

Примерный план ответа:

- а) Стаз. Причины, механизмы развития, виды, морфологическая характеристика, последствия стаза;
- б) Престаз;
- в) Феномен сладжирования крови;
- г) Причины и механизмы образования тромбов. Виды тромбов. Значение тромбоза;
- д) ДВС синдром. Причины. Патогенетические стадии ДВС синдрома. Исходы.

Хронический ДВС синдром.

23. Эмболия. Причины, морфологическая характеристика, исходы, значение эмболии. Ортоградная, ретроградная и парадоксальная эмболии. Тромбоэмболия легочной артерии.

Примерный план ответа:

- а) Эмболия, определение понятия. Происхождение и виды эмболов;
- б) Ортоградная, ретроградная и парадоксальная эмболии. Патогенез и морфологические изменения. Исходы;
- в) Тромбоэмболия легочной артерии. Причины. Виды. Патогенез нарушений. Исходы;
- г) Принципы лабораторной и инструментальной диагностики тромбоэмболии легочной артерии.

24. Шок. Причины, механизмы развития, морфологическая характеристика.

Примерный план ответа:

- а) Определение шока;
- б) Виды шока, причины;
- в) Основные звенья патогенеза шока. Понятие о централизации кровообращения;
- г) Морфологические изменения в органах при шоке. Шоковое легкое. Шоковая почка. Шоковая печень;
- д) Патогенетические принципы лечения шока.

25. Изменения объема крови. Гипо- и гиперволемии. Кровотечение, виды кровотечений, их патогенез. Важнейшие расстройства функций организма при кровопотерях. Изменения в органах и тканях при кровопотерях. Компенсаторно-приспособительные механизмы при кровопотерях.

Примерный план ответа:

- а) Гипо- и гиперволемии. Определение понятий. Основные причины;
- б) Кровотечения: виды, механизмы возникновения и развития;
- в) Патофизиологические и морфологические изменения в органах и тканях при кровопотерях;
- г) Компенсаторные механизмы при острой и хронической кровопотере.



26. Нарушение лимфообращения. Недостаточность лимфообращения. Значение нарушений лимфообращений для организма. Нарушения содержания тканевой жидкости. Причины, механизм развития, виды, морфологическая характеристика, исходы. Водянка полостей. Эксикоз.

Примерный план ответа:

- а) Нарушение лимфообращения, определение сущности процесса;
- б) Недостаточность лимфообращения: Причины, виды (механическая, динамическая, резорбционная), морфологическая характеристика, Лимфостаз, лимфедема, слоновость;
- в) Нарушения содержания тканевой жидкости. Причины, механизмы развития. Состояния с увеличением количества тканевой жидкости – отек, водянка, анасарка. Состояния с уменьшением количества тканевой жидкости – эксикоз, дегидратация.

27. Гипоксия. Устойчивость отдельных органов и тканей к кислородному голоданию. Принципы классификации гипоксических состояний. Причины и патогенез основных типов гипоксий.

Примерный план ответа:

- а) Гипоксия как типовой патологический процесс;
- б) Классификация гипоксий по темпам развития и длительности;
- в) Причины и виды гипоксий;
- г) Патогенез основных типов гипоксий;
- д) Механизмы компенсации при гипоксии. Механизмы устойчивости некоторых тканей;
- е) Изменения в органах и системах при гипоксии;
- ж) Принципы лечения гипоксий.

28. Воспаление. Определение понятия, классификация. Компоненты воспаления, их общая характеристика. Воспаление как типовой патологический процесс. Местные и системные проявления воспаления.

Примерный план ответа:

- а) Определение;
 - б) Медиаторы воспаления. Стадии воспаления;
 - в) Острое воспаление. Виды;
 - г) Хроническое воспаление. Виды;
 - д) Воспаление как типовой патологический процесс;
 - е) Проявления воспаления- местные и общие.
29. Терминология воспаления. Морфология воспаления: альтерация, экссудация и пролиферация. Классификация воспаления: экссудативное и пролиферативное (продуктивное), острое и хроническое воспаление. Морфологические формы воспаления

Примерный план ответа:

- а) Основные термины, характеризующие воспаление;
 - б) Морфологическая характеристика и механизмы развития альтерации;
 - в) Морфологическая характеристика и механизмы развития экссудации;
 - г) Морфологическая характеристика и механизмы развития пролиферации;
 - д) Основные классификации воспаления;
 - е) Основные формы воспаления.
30. Экссудативное воспаление, его виды.

Примерный план ответа:



Версия документа - 1	стр. 19 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

- а) Понятие об экссудативном воспалении. Виды;
- б) Особенности серозного экссудативного воспаления. Примеры;
- в) Особенности фибринозного (крупозное, дифтеритическое) воспаления. Примеры;
- г) Особенности гнойного (флегмона, абсцесс) воспаления. Примеры;
- д) Особенности геморрагического воспаления. Примеры;
- е) Особенности катарального воспаления. Примеры;
- ж) Вариант смешанного экссудативного воспаления;
- з) Возможные исходы.

31. Продуктивное воспаление, его виды

Примерный план ответа:

- а) Понятие о продуктивном воспалении. Виды;
- б) Межуточное (интерстициальное) воспаление. Примеры;
- в) Гранулематозное воспаление. Понятие о гранулеме. Примеры;
- г) Воспаление с образованием полипов и остроконечных кондилом;
- д) Возможные исходы продуктивного воспаления.

32. Иммунопатология, определение понятия. Реакции гиперчувствительности замедленного типа, реакции трансплантационного иммунитета. Иммунодефицитные состояния и синдромы (первичные и вторичные).

Примерный план ответа:

- а) Аллергические реакции;
- б) Первичные и вторичные иммунодефициты;
- в) Лимфо и миелопролиферативные заболевания;
- г) Иммунопатология репродукций;
- д) Иммунопатология опухолевого процесса;
- е) Реакции трансплантационного иммунитета.

33. Иммунопатология, определение понятия. Реакции гиперчувствительности немедленного типа. Аутоиммунные болезни.

Примерный план ответа:

- а) Аутоиммунные заболевания, как нарушения толерантности к собственным антигенам;
- б) Органоспецифичные аутоиммунные заболевания;
- в) Органонеспецифичные аутоиммунные заболевания;
- г) Промежуточные аутоиммунные заболевания;
- д) Реакция гиперчувствительности немедленного типа.

34. Регенерация. Определение. Сущность и биологическое значение регенерации. Уровни восстановления (возмещения) структурных элементов. Виды регенерации. Их морфологическая характеристика.

Примерный план ответа:

- а) Понятие о регенерации. Биологическое значение регенерации;
- б) Уровни регенерации. Ультраструктурный, внутриклеточный, клеточный, тканевой, органный⁴
- в) Гиперплазия как основа клеточной регенерации;
- г) Гипертрофия как основа внутриклеточной регенерации;
- д) Морфологические характеристики регенеративного процесса.

35. Виды регенерации: физиологическая, репаративная, патологическая. Их морфологическая характеристика. Полная и неполная регенерация. Регенерационная



гипертрофия. Регенерация отдельных тканей и органов. Заживление ран.

Примерный план ответа:

а) Физиологическая регенерация как восполнение постоянно изнашивающихся структур организма;

б) Репаративная регенерация. Направленность на поддержание структурной целостности структур;

в) Новообразования при репаративной регенерации;

г) Патологическая регенерация. Гипо – и гиперрегенерация;

д) Регенерация тканей и органов. Заживление ран.

36. Морфогенез регенерационного процесса. Фазы пролиферации и дифференцировки. Их характеристика.

Примерный план ответа:

а) Определение пролиферации;

б) Стволовые клетки и клоны. Маркеры стволовых клеток;

в) Факторы, усиливающие пролиферацию. Ростовые факторы;

г) Ингибиторы пролиферации;

д) Дифференцировка как основа онтогенеза. Роль экспрессии генов.

37. Процессы приспособления (адаптации) и компенсации. Приспособление и его выражение в виде атрофии, гипертрофии (гиперплазии), организации, перестройки тканей, метаплазии, дисплазии. Атрофия. Определение. Виды. Причины, механизм возникновения.

Примерный план ответа:

а) Определения понятий адаптация и компенсация;

б) Генотипическая и фенотипическая адаптация. Структурный след адаптации;

в) Компенсация и декомпенсация;

г) Гипертрофия. Физиологическая и патологическая дисплазия. Рабочая и заместительная гипертрофия;

д) Метаплазия и дисплазия тканей.

38. Гипертрофия (гиперплазия). Определение, виды гипертрофий. Причины, механизм развития, морфологическая характеристика.

Примерный план ответа:

а) Определение гипертрофии и гиперплазии;

б) Физиологическая гипертрофия. Механизмы развития на примере спортивного сердца;

в) Рабочая гипертрофия. Связь с функциональной нагрузкой;

г) Патологическая гипертрофия. Декомпенсация;

д) Соотношение парнхима/стромы. Гипертрофия стромы. Замещение паренхимы стромой при патологии.

39. Перестройка тканей. Процессы, лежащие в основе адаптивной перестройки тканей. Метаплазия. Определение. Морфологическая характеристика. Дисплазия. Определение. Стадии (степени) дисплазии. Дисплазия и рак.

Примерный план ответа:

а) Адаптивная перестройка тканей;

б) Метаплазия как тканевая трансформация. Связь метаплазии и пролиферации;

в) Морфологические признаки метаплазии;

г) Дисплазия. Связь с эмбриональным развитием;



Версия документа - 1	стр. 21 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

- д) Дисплазия соединительной ткани;
- е) Связь дисплазий с образованием опухолей.

40. Компенсация. Фазный характер течения компенсаторного процесса. Фазы, их морфологическая характеристика.

Примерный план ответа:

- а) Компенсация. Определение понятия⁴
- б) Аварийная компенсация;
- в) Стабильная компенсация;
- г) Декомпенсация;
- д) Нейро-эндокринная и тканевая регуляция компенсаторных процессов.

41. Склероз. Определение. Классификация, Регуляция роста соединительной ткани при склерозе.

Примерный план ответа:

- а) Склероз. Определение понятия;
- б) Воспалительный (миокардит), дистрофический (склероз коронарных артерий), нейродегенеративный (латеральный, амиотрофический) механизмы развития склероза;
- в) Фиброзирование тканей;
- г) Цирроз печени;
- д) Механизмы развития склероза.

42. Опухоли. Определение, распространение опухолей. Этиология опухолей. Современные теории опухолевого роста. Морфогенез и гистогенез опухолей. Предопухолевые (предраковые) состояния и изменения, их сущность, морфология. Понятие опухолевой прогрессии. Рост опухоли (типы роста).

Примерный план ответа:

- а) Понятие опухолевого роста;
- б) Связь опухолевого роста с воспалением. Предраковые состояния. Механизмы развития, морфология;
- в) Инициация и промоция опухолевого роста. Роль канцерогенов и онкогенов;
- г) Опухолевая прогрессия. Основные механизмы развития;
- д) Опухолевый рост. Экспансивный, инфильтрирующий и оппозиционный типы опухолевого роста;
- е) Вирусная, иммунная и генетическая теории опухолевого роста.

43. Метастазирование, виды, закономерности. Понятие о рецидиве. Вторичные изменения в опухолях. Современная классификация опухолей. Принципы построения.

Примерный план ответа:

- а) Понятие метастазирования;
- б) Этапы метастазирования. Инвазия, транспорт, вторичные опухолевые узлы;
- в) Гематогенный и лимфогенный пути метастазирования опухолей;
- г) Причины рецидивирования опухолей;
- д) Факторы опухолевого рецидивирования.

44. Доброкачественные, злокачественные опухоли, опухоли с местным деструктирующим ростом. Критерии злокачественности.

Примерный план ответа:

- а) Основные критерии доброкачественных опухолей: медленный рост. Тканевой атипизм. Отсутствие метастазов;
- б) Разновидности доброкачественных опухолей. Папилломы и аденомы;



Версия документа - 1	стр. 22 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

- в) Малигнизация доброкачественных опухолей;
- г) Морфологические критерии злокачественных опухолей;
- д) Свойства злокачественных опухолей.

45. Эпителиальные опухоли без специфической локализации доброкачественные и злокачественные. Рак и его виды.

Примерный план ответа:

- а) Классификация эпителиальных опухолей по гистогенезу;
- б) Классификация эпителиальных опухолей по течению (доброкачественные и злокачественные);
- в) Классификация эпителиальных опухолей по органной специфичности;
- г) Доброкачественные эпителиальные опухоли. Папиломы как плоскоклеточные и аденомы как железистые формы доброкачественных опухолей;
- д) Злокачественные эпителиальные опухоли. Плоскоклеточный рак, мелкоклеточный рак, аденокарцинома.

46. Мезенхимальные опухоли без специфической локализации доброкачественные и злокачественные. Саркома, ее виды.

Примерный план ответа:

- а) Классификация мезенхимальных опухолей по гистогенезу;
- б) Классификация мезенхимальных опухолей по течению (доброкачественные и злокачественные);
- в) Классификация мезенхимальных опухолей по гистоспецифичности;
- г) Доброкачественные мезенхимальные опухоли. Фибромы, лимфомы, гемангиомы, рабдомиомы;
- д) Злокачественные мезенхимальные опухоли. Фибросаркома, гемангиосаркома, лимфоангиосаркома;
- е) Распространенность злокачественных мезенхимальных опухолей.

47. Опухоли меланинообразующей ткани, невусы, меланомы. Опухоли нервной системы и оболочек мозга: нейроэктодермальные, менингососудистые, вегетативной и периферической нервной системы. Доброкачественные и злокачественные.

Примерный план ответа:

- а) Классификация эпителиальных опухолей (доброкачественные и злокачественные);
- б) Невусы. Пограничный, эпителиоидный, сложный, голубой Локализация невусов;
- в) Меланома. Пигментная и беспигментные формы. Локализация меланом;
- г) Разновидности доброкачественных и злокачественных опухолей центральной и периферической нервной систем;
- д) Разновидности доброкачественных и злокачественных опухолей оболочек мозга.

48. Опухоли нервной системы и оболочек мозга: нейроэктодермальные, менингососудистые, вегетативной и периферической нервной системы, доброкачественные и злокачественные варианты.

Примерный план ответа:

- а) Классификация опухолей нервной системы по гистогенезу;
- б) Классификация опухолей нервной системы. Доброкачественные и злокачественные;
- в) Классификация опухолей нервной системы по локализации;
- г) Опухоли оболочек мозга. Менингиомы;



МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ»)
Факультет фундаментальной медицины
Кафедра общей и клинической патологии

Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Общая патология, патологическая анатомия, патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия
ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Версия документа - 1

стр. 23 из 105

Первый экземпляр _____

КОПИЯ № _____

д) Ганглионевромы. Астроцитомы. Шванномы.

49. Анемии и полицитемии. Этиология и патогенез анемии. Патогенетическая классификация анемий: вследствие кровопотери, повышенного разрушения эритроцитов и нарушения функции костного мозга. Функциональные и морфологические изменения при анемиях.

Примерный план ответа:

а) Анемии. Определение;

б) Принципы классификации анемий. Основные причины. Механизмы развития;

в) Изменения функций различных органов и систем при анемии. Морфологические изменения;

г) Понятие о полицитемии. Основные виды эритроцитозов.

50. Железодефицитные анемии. Причины, патогенез. Картина периферической крови. Основные лабораторные методы диагностики.

Примерный план ответа:

а) Определение железодефицитной анемии;

б) Классификация. Основные формы (алиментарные, при беременности, нарушение всасываемости);

в) Метаболизм железа в организме и показатели обмена железа;

г) Лабораторные показатели обмена железа и их изменения при железодефицитной анемии.

51. Лейкоцитозы и лейкопении. Общая характеристика и классификация. Механизмы развития. Основные проявления. Понятие о лейкомоидных реакциях.

Примерный план ответа:

а) Лейкоцитозы. Виды. Причины. Механизмы развития;

б) Лейкопении. Виды. Причины. Механизмы развития. Основные проявления.

Последствия;

в) Лейкемоидные реакции. Отличия от лейкозов.

52. Региональные опухолевые заболевания кроветворной системы (злокачественные лимфомы). Этиология, патогенез, формы, морфологическая характеристика.

Примерный план ответа:

а) Злокачественные лимфомы. Определение. Классификация лимфом;

б) Этиология и патогенез злокачественных лимфом;

в) Морфологическая характеристика основных видов лимфом.

53. Регионарные опухолевые заболевания кроветворной ткани (злокачественные лимфомы), их виды. Лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина), изолированная и генерализованная формы, клинко-морфологическая классификация. Этиология и патогенез. Морфологическая характеристика.

Примерный план ответа:

а) Злокачественные лимфомы. Основные виды;

б) Лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина), изолированная и генерализованная формы, клинко-морфологическая классификация;

в) Этиология и патогенез;

г) Морфологическая характеристика изменений при различных стадиях заболевания.

54. Опухоли системы крови (гемобластозы). Этиология, патогенез. Формы,



МИНОБРАЗОВАНИЯ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ»)
Факультет фундаментальной медицины
Кафедра общей и клинической патологии

Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Общая патология, патологическая анатомия, патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия
ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Версия документа - 1

стр. 24 из 105

Первый экземпляр _____

КОПИЯ № _____

морфологическая характеристика. Острые лейкозы, их гистогенетические формы. Хронические лейкозы, их гистогенетические формы и виды лейкозов в пределах каждой формы.

Примерный план ответа:

- а) Гемобластозы. Принципы классификации;
- б) Этиология и патогенез;
- в) Основные клинко-морфологические проявления гемобластозов;
- г) Гистогенетические формы острых лейкозов. Картина периферической крови при остром миелобластном лейкозе;
- д) Хронические лейкозы. Гистогенетические формы. Хронический лимфолейкоз.

55. Атеросклероз. Этиология и патогенез (Н.Н. Аничков, А.Л. Мясников, И.В. Давыдовский). Патологическая анатомия. Клинико-морфологические формы, их характеристика, исходы.

Примерный план ответа:

- а) Атеросклероз как основная причина проблем сердечно-сосудистой патологии.

Определение и сущность понятия;

- б) Этиология и патогенез. История вопроса изучения проблемы;
- в) Стадии морфологических изменений;
- г) Клинико-морфологические формы;
- д) Исходы.

56. Артериальная и венозная гиперемии. Определение понятий, классификация, этиология, патогенез, проявления, исходы.

Примерный план ответа:

- а) Гиперемия – определение понятия;
- б) Виды гиперемии;
- в) Причины развития гиперемии;
- г) Механизмы развития гиперемии;
- д) Микроскопические, макроскопические и клинические проявления гиперемии;
- е) Возможные исходы гиперемии.

57. Нарушения обмена липопротеидов и понятие о факторах риска в развитии атеросклероза. Роль внешней среды, конституции и возраста в развитии атеросклероза.

Примерный план ответа:

а) Основные факторы риска в развитии атеросклероза. Нарушение обмена липопротеидов;

- б) Принципы лабораторной диагностики дислипотеинемии;
- в) Конституция и возраст, их значение в развитии атеросклероза;
- г) Принципы профилактики и лечения атеросклероза.

58. Сердечная недостаточность. Перегрузка объемом и давлением крови в полостях сердца. Причины перегрузки сердца. Пороки сердца. Гипертрофия миокарда: особенности гипертрофированного сердца, механизмы декомпенсации.

Примерный план ответа:

- а) Сердечная недостаточность. Определение. Виды;
- б) Патологические механизмы развития. Что такое перегрузка объемом и давлением в сердце;
- в) Причины перегрузки сердца. Пороки сердца;
- г) Гипертрофия миокарда. Виды. Причины декомпенсации;



МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ»)
Факультет фундаментальной медицины
Кафедра общей и клинической патологии

Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Общая патология, патологическая анатомия, патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия
ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Версия документа - 1

стр. 25 из 105

Первый экземпляр _____

КОПИЯ № _____

д) Морфологические изменения в органах при декомпенсированной сердечной недостаточности.

59. Гипертоническая болезнь и вторичные (симптоматические) гипертензии. Этиология и патогенез гипертонической болезни. Роль нарушений нервной регуляции. Ренин-ангиотензин-альдостероновый механизм. Морфологическая характеристика стадий. Взаимоотношения гипертонической болезни, атеросклероза и инфаркта миокарда.

Примерный план ответа:

- а) Гипертония как нарушение регуляции тонуса сосудов и сердечной деятельности;
- б) Вторичные гипертензии, механизм развития;
- в) Гипертоническая болезнь. Этиология и патогенез;
- г) Нервные и гуморальные нарушения в основе развития эссенциальной гипертензии;
- д) Клинико-морфологические стадии гипертонической болезни. Исходы;
- е) Гипертонический криз. Осложнения. Морфологические изменения;
- ж) Принципы профилактики и лечения гипертензий.

60. Ишемическая болезнь сердца. Понятие, связь с атеросклерозом и гипертонической болезнью. Этиология и патогенез, факторы риска. Морфологическая характеристика. Осложнений и причины смерти.

Примерный план ответа:

- а) Ишемическая болезнь сердца (ИБС). Определение;
- б) Атеросклероз и гипертоническая болезнь – основные процессы, приводящие к ИБС;
- в) Причины и механизмы развития ИБС. Факторы риска;
- г) Патологоанатомические изменения при ИБС;
- д) Осложнения и возможные исходы.

61. Понятие о ревматических болезнях. Ревматизм. Этиология, патогенез, патологическая анатомия. Клинико-анатомические формы. Изменения сердца и сосудов. Ревматические пороки сердца.

Примерный план ответа:

- а) Ревматические болезни. Определение;
- б) Этиология и патогенез ревматического процесса;
- в) Клинико-анатомические формы ревматизма;
- г) Поражение сосудов и сердца при ревматизме;
- д) Ревматические пороки сердца;
- е) Биохимические и морфологические основы диагностики ревматических болезней

62. Общая этиология и патогенез расстройств аппарата внешнего дыхания. Бронхопневмония. Этиология, патогенетические формы, морфологическая характеристика, осложнения. Абсцесс и гангрена легкого.

Примерный план ответа:

- а) Альвеолярная гиповентиляция (обструктивный и реструктивный типы). Нарушения проходимости воздухоносных путей;
- б) Этиология и патогенез бронхопневмонии. Морфологическая характеристика;
- в) Особенности бронхопневмонии в зависимости от характера возбудителя, химического и физического фактора, возраста;



МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ»)
Факультет фундаментальной медицины
Кафедра общей и клинической патологии

Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Общая патология, патологическая анатомия, патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия
ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Версия документа - 1

стр. 26 из 105

Первый экземпляр _____

КОПИЯ № _____

г) Абсцесс и гангрена легкого. Этиология, патогенез, осложнения.

63. Острые воспалительные заболевания легких. Классификация, ее принципы. Крупозная пневмония. Этиология, патогенез, патологическая анатомия. Атипичные формы. Осложнения.

Примерный план ответа:

- а) Принципы классификации острых воспалительных заболеваний легких;
- б) Крупозная пневмония. Этиология. Патогенез;
- в) Клинико-морфологические стадии крупозной пневмонии;
- г) Атипичные формы пневмонии;
- д) Осложнения.

64. Хроническая обструктивная болезнь легких: хронический обструктивный бронхит. Этиология, патогенез и патологическая анатомия. Осложнения. Причины смерти.

Примерный план ответа:

- а) Хроническая обструктивная болезнь легких – ХОБЛ. Определение и сущность понятия;
- б) Хронический обструктивный бронхит. Этиология. Патогенез. Морфологические изменения. Клинико-лабораторные принципы диагностики. Показатели функциональной диагностики;
- в) Осложнения. Исход.

65. Хроническая обструктивная болезнь легких: бронхоэктазы, эмфизема легких. Этиология, патогенез и патологическая анатомия. Осложнения. Причины смерти.

Примерный план ответа:

- а) Хроническая обструктивная болезнь легких – ХОБЛ. Определение и сущность понятия;
- б) Эмфизема легких. Этиология, патогенез и патологическая анатомия. Формы эмфиземы с деструкцией респираторного отдела легких;
- в) Бронхоэктазы. Врожденные и приобретенные бронхоэктазы. Виды приобретенных бронхоэктазов. Морфологические особенности;
- г) Осложнения. Причины смерти.

66. Профессиональные заболевания легких (пневмокониозы). Патогенез основных видов пневмокониозов. Легочная гипертензия. Механизмы развития. Легочное сердце.

Примерный план ответа:

- а) Понятие о профзаболеваниях легких;
- б) Патогенез силикоза (токсикохимическая, физико-химическая, иммунологическая теории);
- в) Антракоз. Патогенез;
- г) Морфология силикоза и антракоза легких;
- д) Формирование гипертензии малого круга кровообращения;
- е) Легочное сердце. Основные изменения (увеличение и расширение правых отделов) сердца;
- ж) Причины декомпенсации.

67. Бронхиальная астма. Определение. Классификация. Этиология и патогенез.

Примерный план ответа:

- а) Бронхиальная астма. Определение;
- б) Принципы классификации;



- в) Этиология и патогенез;
- г) Морфологические изменения при бронхиальной астме;
- д) Осложнения. Исход.

68. Рак легкого. Распространение, этиология, патогенез. Предраковые состояния. Клинико-морфологическая классификация. Морфология прикорневого и периферического рака легкого, характер роста, осложнения. Гистологические формы рака. Закономерности метастазирования. Причины смерти.

Примерный план ответа:

- а) Этиология, патогенез рака легкого;
- б) Предраковые состояния и факторы, способствующие развитию рака легкого;
- в) Клинико-морфологическая классификация;
- г) Морфология центрального и периферического рака легкого, характер роста, осложнения;
- д) Гистологические формы рака;
- е) Особенности метастазирования при раке легкого;
- ж) Причины смерти.

69. Нарушение функций желудка Гастриты, их классификация. Этиология, патогенез, стадии развития, их морфологическая характеристика. Исходы. Осложнения.

Примерный план ответа:

- а) Нарушения резервуарной, секреторной и моторной функций желудка. Особенности и проявления;
- б) Гастриты, их классификация;
- в) Этиология, патогенез, стадии развития, их морфологическая характеристика гастритов;
- г) Осложнения. Исходы.

70. Гастрит острый и хронический. Острый гастрит. Причины, механизм развития, морфологические формы, их характеристика, осложнения. Хронический гастрит, сущность процесса. Этиология и патогенез. Морфологические формы, выделяемые на основании изучения гастробииопсии, их характеристика.

Примерный план ответа:

- а) Определение острого и хронического гастрита;
- б) Острый гастрит. Причины, механизм развития, морфологические формы, их характеристика, осложнения;
- в) Хронический гастрит, сущность процесса. Этиология и патогенез;
- г) Клинико-лабораторная диагностика гастритов;
- д) Морфологические формы, выделяемые на основании изучения гастробииопсии, их характеристика.

71. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки. Этиология, патогенез, стадии развития, их морфологическая характеристика. Исходы. Осложнения. Симптоматические язвы желудка и 12-перстной кишки, их виды.

Примерный план ответа:

- а) Этиология, патогенез язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Сходства и различия;
- б) Локализация и морфологическая характеристика хронической язвы;
- в) Механизм нарушения функций желудка и 12-перстной кишки при язвенной болезни;



МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ»)
Факультет фундаментальной медицины
Кафедра общей и клинической патологии

Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Общая патология, патологическая анатомия, патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия
ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Версия документа - 1	стр. 28 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

г) Симптоматические язвы желудка и 12-перстной кишки, их виды;

д) Исходы и осложнения.

72. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Распространение, этиология, патогенез. Патологическая анатомия в период обострения и ремиссии. Осложнения, исходы. Хроническая язва желудка как предраковое состояние.

Примерный план ответа:

а) Распространение, этиология, патогенез язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки;

б) Патологическая анатомия в период обострения и ремиссии;

в) Хроническая язва желудка как предраковое состояние;

г) Осложнения, исходы.

73. Рак желудка. Распространение, этиология, патогенез. Предраковые состояния и изменения. Клинико-морфологическая классификация. Морфология рака желудка с преимущественно экзо- и эндофитным характером роста. Гистологические формы. Осложнения. Закономерности метастазирования. Причины смерти.

Примерный план ответа:

а) Предраковые состояния и изменения, способствующие развитию раку желудка;

б) Распространение, этиология, патогенез рака желудка;

в) Клинико-морфологическая классификация;

г) Морфология рака желудка с преимущественно экзо- и эндофитным характером роста⁴

д) Гистологические формы;

е) Закономерности метастазирования. Причины смерти;

ж) Осложнения. Причины смерти.

74. Нарушение моторики кишечника. Поносы. Запоры. Нарушение барьерной функции кишечника. Верхняя и нижняя кишечная непроходимость, причины и патогенез.

Примерный план ответа:

а) Нарушение моторики кишечника. Виды. Причины;

б) Поносы. Осложнения. Нарушение барьерной функции кишечника;

в) Запоры. Верхняя и нижняя кишечная непроходимость;

г) Причины, механизмы развития.

75. Болезни кишечника. Энтерит острый и хронический. Этиология, патогенез, Морфология, осложнения. Колит острый и хронический. Этиология, патогенез, морфология, осложнения. Неспецифический язвенный колит. Аппендицит. Распространение, этиология, патогенез. Классификация. Патологическая анатомия острого и хронического аппендицита. Осложнения.

Примерный план ответа:

а) Этиология и патогенез энтерита;

б) Морфологические признаки и осложнения энтерита;

в) Этиология и патогенез неспецифического язвенного колита;

г) Острый и хронический аппендицит. Этиология, патогенез, осложнения.

76. Патология внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Основные синдромы и болезни поджелудочной железы. Панкреатит, панкреонекроз, рак поджелудочной железы: этиопатогенез, морфогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы.

Примерный план ответа:



Версия документа - 1	стр. 29 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

- а) Острый панкреатит: Этиология, патогенез, осложнения, исход;
- б) Хронический панкреатит: Этиология, патогенез, осложнения, исход;
- в) Панкреонекроз: Этиология, патогенез, осложнения, исход;
- г) Рак поджелудочной железы.

77. Гепатоз наследственный и приобретенный, острый и хронический. Токсическая дистрофия печени как вариант острого гепатоза. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы. Токсическая дистрофия и цирроз печени, их взаимоотношения.

Примерный план ответа:

- а) Этиология и патогенез гепатоза;
- б) Механизмы развития токсической дистрофии печени;
- в) Окислительный стресс как триггер острого и хронического гепатоза;
- г) Взаимосвязь между токсической дистрофией и циррозом печени.

78. Жировой гепатоз (стеатоз печени). Этиология, патогенез. Роль алкоголя в развитии стеатоза печени. Патологическая анатомия, осложнения, исходы.

Примерный план ответа:

- а) Этиология и патогенез стеатоза;
- б) Алкоголь-индуцированный окислительный стресс и развитие стеатоза;
- в) Диагностика стеатоза печени;
- г) Осложнения и исходы стеатоза печени.

79. Вирусные гепатиты А, В, С, Д, Е. Понятие о HBsA-антигене. Острые и хронические гепатиты.

Примерный план ответа:

- а) Эпидемиология вирусных гепатитов А, В, С, Д, Е;
- б) Патоморфоз вирусных гепатитов А, В, С, Д, Е;
- в) Патогенез вирусных гепатитов А, В, С, Д, Е;
- г) Осложнения и исходы вирусных гепатитов А, В, С, Д, Е.

80. Гепатит острый и хронический, первичный и вторичный. Морфологическая характеристика. Классификация. Этиология, эпидемиология и патогенез. Клинико-морфологические формы, их морфологическая характеристика. Осложнения, исходы.

Примерный план ответа:

- а) Острый и хронический гепатит. Клинико-морфологические формы;
- б) Классификация не вирусных гепатитов;
- в) Этиология и патогенез аутоиммунного гепатита;
- г) Этиология и патогенез неспецифического реактивного гепатита.

81. Патогенетическая и этиологическая классификации цирроза печени. Причины и механизм развития портальной гипертензии. Патогенез развития анемии, геморрагического диатеза при циррозах печени. Асцит, механизмы развития. Гепаторенальный и гепатолиенальный синдромы.

Примерный план ответа:

- а) Этиологическая классификация цирроза;
- б) Патогенетическая классификация цирроза;
- в) Механизмы развития асцита;
- г) Механизмы развития гепаторенального и гепатолиенальных синдромов;
- д) Механизмы развития портальной гипертензии.

82. Цирроз печени. Этиология, пато- и морфогенез. Современная классификация.



МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ»)
Факультет фундаментальной медицины
Кафедра общей и клинической патологии

Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Общая патология, патологическая анатомия, патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия
ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Версия документа - 1

стр. 30 из 105

Первый экземпляр _____

КОПИЯ № _____

Виды цирроза, их морфологическая характеристика. Осложнения, причины смерти.

Примерный план ответа:

а) Действие этиологических факторов: патогенное действие вирусов, гепатотоксичных цитокинов, хемокинов, прооксидантов, эйкозоноидов, ацетальдегида, железа, продуктов перекисного окисления липидов;

б) Роль активизации клеток Ито в фиброзировании печени и развитии цирроза;

в) Морфологическая характеристика цирроза;

г) Причины осложнений и смерти при циррозе печени.

83. Современная клинко-морфологическая классификация болезней почек (нефропатий): гломерулопатии и тубулопатии. Значение биопсии почек в изучении нефропатии.

Примерный план ответа:

а) Клинко-морфологическая характеристика нефропатий;

б) Гломерулопатии острые, подострые, хронические;

в) Наследственные гломерулопатии;

г) Наследственные и приобретенные тубулопатии.

84. Гломерулонефрит. Современная классификация. Этиология, патогенез, роль сенсibilизации бактериальными и небактериальными антигенами в развитии гломерулонефрита. Острый и хронический гломерулонефрит. Патологическая анатомия. Осложнения. Исходы.

Примерный план ответа:

а) Этиопатогенетическая классификация гломерулонефрита;

б) Аутоиммунные механизмы развития гломерулонефрита;

в) Острый и хронический гломерулонефрит;

г) Осложнения и исходы при гломерулонефрите.

85. Нефротический синдром первичный и вторичный. Причины. Морфологическая характеристика, осложнения, исходы. Острый тубулярный некроз (некротический нефроз) - анатомический субстрат клинического понятия "острая почечная недостаточность". Причины, патогенез, морфологическая характеристика, осложнения, исходы.

Примерный план ответа:

а) Этиопатогенез нефротического синдрома;

б) Морфологические признаки нефротического синдрома;

в) Этиопатогенез тубулярного некроза;

г) Осложнения и исходы при тубулярном некрозе.

86. Пиелонефрит острый и хронический. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы. Нефросклероз. Причины, пато- и морфогенез. Виды, морфология.

Примерный план ответа:

а) Этиопатогенез пиелонефрита;

б) Морфологические признаки пиелонефрита;

в) Этиопатогенез нефросклероза;

г) Осложнения и исходы при нефросклерозе.

87. Хроническая почечная недостаточность. Уремия. Патогенез, морфологическая характеристика.

Примерный план ответа:



МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ»)
Факультет фундаментальной медицины
Кафедра общей и клинической патологии

Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Общая патология, патологическая анатомия, патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия
ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Версия документа - 1

стр. 31 из 105

Первый экземпляр _____

КОПИЯ № _____

- а) Определение хронической почечной недостаточности;
- б) Патогенез хронической почечной недостаточности;
- в) Клинико-лабораторные маркеры уремии;
- г) Осложнения. Причины смерти при хронической почечной недостаточности.

88. Патология мочеобразования и мочевыделения. Почечная недостаточность.

Фильтрация в клубочках и ее нарушения. Нарушение реабсорбции.

Примерный план ответа:

- а) Нарушения нейро-эндокринной регуляции мочеобразования и мочевыделения.

Несахарный диабет;

- б) Нарушения клубочковой фильтрации;
- в) Нарушения реабсорбции;
- г) Патогенез почечной недостаточности.

89. Патология мочеобразования. Нефротический синдром первичный и вторичный.

Формы: врожденный, липоидный нефроз, мембранозная нефропатия (мембранозный гломерулонефрит).

Примерный план ответа:

- а) Этиопатогенез первичного нефротического синдрома;
- б) Этиопатогенез вторичного нефротического синдрома;
- в) Морфология липоидного нефроза;
- г) Морфология мембранозного гломерулонефрита.

90. Авитаминозы. Рахит. Этиология и патогенез. Скорбут. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения.

Примерный план ответа:

- а) Рахит как проявление дистрофического нарушения минерального обмена;
- б) ВитаминD зависимый рахит 1 и 2 типов, как наследственная форма рахитов;
- в) ВитаминD резистентный рахит;
- г) Скорбут как системное поражение соединительной ткани;
- д) Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения рахита и скорбута.

91. Общая характеристика инфекционного процесса, местные и общие изменения.

Иммунорморфология инфекции. Классификация инфекционных заболеваний, ее принципы. Возбудитель, входные ворота, патогенез инфекции. Осложнения, причины смерти. Патоморфоз инфекционных заболеваний.

Примерный план ответа:

- а) Инфекционный процесс. Основные понятия;
- б) Возбудитель, входные ворота. Особенности патогенеза;
- в) Местные и общие изменения при инфекционном процессе;
- г) Классификация инфекционных болезней, ее принципы;
- д) Осложнения. Исходы;
- е) Патоморфоз инфекционных заболеваний.

92. Инфекционный процесс. Принципы классификации инфекционных заболеваний. Стадии развития.

Примерный план ответа:

- а) Классификация по этиологии. Бактериальные, вирусные, прионные, протозойные, инфекции. Гельминтозы;
- б) Классификация Л.В. Громашевского;
- в) Эколого-эпидемическая классификация инфекционных болезней;



г) Стадии развития инфекционного процесса. Инкубационный, первоначальный, основной, завершающий.

93. Вирусные болезни. Особенности вирусных инфекций. Общая морфологическая характеристика. Грипп. Этиология, эпидемиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, причины смерти.

Примерный план ответа:

а) Особенности инфекций. Убиквитарность, внутриклеточная репродукция. Иммунотропность. Органотропность;

б) Общая морфологическая характеристика вирусов. Вирусы с оболочкой и без оболочки. ДНК-двунитевые вирусы, РНК- двунитевые вирусы, РНК-однонитевые вирусы;

в) Грипп. Этиология, эпидемиология, патогенез;

г) Осложнения и причины смерти при гриппе.

94. Корь. Этиология, эпидемиология, патогенез, патологическая анатомия, изменения в слизистой оболочке рта. Осложнения

Примерный план ответа:

а) Особенности возбудителя;

б) Пути распространения инфекции;

в) Этиопатогенез кори;

г) Осложнения, причины смерти.

95. Дифтерия. Этиология, эпидемиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения. Скарлатина. Этиология, эпидемиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, причины смерти.

Примерный план ответа:

а) Особенности возбудителя;

б) Пути распространения инфекции;

в) Этиопатогенез дифтерии;

г) Осложнения, причины смерти.

96. Туберкулез. Этиология, патогенез. Классификация. Первичный, гематогенный, вторичный туберкулез. Осложнения, причины смерти. Патоморфоз туберкулеза.

Примерный план ответа:

а) Особенности возбудителя;

б) Пути распространения инфекции;

в) Этиопатогенез туберкулеза;

г) Осложнения, причины смерти.

97. Сепсис как особая форма развития инфекции. Отличия от других инфекций. Этиология, патогенез. Взаимоотношения макро- и микроорганизма. Классификация сепсиса: септицемия, септикопиемия, септический (бактериальный) эндокардит, хронический сепсис. Патологическая анатомия, осложнения, причины смерти. Патоморфоз сепсиса.

Примерный план ответа:

а) Системный воспалительный ответ как уникальный признак сепсиса;

б) Возбудители сепсиса. Нагноение раны и осложнение воспаления как этиологические факторы сепсиса;

в) Синдром системной воспалительной реакции, септический шок и полиорганная недостаточность как ключевые звенья патогенеза сепсиса;



МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ»)
Факультет фундаментальной медицины
Кафедра общей и клинической патологии

Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Общая патология, патологическая анатомия, патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия
ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Версия документа - 1

стр. 33 из 105

Первый экземпляр _____

КОПИЯ № _____

г) Классификация сепсиса. Осложнения сепсиса. Причины смерти.

98. Эндокардит. Бактериальный (септический) эндокардит. Причины, механизмы развития, исходы.

Примерный план ответа:

- а) Определение эндокардита;
- б) Классификация эндокардита;
- в) Септический эндокардит;
- г) Патогенез эндокардита. Причины смерти.

99. ВИЧ-инфекция, СПИД. Этиология, эпидемиология, патогенез, патологическая анатомия, изменения в слизистой оболочке рта и слюнных железах. Причины смерти.

Примерный план ответа:

- а) Особенности возбудителя;
- б) Пути распространения инфекции;
- в) Этиопатогенез СПИДа;
- г) Осложнения, причины смерти.

100. Гипертермия. Ожоги и ожоговая болезнь. Гипотермия. Использование гипотермии в медицине.

Примерный план ответа:

- а) Адаптационные реакции организма в ответ на высокую температуру;
- б) Ожоги. Степень ожоговой травмы;
- в) Ожоговая болезнь как системный ответ на травму;
- г) Патогенез ожоговой болезни. Эндотоксемия;
- д) Системное воспаление в ответ на ожоговую травму;
- е) Гипотермия. Обмороживание. Использование гипотермии в медицине.

101. Патогенное действие факторов внешней среды. Повреждающее действие механической энергии. Травма. Синдром длительного раздавливания.

Примерный план ответа:

- а) Виды механических травм;
- б) Классификация механических травм;
- в) Сочетанные механические травмы;
- г) Синдром длительного раздавливания. Клинические признаки;
- д) Осложнения синдрома длительного раздавливания. Ишемический некроз мышц, почечно-печеночная недостаточность.

102. Патогенное действие факторов внешней среды (повреждающее действие химических факторов, алкоголизм, наркомания).

Примерный план ответа:

- а) Виды химических отравлений;
- б) Классификация химических отравлений;
- в) Ксенобиотики. Детоксикационная функция печени;
- г) Нарушения детоксикационной функции печени;
- д) Основные признаки алкогольной и лекарственной зависимости.

103. Роль реактивности организма. Значение возраста и пола в реактивности организма. Индивидуальная реактивность организма. Неспецифические, защитные механизмы, механизмы иммунитета при бактериальных и вирусных инфекциях.

Примерный план ответа:

- а) Определение реактивности организма;



Версия документа - 1	стр. 34 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

- б) Виды реактивности;
- в) Влияние пола и возраста на реактивность;
- г) Конституция организма как форма групповой реактивности;
- д) Реактивность и резистентность.

104. Акромегалия. Этиология, патогенез, морфология. Макроглоссия как проявление акромегалии. Гипофизарный карликовый рост. Этиология, патогенез, морфология. Аддисонова болезнь. Этиология, патогенез, морфология, причины смерти.

Примерный план ответа:

- а) Этиология, патогенез, морфология акромегалии;
- б) Макроглоссия;
- в) Этиология, патогенез, морфология гипофизарная карликовости;
- г) Этиология, патогенез, морфология Аддисоновой болезни.

105. Сахарный диабет. Этиология, патогенез, осложнения, биохимические и морфологические основы диагностики сахарного диабета

Примерный план ответа:

- а) Определение;
- б) Причины возникновения;
- в) Классификация;
- г) Механизмы развития;
- д) Основные лабораторные показатели при сахарном диабете;

е) Микро- и макроскопические проявления структурных повреждений при сахарном диабете.

106. Зоб (струма). Диффузный и узловатый, коллоидный и паренхиматозный зоб, морфологическая характеристика. Эндемический, спорадический зоб, диффузный токсический зоб, аутоиммунный тиреоидит (тиреоидит Хасимото), хронический фиброзный тиреоидит (зоб Риделя), причины механизмы развития патологическая анатомия, осложнения, причины смерти.

Примерный план ответа:

- а) Этиология, патогенез, морфология диффузного и паренхиматозного зоба;
- б) Этиология, патогенез, морфология спорадического зоба;
- в) Этиология, патогенез, морфология зоба Риделя;
- г) Этиология, патогенез, морфология аутоиммунного тиреоидита.

107. Феномен стресса (Г. Селье). Стресс-реализующие и стресс-лимитирующие системы. Адаптивные и повреждающие эффекты стресс-реакции. Роль стресса в патологии.

Примерный план ответа:

- а) Определение стресса;
- б) Ганс Селье – основоположник учения о стрессе;
- в) Виды стресса;
- г) Причины стресса;
- д) Этапы развития стресс-реакции;
- е) Стресс-реализующие и стресс-лимитирующие системы;
- ж) Адаптивные эффекты стресса;
- з) Повреждающие эффекты стресса;
- и) Роль стресс-реакции в развитии болезней.

108. Экстремальные состояния. Кома. Определение понятия. Виды комы. Стадии

	МИНОБРНАУКИ РОССИИ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ») Факультет фундаментальной медицины Кафедра общей и клинической патологии		
Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Общая патология, патологическая анатомия, патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия ФГБОУ ВО «ЧелГУ»			
Версия документа - 1	стр. 35 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____

комы. Этиология и патогенез комы.

Примерный план ответа:

- а) Определение понятия кома;
- б) Виды комы;
- в) Стадии комы;
- г) Этиология и патогенез комы.

109. Экстремальные состояния. Шок. Виды. Стадии. Основные функциональные и структурные нарушения на разных стадиях шока.

Примерный план ответа:

- а) Определение понятия шок;
- б) Виды шока;
- в) Стадии шока;
- г) Этиология и патогенез шока.

II. Ситуационные задачи для экзамена

Задача 1. Пациентка В, 36 лет, более 13 лет болеющая сахарным диабетом, обратилась к врачу с жалобами на быстрое ухудшение зрения, мелькание «мушек» и «прозрачных мелких предметов» перед глазами, резь в глазах при чтении мелкого шрифта. При обследовании установлено значительное снижение остроты зрения, сужение латеральных полей зрения обоих глаз, неравномерное утолщение стенок микрососудов глазного дна, наличие в них микроаневризм, пристеночных микротромбов; отёк ткани сетчатки, наличие в ней новообразованных сосудов и микрогеморрагий. В беседе с пациенткой врач сообщил, что ухудшение зрения у неё является результатом диабетической микроангиопатии — патологических изменений в стенках микрососудов глазного яблока, дал необходимые рекомендации и назначил соответствующее лечение.

Вопросы: 1. Какие виды расстройств микроциркуляции в ткани сетчатки глаза имеются у данной пациентки? Ответ обоснуйте. 2. К каким нарушениям микроциркуляции могут привести микроаневризмы, утолщение стенок и пристеночные микротромбы сосудов? 3. О наличии какой формы (или форм) расстройств микроциркуляции свидетельствует отёк ткани сетчатки глаза?

Эталон ответа: 1. Наличие микротромбов, микрогеморрагий, утолщений стенок микрососудов свидетельствует об интраваскулярных и трансмуральных нарушениях микроциркуляции; ухудшение зрения, отёк ткани сетчатки, образование новых сосудов позволяет говорить об экстраваскулярных расстройствах микроциркуляции в сосудах глазного дна. 2. Микроаневризмы стенок микрососудов приводят к интраваскулярным и трансмуральным расстройствам (возникновение турбулентности, микротромбоз, сладж, повышение проницаемости стенок микрососуда). Неравномерное утолщение их и пристеночные микротромбы обуславливают развитие интраваскулярных, трансмуральных и экстраваскулярных нарушений микроциркуляции, ишемии ткани. 3. Отёк сетчатки глаза связан с развитием экстраваскулярных расстройств микроциркуляции:

Задача 2. В медпункт предприятия обратились двое рабочих, получивших ожоги голеней при аварии автоклава. Они предъявили сходные жалобы на головную боль, жгучую боль и припухлость в местах ожогов. При осмотре: у пострадавшего А. голени гиперемированы, кожа их отечна; у пострадавшего Б. (помимо гиперемии и отека кожи)



Версия документа - 1	стр. 36 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

обнаружены пузырьки, заполненные прозрачной светло-желтой жидкостью. Оба пострадавших получили больничные листы и рекомендации по лечению, но не выполняли их. Через 3 дня состояние пострадавшего А. нормализовалось. Состояние пострадавшего Б. значительно ухудшилось: развился распространенный отек и усилилась боль в обожженных местах; в зоне ожога появились многочисленные пузырьки с гнойным содержимым (при его бактериологическом исследовании обнаружен золотистый стафилококк); температура тела 38,9 °С.

Вопросы: 1. Какой или какие патологические процессы развились у пациентов? Ответ обоснуйте. Какие дополнительные исследования, возможно, выполнить, чтобы уточнить характер воспалительного процесса у пострадавших? 2. Каковы причины различного течения патологического процесса (процессов), вызванного одним и тем же фактором? 3. Каковы механизмы развития симптомов у пострадавшего Б.? 4. Почему неинфекционный патогенный фактор (высокая температура) вызвал у пострадавшего Б. появление пузырьков с гнойным содержимым? Выскажите предположения и дайте им обоснование.

Эталон ответа: 1. Ожог (А. — I степени, В. — II степени), воспаление. В первые минуты после ожога у А. выражены местные признаки воспаления (боль и покраснение). У Б., помимо указанных проявлений, развились отек и нарушение барьерной функции кожи. Для уточнения наличия и характера воспаления можно исследовать кровь: провести ее общий анализ, биохимические исследования (гаптоглобин, реактивный белок, компоненты комплемента). 2. У Б. развилось гнойно-экссудативное воспаление вследствие более высокой интенсивности действия повреждающего фактора, приведшего, вероятно, к альтерации клеток кожи и подкожной жировой клетчатки, расстройствам периферического кровообращения и значительному снижению защитной функции кожи. 3. У Б. усилился отек вследствие продолжающегося распада клеток, выделения избытка медиаторов воспаления, усугубления расстройств крово- и лимфообращения, присоединения вторичной инфекции; лихорадка — в результате разрушения значительного количества лейкоцитов. 4. Основная причина: ослабление защитной функции кожи в местах повреждения на фоне отсутствия противовоспалительной и антибактериальной терапии. Возможно, имелась сопутствующая патология, например, недостаточность иммунных механизмов, нарушение трофики тканей в зоне воспаления, патология органов и тканей, деятельность которых влияет на течение воспаления (печень, почки, эндокринные железы и др.).

Задача 3. У пациента спустя 4 часа после переохлаждения кожные покровы бледные, сухие, «гусиная кожа», выражена мышечная дрожь. Температура тела 36,2 °С, ЧСС — 92 в мин, АД — 140/85 мм рт. ст., ЧДД — 14 в мин, основной обмен — 2200 ккал/сут. При лабораторном обследовании в крови Ht — 44 %, лейкоцитов — $4,0 \times 10^9/\text{л}$, лейкоформула: Б — 0, Э — 0, П — 4, С — 45, Л — 45, М — 6; кетоновых тел — 0,60 ммоль/л, молочной кислоты — 1,00 ммоль/л, pH — 7,42. Суточный диурез — 2300 мл.

Вопросы: 1. Охарактеризуйте изменение теплопродукции. 2. Дайте оценку теплоотдаче. 3. Назовите изменения органов и систем, исходя из приведенных данных. 4. Какой процесс развился у пациента. 5. Что явилось ведущим патогенетическим фактором?

Эталон ответа: 1. Теплопродукция повышена, о чем свидетельствуют увеличение основного обмена и мышечная дрожь (активирован сократительный и несократительный термогенез). 2. Теплоотдача уменьшена, так как снижена температура кожных покровов,



Версия документа - 1	стр. 37 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

они бледные и сухие, а также есть симптом «гусиной кожи» и брадикардия. Уменьшение теплоотдачи обусловлено спазмом сосудов кожи под воздействием адреналина и сокращением потоотделения. 3. Функции органов и систем. Под действием адреналина формируются тахикардия и артериальная гипертензия. В результате улучшения кровоснабжения почек — полиурия. Нормальное количество лейкоцитов в крови, анэозинофилия, относительная и абсолютная нейтропения, относительный лимфоцитоз свидетельствуют о повышенном выходе нейтрофильных гранулоцитов из сосудистого русла в очаг воспаления (гранулоцитопения потребления). 4. У пациента лихорадка. 5. Так как механизмы теплопродукции активированы, а теплоотдачи подавлены, то это I стадия лихорадки. Вид первичного пирогена — экзогенный, инфекционный, бактериальный. При переохлаждении ослабляется резистентность организма в отношении условно-патогенной микрофлоры. Формируется процесс воспаления, о чем косвенно свидетельствует гранулоцитопения потребления.

Задача 4. При осмотре поступившего в клинику больного 32 лет — наряду с другими признаками нездоровья — выявлено явное увеличение массы тела: при росте 168 см он весил 84,5 кг. Лицо одутловатое, веки набухшие, глазные щели сужены. Кожа имеет бледный оттенок, при надавливании в области тыльной поверхности стоп и на голених долгое время остается четкий отпечаток. Больной отмечает, что к вечеру обувь становится тесной. При исследовании основных показателей функции системы кровообращения, кроме незначительной артериальной гипотензии, существенных нарушений не отмечено, хотя границы сердца слегка увеличены. Суточный диурез в пределах нормы.

Вопросы: 1. Чем может быть обусловлено увеличение веса больного? 2. Есть ли в данном случае основания говорить о нарушении водно- электролитного обмена? 3. О каком типе отека можно думать в данном случае? 4. Какие дополнительные данные необходимы для уточнения вида отека и его патогенеза? 5. С учетом всех данных определите тип отека. 6. В какой форме и в каком водном секторе организма скапливается жидкость при этом типе отеков?

Эталон ответа: 1. Ожирением и отеком, обусловленным изменением гидрофильности соединительной ткани (микседемой; избыточным скоплением свободной жидкости в межклеточном секторе и серозных полостях). 2. Да. Об этом свидетельствуют внешний вид больного и пальпаторная проба. 3. По данным обследования можно исключить сердечный отек. Из других причин наиболее вероятен по совокупности данных — один из почечных вариантов. Возможны печёночный и гастроинтестинальный. 4. Исследование состояния метаболических функций печени, клинический анализ мочи, анализ крови (клеточный и белковый состав), наличие признаков мальабсорбции. Результаты дополнительного исследования: · функция печени без грубой патологии; моча — много белка (протеинурия, в том числе глобулинурия, гиалиновые и восковидные цилиндры); кровь — анемия отсутствует, существенное снижение общего белка, главным образом за счет альбуминов, при некотором увеличении глобулинов; признаки синдрома мальабсорбции отсутствуют. 5. Почечный (нефротический). Инициальный механизм — гипоонкия крови, обусловленная протеинурией. 6. Во внеклеточном секторе, в виде частично свободной воды (пальпаторная проба).

Задача 5. Выполняется операция с применением аппарата искусственного кровообращения, получены следующие показатели: pH 7,34 pCO₂ (мм рт.ст.) 37 SB



МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ»)
Факультет фундаментальной медицины
Кафедра общей и клинической патологии

Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Общая патология, патологическая анатомия, патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия
ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Версия документа - 1	стр. 38 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

(мэкв/л) 14 ВВ (мэкв/л) 29 ВЕ(мэкв/л) –12. Определите тип расстройства КЩР, назовите возможные механизмы их развития.

Эталон ответа: у пациента некомпенсированный ацидоз (так как рН ниже границы нормы —7,35). Этот ацидоз не газового характера (поскольку нет увеличения pCO_2 и SB). Снижение показателя SB свидетельствует о накоплении в крови нелетучих кислот. Судя по условию задачи, у пациента наблюдается метаболический ацидоз вследствие недостаточности системы кровообращения.

Задача 6. Больная 46 лет обратилась с жалобами на частое мочеиспускание с макрогематурией и общую адинамию. Проведена цистоскопия, найдено опухолевидное разрастание, взят биоптат этой ткани и прилегающей слизистой оболочки. При гистологическом исследовании биоптата: опухолевидное разрастание состоит из правильно расположенных клеток, но местами имеются скопления атипичных клеток. Больная более 10 лет работает на ткацком комбинате в красильном цехе, где используют анилиновые красители.

Вопросы: 1. Какой тип опухоли развился у больной? 2. Какова возможная причина новообразования? 3. К какому классу канцерогенов относятся анилиновые красители? 4. Какие механизмы противоопухолевой резистентности оказались неэффективными у пациентки?

Эталон ответа: 1. Судя по данным гистологического исследования (при котором выявлены атипичные клетки), у пациентки развилась злокачественная опухоль. 2. Вероятной причиной развития этого новообразования являются анилиновые красители. 3. К экзогенным химическим канцерогенам. 4. Неэффективными оказались антиканцерогенные и антимутационные механизмы антибластной резистентности.

Задача 7. Больной 45-ти лет, злоупотребляющий алкоголем, в последние месяцы отмечал слабость, головокружение, жажду. Они были выражены по утрам (особенно при отсутствии завтрака). Обычно связывал слабость с употреблением алкоголя. Накануне вечером перенес психоэмоциональный стресс (напряженные семейные отношения). Утром отметил появление одышки, резкую слабость, потливость. В транспорте потерял сознание. Вызванная бригада «Скорой помощи» при обследовании пациента обнаружила бледные кожные покровы, АД — 70/45 мм рт. ст., тахикардию (120 ударов в минуту), нарушение дыхания (развилось дыхание Чейна-Стокса). Больной был госпитализирован.

Вопросы: 1. Какие дополнительные исследования необходимы для уточнения ситуации? 2. Какая форма патологии углеводного обмена предположительно развилась у больного? Какова роль алкогольной интоксикации в развитии данной формы патологии и комы у больного? 3. С какими состояниями можно дифференцировать данную патологию?

Эталон ответа: 1. Исследование уровней инсулина и глюкозы в крови, ЭКГ (для исключения сердечной патологии, в частности инфаркта миокарда). 2. Вероятнее всего, у больного латентный СД тяжелого течения. Развитие гипогликемической комы провоцируется нарушением диеты, приемом алкогольных напитков, стрессами. 3. Алкогольные психозы. Гликогенозы. Инфаркт миокарда.

Задача 8 У больного сахар крови натощак 9,0 ммоль/л, после однократной сахарной нагрузки через 60 мин — 14,2 ммоль/л, время достижения исходного уровня 5 ч; гликозилированный гемоглобин — 15%, фруктозамин сыворотки крови — 3,3 ммоль/л, свободные жирные кислоты — 2,1 ммоль/л, общий белок — 56 г/л. Суточный



МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ»)
Факультет фундаментальной медицины
Кафедра общей и клинической патологии

Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Общая патология, патологическая анатомия, патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия
ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Версия документа - 1	стр. 39 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

диурез — 2200 мл. Реакция мочи на сахар положительна, на кетоновые тела отрицательна.

Вопросы: 1. Дайте оценку нарушениям у больного. 2. Как называется это состояние? 3. Раскройте механизмы увеличения суточного диуреза. 4. Оцените показатели, характеризующие другие виды обмена. 5. Предположите диагноз.

Эталон ответа: 1 Концентрация сахара в крови натощак повышена (9 ммоль/л) — гипергликемия. Тест толерантности к глюкозе выявил значительное удлинение времени достижения исходного уровня глюкозы в крови до 5 ч (в норме — 3 ч). В крови увеличено содержание гликозилированного гемоглобина и фруктозамина. Гипергликемия сопровождается глюкозурией. 2. Вид нарушения углеводного обмена — гипергликемия. 3. Функция инсулярного аппарата поджелудочной железы недостаточна — гипoinsулинизм, на что указывает измененная толерантность к глюкозе. Следовательно, тощаковая гипергликемия, увеличение количества гликозилированного гемоглобина и фруктозамина обусловлены инсулиновой недостаточностью, при которой нарушается поступление глюкозы в клетку и ее окисление, угнетается гликогенез, липогенез, активируются гликогенолиз и глюконеогенез. Высокая гипергликемия (9,0 ммоль/л) → превышение почечного порога для глюкозы (8,8 ммоль/л) → увеличена фильтрация глюкозы в первичную мочу → недостаточная реабсорбция глюкозы в почечных канальцах → глюкозурия → повышена осмолярность мочи → снижена реабсорбция воды в почечных канальцах → осмотический диурез → полиурия (диурез 2200 мл/сут). 4. Нарушения других видов обмена также связаны с инсулиновой недостаточностью: гиперлипидемия формируется вследствие активации липолиза, гипопротейнемия является результатом стимуляции глюконеогенеза и снижения синтеза белка на фоне энергетического дефицита и жировой дистрофии печени. 5. Гипергликемия натощак у больного является признаком явного сахарного диабета, так как обнаружена инсулиновая недостаточность.

Задача 9. Пациент В. 46 лет госпитализирован в отделение интенсивной терапии больницы с жалобами на сильные сжимающие боли за грудиной, продолжающиеся в течение 1,5 ч. Из анамнеза: накануне в течение недели интенсивно работал, мало спал, больше обычного курил, пил чай и кофе. До настоящего заболевания считал себя здоровым человеком, занимался спортом. При осмотре: общее состояние тяжёлое, кожные покровы бледные, акроцианоз. При аускультации — в лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхательных движений — 28 в минуту, тоны сердца приглушены, аритмичны, АД 100/70 мм рт.ст. На ЭКГ: периодическая мерцательная аритмия предсердий с частотой 360, блокада проведения импульсов в правой ножке пучка Хиса, подъём сегмента ST в I, AVL, V1–V4– отведениях. В анализе крови: лейкоциты $9,2 \cdot 10^9$ /л, другие показатели в пределах нормы.

Вопросы: 1. Какие формы патологии сердца развились у пациента? Ответ аргументируйте. 2. Какова, по Вашему мнению, причинно-следственная связь между названными Вами формами патологии? Ответ обоснуйте. 3. Что является наиболее вероятной причиной состояния, сопровождавшегося болью за грудиной? 4. Какие дополнительные исследования необходимо провести для подтверждения повреждения миокарда?

Эталон ответа: 1. Коронарная недостаточность, стенокардия или состояние предстенокардии (основание: изменения ЭКГ и АД), аритмия (основание: наличие мерцательной аритмии). 2. Наиболее вероятная причинно-следственная связь между



МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ»)
Факультет фундаментальной медицины
Кафедра общей и клинической патологии

Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Общая патология, патологическая анатомия, патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия
ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Версия документа - 1	стр. 40 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

указанными формами патологии: коронарная недостаточность, ишемия миокарда снижение образования АТФ нарушение функции ионных насосов образование патологических очагов возбуждения в миокарде нарушение проведения импульсов возбуждения (мерцательная аритмия) + блокада правой ножки пучка Хиса. 3. Наиболее вероятной причиной загрудинных болей при коронарной недостаточности является накопление биологически активных веществ в кардиомиоцитах в связи с ишемией миокарда. 4. Необходимо определение в крови содержания макромолекул, находящихся в норме в кардиомиоцитах: тропонин, МВ фракции КФК и миокардиального пула лактатдегидрогеназы (ЛДГ1).

Задача 10. Пациент 3. 40 лет, страдающий туберкулёзом, обратился с жалобами на одышку, боли в правом подреберье, субфебрильную лихорадку. Эти жалобы появились и стали постепенно нарастать около 4 недель назад. При осмотре: лицо бледное и одутловатое, ортопноэ (больной сидит, наклонившись вперёд), при перкуссии расширение границ относительной тупости сердца влево и вправо на 2 см, ЧСС 100, АД 90/60 мм рт. ст., при аускультации: тоны сердца глухие, в лёгких мелкопузырчатые хрипы в базальных отделах, частота дыхательных движений — 26 в минуту, отмечаются набухшие вены шеи, печень выступает на 3 см из-под края рёберной дуги, болезненная при пальпации, пастозность ног. При рентгенографии органов грудной полости отмечается шаровидная тень сердца.

Вопросы: 1. Имеется ли у пациента сердечная недостаточность? Что свидетельствует об этом? 2. Какие дополнительные методы исследования необходимо использовать для уточнения формы патологии сердца? 3. Сделайте заключение о форме сердечной недостаточности.

Эталон ответа: 1. Имеется. Вынужденное положение, тахикардия, мелкопузырчатые хрипы в лёгких, набухание вен шеи, увеличение печени, отёки. 2. УЗИ сердца. При этом исследовании определяется выпот в полости перикарда. 3. Тотальная сердечная недостаточность, развившаяся вследствие выпотного перикарда туберкулёзной этиологии.

Задача 11. 26-летний мужчина поступил в кардиологическое отделение для обследования. У его отца в 39 лет была проведена операция аорто-коронарного шунтирования после 3 лет страдания ИБС. Молодой человек не курил, практически не употреблял спиртного. На обеих руках у него были ксантомы сухожилий, АД 120/70 мм Нг, пульс имелся на всех периферических артериях. При выраженной гиперхолестеринемии (обнаруженной также у сестры и брата) и наследственности пациент имеет высокую вероятность развития ИБС. Лабораторный анализ: Холестерин общий 9,0 ммоль/л (3,5-6,5) Триглицериды 1,7 ммоль/л (0,5-2,5) ХС-ЛПВП 1,27 ммоль/л (> 0,9) ХС-ЛПНП 6,9 ммоль/л (2,0-5,0). Какую патологию можно предположить у пациента?

Эталон ответа: Гиперхолестеринемия, холестерин-липопротеинового индекса не только у пациента, но и у его брата и сестры, дают возможность диагностировать семейную гиперхолестеринемия.

Задача 12. При исследовании мазка периферической крови у пациента с тяжелой формой анемии были обнаружены крупные клетки овальной формы, гиперсегментоядерные нейтрофилы, и увеличенные тромбоциты (увеличенное число тромбоцитов). Назовите наиболее вероятную причину анемии: А. Дефект белка в мембране эритроцитов; В. Дефицит витамина В₁₂ или солей фолиевой кислоты; С.



Версия документа - 1	стр. 41 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

Замещение аминокислот в цепи В-глобулина; D. Гипоплазия костного мозга; E. Дефицит железа.

Эталон ответа: Вследствие дефицита витамина В₁₂ или солей фолиевой кислоты развивается мегалобластная анемия, для которой характерно наличие крупных клеток овальной формы, гиперсегментоядерных нейтрофилов и увеличенными тромбоцитами.

Задача 13. В медсанчасть поступил рабочий 38 лет, пострадавший несколько часов назад во время пожара на производстве. У него имеются ожоги кожи степени I-II правой половины туловища (около 10% поверхности тела). Состояние средней тяжести. Температура тела 37,8 °С. На пятые сутки состояние пострадавшего усугубилось в связи с инфицированием обожжённой кожи; появились признаки выраженного гнойно-экссудативного воспаления кожи и подкожной клетчатки; температура тела 40,2 °С. В медсанчасти у пострадавшего дважды проводили анализ крови: «А» Нб 125 г/л, эритроциты 4,5 × 0,5%, лейкоциты 10,5×/л, миелоциты 0%, метамиелоциты 0%, палочкоядерные 6%, сегментоядерные 68%, эозинофилы 2%, базофилы 0%, лимфоциты 21%, моноциты 3%. «Б» 125г/л, эритроциты 4,7×/л, ретикулоциты 0,8%, лейкоциты 18,0 × миелоциты 1%, метамиелоциты 4%, палочкоядерные 14%, сегментоядерные 68%, эозинофилы 0%, базофилы 0%, лимфоциты 6%, моноциты 5%.

Вопросы: 1. Проведите анализ гемограмм «А» и «Б» и сформулируйте заключение по каждой из них. В чём, на Ваш взгляд, их различие? 2. Один из анализов проведён в день поступления, а другой — на пятые сутки пребывания пациента в медсанчасти. Какая из гемограмм («А» или «Б») типична для состояния пациента в первые сутки после ожога и какая более характерна для состояния на пятые сутки? 3. Каковы причины и механизмы изменений в крови, учитывая динамику ожогового процесса у данного пациента?

Эталон ответа: 1. Анализ «А» Нб — норма. Эритроциты — норма. Цветовой показатель — норма. Лейкоциты — небольшой нейтрофильный лейкоцитоз. Нейтрофилы — абсолютное число увеличено, относительное число нормальное (абсолютная нейтрофилия): палочкоядерные — абсолютное число увеличено, относительное число нормальное; сегментоядерные — абсолютное число увеличено, относительное число нормальное; индекс ядерного сдвига нейтрофилов 0,09. Лимфоциты — абсолютное и относительное содержание нормальное. Моноциты — абсолютное и относительное число нормальное. Заключение: Лейкоцитоз нейтрофильный, без ядерного сдвига нейтрофилов влево. Других отклонений от нормы нет. Анализ «Б» Нб — норма. Эритроциты — норма. Цветовой показатель — норма. Лейкоциты — значительный лейкоцитоз. Нейтрофилы — абсолютная и относительная нейтрофилия: миелоциты — абсолютное и относительное число увеличено, метамиелоциты — абсолютное и относительное количество увеличено, палочкоядерные — абсолютное и относительное содержание увеличено, сегментоядерные — абсолютное и относительное число увеличено, индекс ядерного сдвига нейтрофилов 0,32. Лимфоциты — абсолютное и относительное количество нормальное. Моноциты — абсолютное число увеличено, относительное число нормальное. Заключение. Значительный нейтрофильный лейкоцитоз, регенераторный ядерный сдвиг влево, индекс ядерного сдвига 0,32. 2. Гемограмма «А» характерна для состояния пациента на первые сутки после ожога, а гемограмма «Б» — 7-е сутки. 3. Причиной лейкоцитоза в первый день госпитализации (гемограмма «А») является ожог кожи. Механизм лейкоцитоза перераспределительный. Причина лейкоцитоза на 7-е сутки после ожога



Версия документа - 1	стр. 42 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

(гемограмма «Б») — ожог, осложнённый присоединившейся гнойной инфекцией. По механизму развития этот лейкоцитоз регенераторный (истинный), о чём свидетельствует выраженный ядерный сдвиг нейтрофилов влево. Диагноз: гнойная инфекция с лейкоцитозом регенераторного типа.

Задача 14. Больной 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 2–3 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. Оцените функциональное состояние поджелудочной железы у больного, приведя необходимые для этого доказательства (клинические данные, результаты лабораторных анализов и инструментальных исследований). 2. На основании оценки функций поджелудочной железы выскажите предположение о том, какие патологические процессы развились в поджелудочной железе и какова их возможная причина? 3. Какие дополнительные исследования следовало бы провести, чтобы с более высокой степенью вероятности подтвердить (или отвергнуть) «входной диагноз» у больного? 4. Могут ли предполагаемые Вами патологические процессы развиваться в поджелудочной железе независимо друг от друга? А в анализируемом случае — могут ли они быть взаимосвязаны? Если да, то какова их наиболее вероятная последовательность возникновения? 5. Каким заболеванием (или какими заболеваниями), по Вашему мнению, страдает больной. 6. Как можно объяснить развитие столь значительного похудения больного за последнее время?

Эталон ответа: 1 У больного наблюдается недостаточность следующих функций поджелудочной железы: а) секреторной (признаки: выраженное снижение активности трипсина, стеаторея, нарушение стула, метеоризм, значительное снижение аппетита, похудание, слабость); б) инкреторной (признаки гиперинсулинизма: гипергликемия, глюкозурия, полиурия, похудание, слабость). 2. Наиболее вероятное предположение: хронический воспалительный процесс алкогольной этиологии и недостаточность функций островковых клеток железы, вызванная как алкогольной интоксикацией, так и воспалительной (вторичной) альтерацией островкового аппарата. 3. С этой целью можно было бы рекомендовать (в дополнение к УЗИ и компьютерной томографии) диагностическую лапароскопию, тот или иной метод биопсии поджелудочной железы, цитологическое исследование панкреатического сока и др. 4. Недостаточность секреторного и инкреторного аппаратов поджелудочной железы могут развиваться независимо друг от друга, под влиянием разных причин. Однако в анализируемом случае эти процессы взаимосвязаны. При хроническом алкоголизме более чувствительным оказывается секреторный аппарат, реагирующий первичной и



Версия документа - 1	стр. 43 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

вторичной альтерацией в ходе развития воспалительного процесса. Поражение при этом островкового аппарата развивается, как правило, позднее — при прогрессировании хронического воспалительного процесса, приводящего к расстройствам кровообращения в железе, её фиброзу и т.п. С другой стороны, возникающая вторично инсулярная недостаточность может утяжелять течение воспалительного процесса, нарушая трофику ткани железы, её регенераторные способности и т.д. 5. Наиболее вероятным представляется следующее диагностическое предположение: первичный (алкогольный) хронический панкреатит, осложнившийся вторичным возникновением СД. 6. Значительное похудание больного вызвано в основном двумя причинами: а) нарушением переваривания и, следовательно, всасывания основных компонентов пищи — белков, жиров, углеводов (вследствие выраженной секреторной недостаточности поджелудочной железы); б) нарушением углеводного, а вторично — также белкового и жирового обмена (вследствие развития у больного СД).

Задача 15. Больной 28 лет, слесарь, поступил в стационар с жалобами на боли в подложечной области через 2-3 часа после еды, успокаивающиеся после приема содового раствора, а также на мучительную изжогу, отрыжку, запор. При обследовании отмечены сухость и обложенность языка, болезненность при пальпации в подложечной области (справа от срединной линии) с мышечным напряжением в этой зоне. При фракционном зондировании выявлено следующее: порция натошак – 179 мл, свободная соляная кислота – 40 титрационных единиц, 27 общая кислотность – 50 титр ед, I фаза секреции – часовое напряжение секреции 384 мл, свободная соляная кислота 25 – 48 титр ед (дебит-час 548 мг); II фаза (введено 0,5 мл гистамина) – часовое напряжение секреции 368 мл, свободная соляная кислота 38 – 50 титр ед (дебит-час 636 мг). Ацидограмма: в начале исследования pH 1,5, после введения раздражителя 0,9 – 1,5.

Вопросы: 1. О какой патологии желудка может идти речь? 2. Какое обследование необходимо сделать для подтверждения диагноза?

Эталон ответа: 1. На основании болей в подложечной области, возникающей через 2-3 часа после приема пищи и снимающейся приемом содового раствора, мучительной изжоги, локального мышечного напряжения справа от срединной линии в подложечной области, высокую кислотность натошак, высокий дебит-час, свободной соляной кислоты в обе фазы секреции 56 позволяет сделать заключение, что у пациента язва двенадцатиперстной кишки. 2. Для подтверждения диагноза пациенту необходимо назначить тест на выявления *Helicobacter pylori* и сделать ФГС.

Задача 16. Больной 60 лет поступил в клинику с жалобами на боли в верхней половине живота, частый обильный стул, выраженный метеоризм, потерю веса. Анализ кала: количество обильное, консистенция мажевидная, цвет сероватый, реакция щелочная. При микроскопии обнаружено умеренное количество не переваренных и большое количество – слабопереваренных мышечных волокон, много нейтрального жира, умеренное количество клетчатки, немного крахмала. При каком поражении ЖКТ может отмечаться подобная картина кала?

Эталон ответа: Боли в верхней половине живота, гастрит, обильный стул, метеоризм, потеря веса, а также обильный, мажеобразной консистенции кал, и что особенно важно нарушение переваривания, как жиров, так и белков и углеводов позволяет сделать заключение, что у пациента развился панкреатит.

Задача 17. У больного 33 лет, каменщика, в течение недели отмечались катаральные явления, слабость, головные боли, субфебрильная температура, тяжесть в



Версия документа - 1	стр. 44 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

правом подреберье. День назад появились желтушность склер, темная моча. При обследовании в крови обнаружены лейкопения, повышенное количество прямого и непрямого билирубина. Моча темно-бурого цвета, мутноватая, относительная плотность 1022, белка и сахара нет, реакция на билирубин положительная, на уробилиновые тела резко положительная. Осадок мочи без особенностей. Какой тип желтухи развился у пациента? Механизм ее развития

Эталон ответа: У пациента паренхиматозная желтуха. Постепенное развитие болезни, боли в правом подреберье, субфебрильная температура показатели воспалительного процесса в организме, а желтушность склер, темная моча, повышенное содержание в крови прямого, непрямого билирубина, в моче уробилина и прямого билирубина дают возможность диагностировать паренхиматозную желтуху.

Задача 18. Пациент К., 48-ми лет, в течение 5 лет болен хроническим диффузным гломерулонефритом. В последние недели появились ноющие боли в сердце, сердцебиение, выраженные отеки, особенно нижних конечностей при ходьбе. Анализ мочи: суточный диурез — 1100 мл, плотность — 1,042, белок — 3,3 %. Микроскопия осадка мочи: зернистые и восковидные цилиндры — в большом количестве, АД — 170/95 мм рт. ст. Анализ крови: остаточный азот — 70 мг%, общий белок — 4,8 г%, альбумины — 1,5 г%, глобулины — 2,8 г%, гиперлипидемия, гипернатриемия.

Вопросы: 1. О развитии каких форм патологии свидетельствуют имеющиеся у пациента симптомы? 2. Какие формы нарушения липидного обмена могут при этом возникать и каковы механизмы их развития? 3. Каковы возможные последствия гиперлипидемии при условии ее длительного существования? 4. Имеются ли у больного признаки почечной недостаточности и уремий?

Эталон ответа: 1. Нефротический синдром, артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, отек, гиперлипопротеинемия, гипопропротеинемия. 2. Гиперлипопротеинемии типа Па (гипербетапопротеинемия), Пб (гипербетапопротеинемия), IV (гиперпребетапопротеинемия) и V (гиперпребетапопротеинемия и гиперхиломикронемия). Повышенная секреция ЛПОНП гепатоцитами, замедленное разрушение ЛПОНП из-за снижения активности липопротеинлипазы, секреция печенью ЛПНП, замедленное разрушение ЛПОНП и ЛПНП, повышенный синтез триглицеридов вследствие гиперлипацемии. 3. Длительная гиперлипопротеинемия сопровождается увеличением образования модифицированных ЛП и развитием атеросклеротического повреждения сосудов. 4. У больного имеются признаки почечной недостаточности и уремий: повышение уровня остаточного азота в крови, гипопропротеинемия (в связи с протеинурией), гиперлипидемия, гипернатриемия, гиперстенурия.

Задача 19. Тучный мужчина, курильщик, 68 лет, поступил в крайне тяжелом состоянии по поводу внезапно развившегося правостороннего паралича. Через 2 ч после госпитализации наступила смерть. На вскрытии в левой теменной области обнаружен сероватый крошащийся очаг неправильной формы. Артерии основания мозга с множественными белесоватыми плотными образованиями в интимах, суживающими просвет на 25%.

Вопросы: 1. Как называется очаг поражения головного мозга? 2. Каковы возможные причины этого поражения? 3. Какая стадия атеросклероза выявлена на вскрытии? 4. Какие факторы риска способствовали развитию заболевания?

Эталон ответа: 1. Ишемический инфаркт головного мозга. 2. Тромбоз, эмболия



МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ»)
Факультет фундаментальной медицины
Кафедра общей и клинической патологии

Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Общая патология, патологическая анатомия, патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия
ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Версия документа - 1	стр. 45 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

артерий головного мозга. 3. Фиброзные бляшки.

Задача 20. Мужчина 55 лет обратился с жалобами на одышку при физической нагрузке, сердцебиение, ноющие боли в области сердца. Артериальное давление (АД) 160/90 мм рт. ст. Такая симптоматика имеет место в течение последних 3 лет.

Вопросы: 1. О какой стадии гипертонической болезни стоит думать? 2. Какие изменения в сердце развиваются на этой стадии?

Эталон ответа: 1. Сердечная форма. Транзиторная (функциональная) стадия. 2. Гипертрофия левого желудочка.

Задача 21. 42-летний мужчина госпитализирован по поводу внезапно развившейся почечной недостаточности. В течение 3 лет он страдает гипертонической болезнью с повышением АД до 200/110 мм рт. ст. Несмотря на начатое лечение, наступила смерть.

Вопросы: 1. Какая форма течения гипертонической болезни имеет место? 2. Как называются изменения почек при этом течении болезни? 3. Какие изменения в почках могут быть найдены на вскрытии?

Эталон ответа: 1. Злокачественная. 2. Злокачественный нефросклероз. 3. Инфаркты и кровоизлияния.

Задача 22. Больной 42 лет, страдающий хронической почечной недостаточностью в терминальной стадии, обратился к врачу с жалобами на мышечную слабость, снижение остроты зрения, уменьшение суточного количества мочи. При обследовании выявлено АД 190/100 мм рт. ст., в моче — белок, в сыворотке крови — повышение концентрации мочевины и креатинина. На УЗИ почек выявлено уменьшение их в размере.

Вопросы: 1. Описать механизм повышения артериального давления у данного пациента. 2. Перечислить органы-мишени артериальной гипертензии. 3. Указать имеющиеся признаки функциональной недостаточности органов-мишеней у данного пациента.

Эталон ответа: 1. Почки синтезируют простагландины и кинины, оказывающие сосудорасширяющее действие. При сморщивании почки образование этих веществ нарушено, что может привести к артериальной гипертензии. 2. Миокард, почки, глазное дно, сосуды. 3. Олигурия, протеинурия, азотемия, креатининемия, мышечная слабость, снижение остроты зрения.

Задача 23. Больная 28 лет обратилась с жалобами на сердцебиение, одышку, потливость, мышечную слабость. Отмечается снижение массы тела на фоне возросшего аппетита. При обследовании обнаружено увеличение щитовидной железы, частота пульса 100 уд./мин. АД 180/ 60 мм рт. ст., температура 37,4 °С. В крови повышено содержание глюкозы и тироксина.

Вопросы: 1. Укажите наиболее вероятную причину развития артериальной гипертензии у данной больной. 2. Опишите наиболее вероятный патогенез артериальной гипертензии. 3. Каков патогенез гипергликемии? 4. Почему у больной отмечается снижение массы тела?

Эталон ответа: 1. Гиперфункция щитовидной железы. 2. Избыточная активность тироксина увеличивает ЧСС, систолический выброс, объем циркулирующей крови. 3. Гормоны щитовидной железы являются мощными контринсулярными гормонами. 4. Повышается основной обмен из-за резкого ускорения всех процессов метаболизма.

Задача 24. Больной 54 лет госпитализирован с диагнозом «трансмуральный инфаркт передней стенки левого желудочка», получил интенсивную тромболитическую терапию. На 4-е сутки внезапно потерял сознание, пульс отсутствует. На ЭКГ — волны



Версия документа - 1	стр. 46 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

фибрилляции при отсутствии желудочковых зубцов. Больной умер.

Вопросы: 1. Какое осложнение инфаркта миокарда возникло? 2. Какие другие осложнения могут возникнуть в острый период инфаркта миокарда? 3. Опишите макроскопические проявления трансмурального инфаркта.

Эталон ответа: 1. Фибрилляция желудочков. 2. Сердечная недостаточность и отек легких, сложные нарушения ритма сердца, разрыв сердца, инфаркт легкого, тяжелые психические расстройства. 3. Трансмуральный инфаркт на 4-е сутки имеет неправильную форму, желтовато-беловатого цвета, дряблой консистенции, западает на разрезе. Очаг некроза захватывает всю стенку сердца.

Задача 25. Больной 52 лет нес тяжелый груз. Внезапно почувствовал сильную боль в эпигастриальной области, слабость, потерял сознание. Врач зарегистрировал синусовую брадикардию, АД 70/40 мм рт. ст. При обследовании признаков заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) не выявлено. Больной с диагнозом «трансмуральный инфаркт» госпитализирован. Через 6 ч состояние пациента ухудшилось, развилась заторможенность сознания, пульс нитевидный, еле прощупывается. Кожа влажная, холодная, бледно-цианотичная. Тоны сердца глухие. Артериальное давление 60/40 мм рт. ст. Больной умер.

Вопросы: 1. Охарактеризуйте инфаркт миокарда, исходя из симптоматики. 2. Какие исследования необходимо провести для подтверждения поставленного диагноза? 3. Какое осложнение имело место у данного пациента?

Эталон ответа: 1. У больного гастралгическая форма инфаркта миокарда. 2. ЭКГ, повышение в крови миоглобина, определение повышенной активности креатинкиназы. 3. Кардиогенный шок.

Задача 26. Больной 45 лет обратился с жалобами на боли в сердце при физической нагрузке. Приступы боли сопровождаются одышкой и сердцебиением. При осмотре пульс ритмичный, частота пульса 65 уд./ мин, АД 130/80 мм рт. ст. Границы сердца не изменены. ЭКГ без особенностей.

Вопросы: 1. Какое заболевание наиболее вероятно у данного пациента? 2. Перечислите основные факторы риска возникновения этого заболевания.

Эталон ответа: 1. Стенокардия напряжения. 2. Курение, артериальная гипертензия, избыточный вес, сахарный диабет

Задача 27. Больной 62 лет поступил в терапевтическое отделение с жалобами на загрудинные боли, одышку при незначительной физической нагрузке, слабость. Боли в сердце купируются нитроглицерином. В анамнезе — инфаркт миокарда. Пациент курит по 1 пачке сигарет в день.

Вопросы: 1. Какое заболевание наиболее вероятно у данного больного? 2. Какие факторы риска развития этого заболевания есть у больного?

Эталон ответа: 1. Ишемическая болезнь. Крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз. 2. Курение, мужской пол, возраст.

Задача 28. Больной 75 лет поступил в кардиологическое отделение в тяжелом состоянии. Перенес 2 года назад трансмуральный инфаркт. При обследовании обнаружено значительное расширение границ сердца, пульсация сердца в области верхушки, одышка, кашель с ржавой мокротой, увеличение размеров печени, отеки.

Вопросы: 1. Какое заболевание наиболее вероятно у пациента? 2. Почему развился кашель с ржавой мокротой? 3. Дайте макроскопическую характеристику изменений сердца. 4. Назовите основные причины смерти больных при этом заболевании.



МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ»)
Факультет фундаментальной медицины
Кафедра общей и клинической патологии

Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Общая патология, патологическая анатомия, патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия
ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Версия документа - 1	стр. 47 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

Эталон ответа: 1. Хроническая аневризма сердца. 2. Сократительная слабость миокарда приводит к застою крови в малом круге кровообращения, хронический застой сопровождается бурой индурацией легких. Ржавый цвет мокроты объясняется наличием гемосидерофагов, клеток сердечной недостаточности. 3. Стенка хронической аневризмы представлена рубцовой тканью и выбухает. Полость аневризмы заполнена тромботическими массами. 4. Хроническая сердечная недостаточность, тромбоэмболические осложнения, разрыв стенки аневризмы с тампонадой полости сердца.

Задача 29. Больной 53 лет в течение 10 лет страдает стенокардией напряжения. На фоне нагрузки почувствовал сильную боль за грудиной с иррадиацией в левую лопатку. Отмечает сердцебиение, одышку, слабость, потоотделение. Состояние не изменилось в покое и после приема нитроглицерина. Врач «скорой помощи» поставил диагноз «инфаркт миокарда». Через час при осмотре — состояние тяжелое, акроцианоз, тахикардия, в легких влажные хрипы.

Вопросы: 1. Перечислите признаки сердечной недостаточности у данного больного. 2. Опишите динамику морфологических изменений ишемизированного участка миокарда в течение часа от начала болевого приступа. 3. Когда формируется некроз ишемизированного участка миокарда? 4. Почему отек легких является одним из наиболее частых осложнений имеющейся у больного формы сердечной недостаточности?

Эталон ответа: 1. Признаками сердечной недостаточности будут одышка, влажные хрипы в легких, тахикардия, слабость. 2. В первые 20-30 мин отмечается обратимое набухание кардиомиоцитов. Позднее постепенно прогрессируют необратимые изменения. В строме миокарда отмечается отек, полнокровие микрососудов, диapedез эритроцитов, краевое стояние эритроцитов. 3. Некроз ишемизированного участка миокарда формируется через 18-24 ч от начала ишемии. 4. Отек легких развивается из-за увеличения диастолического давления в левом желудочке с последующим ростом гидростатического давления крови в капиллярах легких.

Задача 30. Больная 42 лет, ранее болевшая ревматизмом, обратилась с жалобами на прогрессирующую одышку, периодические боли в правом подреберье, сердцебиение. При осмотре: частота пульса 80 уд./мин, АД 115/70 мм рт. ст., отеки стоп и голеней, нижний край печени выступает за пределы реберной дуги на 3 см. На эхокардиографии — признаки митральной регургитации крови. Поставлен диагноз «недостаточность митрального клапана».

Вопросы: 1. Какое заболевание явилось причиной развития митральной недостаточности? 2. Укажите наиболее вероятные изменения митрального клапана. 3. Как объяснить систолический шум при аускультации? 4. Имеются ли у больной признаки сердечной недостаточности? 5. Каких изменений следует ожидать при биопсии печени?

Эталон ответа: 1. Ревматизм. 2. Створки митрального клапана утолщаются, деформируются, склерозируются, в них откладывается известь. Хорды утолщаются и укорачиваются. 3. Систолический шум возникает из-за обратного движения крови из левого желудочка в левое предсердие. 4. О наличии сердечной недостаточности свидетельствуют жалобы на сердцебиение, одышку, отеки ног, увеличение печени. 5. В центре печеночных долек характерны расширение и полнокровие, декомплектация печеночных балок, некроз и атрофия гепатоцитов



Версия документа - 1	стр. 48 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

Задача 31. Больная после переохлаждения заболела стрептококковой ангиной. Спустя 2 недели появились слабость, тошнота, ноющая боль в области поясницы, отеки на лице и ногах, моча цвета «мясных помоев». Больная была госпитализирована. При обследовании выявлена олигоурия, в анализах мочи обнаружены протеинурия, макрогематурия. На УЗИ почки увеличены в размере, утолщен корковый слой.

Вопросы: 1. Объясните термины олигоурия, протеинурия, макрогематурия. 2. Какая форма водно-электролитного обмена возникла у пациентки? 3. Опишите механизмы возникновения отеков у пациентки. 4. Укажите ведущий патогенетический фактор развития этих отеков. 5. Какие факторы вызывают повышение проницаемости стенок сосудов?

Эталон ответа: 1. Олигурия — снижение диуреза, протеинурия — белок в моче, макрогематурия — кровь в моче, видимая глазом. 2. У больной гипергидратация. 3. Патогенез нефритических отеков: Воспаление клубочков — застой крови в сосудах почек — активация ренин-ангиотензиновой системы — секреция альдостерона — гипернатриемия и повышение осмотического давления — секреция антидиуретического гормона — гипervолемия — отеки. Воспаление клубочков — нарушение почечного кровотока — уменьшение скорости клубочковой фильтрации — задержка натрия и воды в организме — отеки. Воспаление клубочков — увеличение проницаемости — протеинурия — гипопроteinемия — отеки. Воспаление клубочков — выброс медиаторов воспаления — увеличение проницаемости сосудов — выход белка плазмы крови в межклеточное пространство — повышение тканевого онкотического давления — выход воды в ткани. 4. Ведущим патогенетическим фактором является мембраногенный фактор. Факторы, вызывающие повышение проницаемости: БАВ гистамин, серотонин, брадикинин; химические вещества: фосген, хлорид аммония; биологические факторы: яды змей, насекомых, токсины бактерий, гипоксический фактор.

Задача 32. Больная 44 лет страдает ревматизмом с детства. Поражен митральный клапан. Поступила в кардиологическое отделение с признаками декомпенсации митрального стеноза: акроцианозом, одышкой, ортопноэ, отеками, увеличением живота. При кашле выделяется мокрота с ржавым оттенком.

Вопросы: 1. Какое нарушение кровообращения было обнаружено на вскрытии? 2. Какие изменения произошли в легких? 3. Почему мокрота стала ржавой? 4. Каковы характерные для сердечно-сосудистой недостаточности изменения в серозных полостях? 5. Как изменилась печень?

Эталон ответа: 1. Хроническое общее венозное полнокровие. 2. Бурая индурация легких. 3. Ржавый цвет мокроты объясняется наличием в ней клеток, нагруженных гемосидерином, — «клеток сердечной недостаточности». 4. Асцит, гидроторакс, гидроперикард. 5. Печень увеличена в размерах, плотная. На разрезе — рисунок мускатного ореха.

Задача 33. Больной 23 лет поступил в неврологическое отделение в тяжелом состоянии. Несмотря на предпринятое лечение, больной скончался. На вскрытии обнаружено обширное скопление крови в подкорковых ядрах правого полушария головного мозга.

Вопросы: 1. Определите вид нарушения кровообращения в головном мозге. 2. Каков механизм выхода крови из кровеносного русла в данном случае? 3. Дайте характеристику морфологических изменений в головном мозге. 4. Какие изменения



Версия документа - 1	стр. 49 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

претерпел бы очаг изменения при благоприятном исходе?

Эталон ответа: 1. Гематома — скопление крови в ткани с нарушением ее целостности. 2. Кровотечение в результате разрыва стенки, возможно, врожденной аневризмы. 3. Очаг кровоизлияния округлой формы, в очаге вещество мозга разрушено. 4. На месте гематомы могла бы развиваться псевдокиста.

Задача 34. У больного 50 лет, страдающего атеросклерозом левой почечной артерии, появилось головокружение, слабость в левых конечностях. Больной погиб в машине «скорой помощи». На вскрытии — скопление крови в подкорковых ядрах правого полушария головного мозга.

Вопросы: 1. Каковы макроскопические изменения правой почки? 2. Определите механизмы ишемии. 3. Каков механизм выхода крови из кровеносного русла в данном случае

Эталон ответа: 1. Почка уменьшена, бледная, дряблой консистенции. 2. В развитии ишемии выделяют несколько механизмов: компрессионный, обтурационный, ангиоспастический, гемодинамический. 3. Разрыв стенки атеросклеротически измененного сосуда на фоне артериальной гипертензии

Задача 35. При вскрытии обнаружены в брюшном отделе аорты со стороны интимы множественные желтоватые бляшки, местами изъязвленные, с прикрепленными на этих участках серо-красными крошащимися массами, с тусклой шероховатой поверхностью. В просвете легочной артерии выявлены свободно лежащие массы красного цвета с блестящей гладкой поверхностью, эластичной консистенции, закрывающие весь просвет сосуда.

Вопросы: 1. Какие образования обнаружены на поверхности аорты? 2. Какие изменения сосуда способствовали их возникновению? 3. Какое образование обнаружено в легочной артерии? 4. Перечислите отличительные признаки образований в аорте и легочной артерии.

Эталон ответа: 1. На поверхности аорты обнаружены тромбы. 2. Нарушение целостности сосудистой стенки и нарушение кровотока в области изъязвленных бляшек. 3. Посмертный сгусток крови. 4. Тромб прикреплен к стенке сосуда, шероховатый, крошащийся, а посмертный сгусток лежит свободно, гладкий, эластичный.

Задача 36. Больному 70 лет, страдающему декомпенсированным пороком сердца с выраженными отеками нижних конечностей, была проведена операция по поводу удаления воспалившегося аппендикса. После операции на 4-й день внезапно появились боли в груди, кровохарканье, на 6-й день при попытке встать с постели больной потерял сознание, лицо посинело, и больной умер. На вскрытии выявлены в глубоких венах красные крошащиеся массы, прикрепленные к стенке. В просвете легочной артерии найдены красные крошащиеся свободнолежащие массы. В легких обнаружен плотный темно-красный очаг треугольной формы, покрытый со стороны плевры наложениями фибрина.

Вопросы: 1. Как называются образования, найденные в глубоких венах голени? 2. Какой фактор способствовал их образованию? 3. Какие изменения, обнаруженные на вскрытии, развились на 4-й день после операции? 4. Как называется образование в легочной артерии? 5. Каков механизм смерти?

Эталон ответа: 1. Тромбы. 2. Застой крови. 3. Геморрагический инфаркт легкого, вызванный тромбоэмболией ветвей легочной артерии. 4. Тромбоэмболия. 5. Остановка сердца вследствие пульмонокоронарного рефлекса.



Версия документа - 1	стр. 50 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

Задача 37. В сосудистое отделение поступила пациентка 75 лет с предварительным диагнозом: окклюзионное поражение бедренной и подколенной артерий, сахарный диабет 1-го типа, диабетическая кома. При осмотре больная не реагирует на вопросы, запах ацетона при дыхании, дыхание глубокое, шумное, отмечается гиперемия. Уровень глюкозы в крови 32 ммоль/л.

Вопросы: 1. Какой вид диабетической комы развился у пациентки? 2. Какой фактор мог спровоцировать кому? 3. Перечислите патологоанатомические признаки диабетической почки.

Эталон ответа: 1. Высокий уровень глюкозы, дыхание Куссмауля, запах ацетона изо рта свидетельствуют о кетоацидотической коме. 2. Кома могла быть спровоцирована тромбозом артерии конечности. При развитии осложнения потребность в инсулине возрастает. 3. Почки симметрично уменьшены в размерах, имеют мелкозернистую поверхность, плотную консистенцию (диабетическая сморщенная почка).

Задача 38. В отделение искусственной почки поступил больной 32 лет, страдающий хроническим гломерулонефритом, хронической почечной недостаточностью. При поступлении состояние пациента тяжелое, он не реагирует на вопросы, заторможен, двигательные рефлексы не вызываются. АД 180/100 мм рт. ст., мерцательная аритмия, тахипноэ. Кожа бледная, лицо отекающее. Суточный диурез 300 мл, на крыльях носа — кристаллы мочевины. При аускультации — шум трения перикарда.

Вопросы: 1. Какое экстремальное состояние было диагностировано у пациента? 2. Какие механизмы развития артериальной гипертензии при хронической почечной недостаточности? 3. Как называется поражение почек при хроническом гломерулонефрите?

Эталон ответа: 1. Уремическая кома. 2. Включение ренин-ангиотензиновой системы, нарушение образования вазодилататоров. 3. Вторично сморщенная почка. Почки симметрично сморщены, имеют зернистую поверхность. Истончено корковое вещество, разрастание жировой ткани вокруг лоханок.

Задача 39. Больной 30 лет, недавно вернувшийся из Африки, поступил с жалобами на общее недомогание, головную боль, миалгию, артралгию, ломоту в пояснице. На следующее утро появились сильный озноб, мышечная дрожь, тошнота, рвота, температура 41,5 °С, тахикардия. Кожа сухая, горячая, лицо красное, губы сухие, с герпетическими высыпаниями. Через 5 ч появилось обильное потоотделение, температура понизилась до нормы. Через 48 ч приступ лихорадки повторился. Печень и селезенка увеличены, кожа и склеры окрашены в желтоватый цвет. В крови обнаружен малярийный плазмодий.

Вопросы: 1. Какова причина лихорадки? 2. Классифицируйте лихорадку при малярии. 3. Как изменилась теплопродукция и теплоотдача в стадии повышения температуры? 4. Как изменилась теплоотдача в 3-й стадии лихорадки? 5. Как называется вид снижения температуры у данного больного? В чем его опасность?

Эталон ответа: 1. Малярийный плазмодий. 2. Лихорадка инфекционная, гиперпиретическая, возвратная. 3. Теплопродукция преобладает. 4. Теплоотдача преобладает. 5. Критическое падение температуры опасно падением артериального давления и развитием коллапса.

Задача 40. У больной 53 лет жалобы на потерю веса, общую слабость, нарушение и боль при глотании в области пищевода. Симптомы нарастают в течение последнего года. При эндоскопическом исследовании пищевода обнаружен опухолевый узел около



МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ»)
Факультет фундаментальной медицины
Кафедра общей и клинической патологии

Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Общая патология, патологическая анатомия, патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия
ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Версия документа - 1	стр. 51 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

3 см в диаметре с участками некроза и изъязвлений. Взята биопсия, направлена на гистологию.

Вопросы: 1. Укажите степень дифференцировки опухоли (доброкачественная или злокачественная). 2. Дайте микроскопическую характеристику опухоли пищевода. 3. Перечислите признаки атипизма. 4. Какой тип роста характерен для злокачественных опухолей? 5. Где следует искать первые метастазы?

Эталон ответа: 1. Опухоль злокачественная, о чем свидетельствуют участки некроза и изъязвлений. Кроме того, у больной имеются признаки раковой кахексии. 2. Плоскоклеточный рак. Опухоль состоит из пластов и тяжелой атипичного плоского эпителия, которые прорастают подслизистый слой и врастают в мышечную оболочку. 3. При большом увеличении видны признаки клеточного атипизма: клетки полиморфны, ядра их гиперхромны, встречаются двуядерные клетки. 4. Инфильтрирующий. 5. В регионарных лимфатических узлах.

Задача 41. Пациентка 40 лет с детства страдает ревматизмом, госпитализирована с жалобами на одышку, приступы удушья, увеличение живота. Губы синюшные, на щеках яркий румянец, расширение вен шеи, отеки на ногах. Печень увеличена и болезненна. Диагностирован митральный стеноз. Больной успешно проведена операция по пересадке клапана.

Вопросы: 1. Опишите изменения митрального клапана. 2. Перечислите гемодинамические нарушения при стенозе митрального клапана. 3. Назовите изменения в легких. 4. Назовите изменения печени, почек. 5. Перечислите формы ревматического эндокардита.

Эталон ответа: 1. Склероз, гиалиноз, петрификация, деформация, сращение створок клапана. 2. При митральном стенозе затруднен отток крови из левого предсердия в левый желудочек. Кровь задерживается в левом предсердии, давление в нем повышается. Нарастает давление в легочных венах, малом круге кровообращения. Увеличение давления в легочных венах вызывает спазм легочных артериол, что приводит к легочной гипертензии. Нарастает гипертрофия правых камер сердца, что приводит к недостаточности трехстворчатого клапана и недостаточности кровообращения в большом круге кровообращения. 3. Бурая индурация легких. 4. «Мускатная печень», цианотическая индурация почек. 5. Диффузный эндокардит, острый бородавчатый, фиброластический

Задача 42. Больной 44 лет обратился к врачу с жалобами на нарастающую слабость, частые головокружения, одышку. Больной в течение долгого времени страдает язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, периодически отмечает стул черного цвета.

Вопросы: 1. О каком осложнении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки следует думать? 2. Какие показатели крови надо исследовать? 3. Назовите изменения крови, характерные для данного вида анемии. 4. Перечислите морфологические изменения эритроцитов при анемии. 5. В каких органах могут быть изменения при анемии?

Эталон ответа: 1. Железодефицитная анемия из-за скрытой кровопотери из язвы. 2. Необходимо определить количество эритроцитов, гемоглобин, гематокрит, цветной показатель, сывороточное железо, количество тромбоцитов. 3. Уменьшено количество эритроцитов, снижены уровень гемоглобина и цветовой показатель. 4. Пойкилоцитоз, анизоцитоз. 5. В красном костном мозге.



Версия документа - 1	стр. 52 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

Задача 43. Больная 72 лет обратилась с жалобами на боли и жжение в языке, отвращение к пище, нарушение стула, нарушение чувствительности в конечностях, повышенную утомляемость. В анамнезе — субтотальная резекция желудка по поводу рака.

Вопросы: 1. Какой вариант анемии предположительно имеет место у этой пациентки? 2. Какие изменения в анализе крови уточнят диагноз? 3. Объясните причины и механизмы развития клинических симптомов. 4. Принципы лечения анемии у данной больной.

Эталон ответа: 1. При заболеваниях желудка, кишечника может нарушаться всасывание витамина В₁₂, что приводит к его недостатку. Дефицит этого витамина приводит к развитию анемии. 2. В анализе крови отмечается гиперхромная анемия, количество эритроцитов уменьшено, цветовой показатель выше нормы. 3. Витамин В₁₂ не всасывается из-за отсутствия гастромукопротеида (фактора Кастла), витамин В₁₂ и фолиевая кислота стимулируют эритропоэз в красном костном мозге. 4. Введение витамина В₁₂ внутримышечно.

Задача 44. Больной 50 лет страдает хроническим бронхитом, обратился к врачу с жалобами на одышку, кашель с мокротой, быструю утомляемость при физической нагрузке. При осмотре: дыхание частое (ЧДД 26 дв./ мин), с участием вспомогательных дыхательных мышц. При перкуссии грудной клетки отмечается коробочный звук, при аускультации — влажные хрипы. На рентгенограмме повышена прозрачность легочных полей. Вредные привычки: курение по 1 пачке в день.

Вопросы: 1. Какие признаки дыхательной недостаточности имеются у больного? 2. Почему курение является важным этиологическим фактором хронического бронхита? 3. Какое обструктивное заболевание кроме бронхита можно предположить у пациента? 4. Перечислите вероятные микроскопические изменения в легких.

Эталон ответа: 1. Затрудненное дыхание с участием вспомогательных дыхательных мышц, одышка, снижение толерантности к физическим нагрузкам. Косвенные признаки: влажный кашель с мокротой, влажные хрипы на вдохе, повышенная прозрачность легочных полей. 2. Табачный дым поражает эпителий бронхов, нарушая работу ресничек. Снижается активность альвеолярных макрофагов, усиливается образование слизи. 3. Эмфизема легких. 4. Расширение и уплотнение альвеол, истончение и лизис межальвеолярных перегородок, признаки редукции кровотока вплоть до стаза.

Макропрепараты для экзамена:

1. Лимфатические узлы при хроническом лимфопролиферативном заболевании.

Примерное описание: Лимфатические узлы резко увеличены, сливаются в огромные плотноватые пакеты, граница между ними местами сохранена, но капсула спаяна с окружающей тканью. На разрезе ткань однородная, сочная, бело-розового цвета. Причины: лейкозная инфильтрация лимфатических узлов, ведущая к резкому нарушению их структуры и окружающих тканей. Осложнения: сдавление соседних органов. Исход: некроз, спаечный процесс.

2. Селезенка при хроническом миелопролиферативном заболевании.

Примерное описание: Селезенка резко увеличена в размере, массой около 3 кг, плотная, капсула гладкая, крапчатого вида. На разрезе паренхима темно-красного цвета, с белыми очагами ишемических инфарктов. Причины: диффузная лейкозная инфильтрация, закупорка сосудов селезенки опухолевыми клетками. Осложнения:



МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ»)
Факультет фундаментальной медицины
Кафедра общей и клинической патологии

Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Общая патология, патологическая анатомия, патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия
ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Версия документа - 1	стр. 53 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

разрыв капсулы и паренхимы, кровотечение. Исход: неблагоприятный: нарушение функции селезёнки.

3. Костный мозг при хроническом миелолейкозе.

Примерное описание: Костный мозг эпифизов и диафизов длинных трубчатых костей замещен сочной серо-розовой или зеленоватой тканью, врастающей в костномозговые каналы («пиоидный» костный мозг). Причины: замещение нормального костного мозга опухолевой тканью. Исход: подавление гемопоэза, анемия, оппортунистические инфекции.

4. Лимфатические образования кишечника при лимфолейкозе.

Примерное описание: Слизистая оболочка тонкой кишки отёчна, гиперемирована, с кровоизлияниями. Пейеровы бляшки и лимфоидные фолликулы увеличены, видны участки некроза серо-чёрного цвета. Причины: лейкозная инфильтрация лимфоидной ткани. Осложнения: кровотечения, перфорация стенки кишки, перитонит. Исход: неблагоприятный.

5. Селезёнка при лимфогрануломатозе.

Примерное описание: Селезёнка увеличена в размере, на разрезе красно-коричневая паренхима органа замещена жёлто-белой опухолевой тканью, формирующей отдельные очаги или разрастания неправильной формы с фокусами некроза и склероза («порфи́ровая» селезёнка). Причины: генерализованный опухолевый процесс. Исход: нарушение функции селезёнки.

6. Атеросклероз аорты.

Примерное описание: В препарате брюшной отдел аорты, резко деформирован из-за наличия множественных мешковидных выпячиваний в стенке (аневризмы), в полости которых имеются тромботические наложения (дилатационные тромбы). Интима неровная с множеством плотных желтовато-белесоватых образований (бляшек), выступающих в просвет. В некоторых из них изъязвления и отложение солей кальция, в виде плотных серо-белых масс. Причины: сочетаний нарушения жирового и белкового обмена с повреждением эндотелия артерий. Осложнения: тромбоэмболия по большому кругу кровообращения, с возможным развитием инфарктов миокарда и головного мозга, почек и селезенки, гангрены кишки и нижних конечностей; разрыв аневризмы аорты. Исход: определяется развитием осложнений.

7. Гипертрофия миокарда.

Примерное описание: Сердце увеличено в размере по длиннику, значительно утолщена стенка левого желудочка до 3,5см, увеличен объем трабекулярных и сосочковых мышц левого желудочка. Масса сердца составляет 800 грамм. Полость левого желудочка расширена. На разрезе миокард тусклый, глинистого вида. Причины: хроническая гемодинамическая нагрузка на сердце. Осложнения: тоногенная дилатация и концентрическая гипертрофия (стадия компенсации) сменяется миогенной дилатацией с развитием эксцентрической гипертрофии (стадия декомпенсации). Исход: хроническая сердечная недостаточность.

8. Первично-сморщенная почка.

Примерное описание: Почка значительно уменьшена в размере, бледная, плотной консистенции, поверхность мелкозернистая. На разрезе характерный почечный рисунок стерт, граница коркового и мозгового слоя не определяется, в паренхиме разрастание соединительной ткани серо-белого цвета. Причины: хроническая недостаточность кровообращения в результате гиалиноза артериол и циркуляторного склероза ветвей



Версия документа - 1	стр. 54 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

почечной артерии при гипертонической болезни. Осложнения: азотемическая уремия. Исход: хроническая почечная недостаточность.

9. Атеросклеротический нефросклероз.

Примерное описание: Почка незначительно уменьшена в размерах, поверхность ее крупнобугристая, за счет множества рубцовых втяжений звездчатой формы. Консистенция плотная, на разрезе почечный рисунок относительно сохранен, видны клиновидные участки субкапсулярной атрофии паренхимы. Причины: хроническая недостаточность кровообращения в результате частичной обтурации просвета почечной артерии атеросклеротической бляшкой (сегментарный артериосклероз). Осложнения: симптоматическая вазоренальная гипертензия. Исход: хроническая почечная недостаточность.

10. Гангрена пальцев стопы.

Примерное описание: Пальцы стопы уменьшены в объёме, сухие, черного цвета. Некротизированные ткани отграничены от не поврежденных, хорошо выраженной зоной демаркационного воспаления. Причины: тромбоз, тромбоэмболия бедренной артерии. Исходы: неблагоприятный.

11. Инфаркт миокарда.

Примерное описание: В области боковой стенки левого желудочка, в области верхушки и переднего отдела межжелудочковой перегородки сердца, имеется патологический участок неправильной формы, западающий на разрезе, представленный сливными очагами серо-желтого цвета (коагуляционный некроз), вокруг зона полнокровия и кровоизлияний (демаркационная зона). В просвете нисходящей ветви левой коронарной артерии обтурирующий тромб. Венечные артерии сердца склерозированы с фиброзными бляшками. Со стороны эндокарда видны тромботические наложения. *Причины:* тромбоз, длительный спазм, тромбоэмболия, функциональное перенапряжение миокарда при наличии артериосклеротической окклюзии. *Осложнения:* в ранний период отёк лёгких, кардиогенный шок, нарушения ритма и проводимости, разрыв миокарда (3–10 день при трансмуральном инфаркте) или разрыв острой аневризмы (4–14 день), тромбоэмболический синдром. Осложнения позднего периода: хроническая аневризма сердца, синдром Дресслера (перикардит, плеврит, лихорадка, эозинофилии крови). *Исход:* острая сердечная недостаточность, отёк лёгких или головного мозга, крупноочаговый кардиосклероз, хроническая ИБС.

12. Гемоперикард.

Примерное описание: В препарате сердце с сердечной сорочкой на поперечном разрезе. В полости перикарда скопление свернувшейся крови. На задней стенке левого желудочка имеется участок некроза с нарушением целостности миокарда, размером около 2см. Причины: разрыв острой или хронической аневризмы сердца, разрыв стенки сердца при трансмуральном инфаркте (на стадии миомаляции), разрыв стенки при ожирении сердца. Исход: неблагоприятный.

13. Постинфарктный крупноочаговый кардиосклероз.

Примерное описание: В стенке левого желудочка определяется плотный, белесоватый очаг неправильной формы. Миокард вокруг рубцовой ткани утолщен. Коронарные сосуды склерозированы, просвет резко сужен. Причины: замещение участка некроза миокарда соединительной тканью (организация, рубцевание). Исход: благоприятный при регенерационной гипертрофии в функционирующем миокарде; хроническая аневризма сердца; хроническая сердечная недостаточность.



МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ»)
Факультет фундаментальной медицины
Кафедра общей и клинической патологии

Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Общая патология, патологическая анатомия, патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия
ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Версия документа - 1	стр. 55 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

14. Хроническая аневризма сердца.

Примерное описание: Сердце увеличено в размерах, в области верхушки и левого желудочка, имеется участок рубцовой соединительной ткани белесоватого цвета с истончением и образованием мешковидного выбухания (аневризмы), в полости которой имеются тромботические массы. Причина: является осложнением постинфарктного кардиосклероза. Исход: разрыв, хроническая сердечно-сосудистая недостаточность, тромбоэмболические осложнения.

15. Гематома мозга.

Примерное описание: В теменно-височной области правого полушария — скопление свернувшейся крови буровато-красного цвета. В области кровоизлияния вещество мозга разрушено «красное размягчение мозга». Причина: разрывы микроаневризм артериол и мелких артерий, или гиалинизированных сосудов микроциркуляции, реже при изъязвлении атеросклеротической бляшки. Осложнения: параличи. Исход: неблагоприятный при прорыве крови в желудочки, реже киста.

16. Ишемический инфаркт мозга.

Примерное описание: В левом полушарии головного мозга, в области подкорковых ядер, виден очаг неправильной формы, представленный кашицеобразными массами серого цвета, размером 1,5 см × 3см, с четкими границами - «очаг серого размягчения». Окружающая ткань головного мозга отечна с диапедезными кровоизлияниями. Причины: тромбоз атеросклеротически измененных церебральных и прецеребральных артерий, реже тромбоэмболия, длительный спазм. Осложнения: определяются локализацией некроза- параличи, парезы. Исход: киста.

17. Геморрагический инфаркт мозга.

Примерное описание: В левом полушарии головного мозга, в области коры имеется очаг в виде геморрагического пропитывания с размягчением ткани мозга, неправильной формы, размерами 2см х 3см. Окружающая ткань головного мозга набухшая, с мелкоточечными кровоизлияниями. Причины: тромбоэмболия. Осложнения: определяются локализацией некроза. Исход: «ржавая» киста.

18. «Бородавчатый» эндокардит.

Примерное описание: Сердце увеличено в размерах, стенки левого желудочка утолщены, полости расширены. По краю створок митрального клапана видны мелкие гранулярные тромботические наложения в виде «бородавок», величиной 1см и более, темно-коричневого цвета. Сухожильные хорды тонкие. Причины: инфекционно-аллергические (ревматические болезни), инфекционные заболевания, интоксикации. Осложнения: тромбоэмболический синдром: инфаркты селезенки, почек, головного мозга, гангрена кишки. Исходы: клапанный порок сердца.

19. Полипозно-язвенный эндокардит аортальных клапанов.

Примерное описание: Сердце увеличено в размерах. Стенки левого и правого желудочка утолщены, камеры расширены. Заслонки аортального клапана утолщены, склерозированы, гиалинизированы, деформированы и сращены. По краю заслонок видны изъязвления и округлые дефекты. На поверхности заслонок видны массивные крошащиеся тромботические наложения в виде полипов. На сухожильных хордах и пристеночном эндокарде организованные тромботические наложения. Причины: бактериемия при тяжелых инфекциях и септикопиемии (у наркоманов, осложнениях внутрисердечной катетеризации), часто фоном являются предшествующие инфекционные заболевания и болезни, приводящие к тяжелым изменениям клапанов



МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ»)
Факультет фундаментальной медицины
Кафедра общей и клинической патологии

Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Общая патология, патологическая анатомия, патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия
ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Версия документа - 1	стр. 56 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

сердца (атеросклероз, сифилис, бруцеллез, врожденные пороки сердца, у пациентов на гемодиализе, иммуносупрессивной терапии). Осложнения: тромбоэмболия, аневризмы створок, перфорации, отрыв клапана и сухожильных хорд. Редко гломерулонефрит. Исходы: порок сердца.

20. Фиброз створок митрального клапана.

Примерное описание: Створки митрального клапана утолщены, склерозированы, деформированы и сращены. Хорды укорочены и утолщены. По краям деформированных клапанов располагаются свежие тромботические наложения, и организовавшиеся, что приводит к еще большему сморщиванию створок клапана и их недостаточному смыканию.

Причины: ревматизм, системная красная волчанка, ревматоидный артрит. Осложнения: тромбоэмболия. Исходы: хроническая сердечная недостаточность, декомпенсация порока.

21. Фибринозный перикардит («волосатое сердце»).

Примерное описание: Сердце увеличено, его поверхность покрыта шероховатыми наложениями серого цвета в виде нитей, напоминающих волосистой покров. Нити фибрина легко отделяются. Причины: туберкулез, ревматизм, уремия; реже-неспецифические бактериальные инфекции, осложняющиеся септикопиемией (быстро переходит в гнойный); тяжелое течение вирусных инфекций (гриппа, полиомиелита, инфекционного мононуклеоза). Осложнения: большое скопление экссудата приводит к тампонаде сердца.

Исходы: рассасывание экссудата; спаечный процесс, облитерация полости перикарда с развитием констриктивного перикардита; панцирное сердце.

22. Приобретенный митральный порок сердца.

Примерное описание: Сердце увеличено в размерах, полости желудочков расширены, миокард дряблый, на разрезе глинистого вида. Створки митрального клапана плотные, белого цвета, блестящие, непрозрачные. Сращены между собой и деформированы. Атриовентрикулярное отверстие резко сужено. Хордальные нити утолщены и укорочены.

Причины: перенесенные первичные и вторичные эндокардиты различной этиологии. Осложнение: декомпенсация пороков левого сердца (недостаточность митрального клапана, стеноз устья аорты) ведет к острой левожелудочковой недостаточности и развитию отека легких. Исход: хроническая сердечная недостаточность.

23. Врожденный порок сердца (пентада Фалло).

Примерное описание: В сердце наблюдается дефект межжелудочковой перегородки, стеноз легочной артерии, гипертрофия правого желудочка, декстропозиция аорты и дефект межпредсердной перегородки. Причины: генные мутации, хромосомные aberrации, воздействие тератогена на эмбрион на 3-11-ой неделе внутриутробного развития. Порок «синего типа», движение крови справа налево, сопровождается резким уменьшением объема крови в малом круге кровообращения и тяжелой гипоксией. Осложнения и причины смерти: правожелудочковая недостаточность, септический эндокардит, эмболические абсцессы головного мозга, легочные инфекции. Исход: неблагоприятный.

24. Мускатная печень.

Примерное описание: Печень увеличена с закругленным краем, плотной



МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ»)
Факультет фундаментальной медицины
Кафедра общей и клинической патологии

Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Общая патология, патологическая анатомия, патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия
ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Версия документа - 1	стр. 57 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

консистенции, поверхность гладкая. На разрезе печень пестрая, имеет вид «мускатного ореха» - на серо-желтом фоне темно-красные вкрапления. Причина: хроническая правожелудочковая недостаточность (кардиосклероз различного генеза, порок трехстворчатого клапана, гипертензия в малом круге кровообращения) с развитием венозного застоя в большом круге кровообращения. Исход: мускатный фиброз и цирроз печени. Осложнения: прогрессирование склеротических процессов в печени приводит к развитию портальной гипертензии и печеночной недостаточности.

25. Сердце с искусственным клапаном.

Примерное описание: В области митрального клапана находится металлическая конструкция, представленная «хлопающим» диском заключенным в жесткую обойму, выполняющая функцию клапана. Причины: врожденные и приобретенные пороки клапанов. Осложнения: инфекционный эндокардит, тромбоэмболические осложнения, нарушение функции клапана.

26. Бронхоэктазы.

Примерное описание: в представленном фрагменте легкого бронхи резко расширены в виде мешочков или цилиндров, стенки их утолщены, белесоватые, в просветах определяется сероватое густое содержимое — гной. Стенки мелких бронхов выступают над поверхностью разреза, в ткани легкого видны тонкие прослойки белой плотной ткани, формирующие сетчатый рисунок (диффузный сетчатый пневмосклероз). Причины: врожденные бронхоэктазы, хронический обструктивный бронхит, бронхопневмония. Осложнения: легочное кровотечение, абсцесс легкого, эмпиема плевры, вторичный АА-амилоидоз, абсцессы головного мозга. Исходы: хроническая легочно-сердечная недостаточность.

27. Эмфизема легких.

Примерное описание: легкие увеличены в размерах, прикрывают своими краями переднее средостение, вздутые, бледно-розового цвета, мягкие, не спадаются, режутся с хрустом. На разрезе стенки бронхов не спадаются, торчат с поверхности разреза в виде «куриных перьев», в просвете слизисто-гнойное содержимое. Перибронхиально и периваскулярно разрастание соединительной ткани. Причины: генетическая предрасположенность, хронический неспецифический воспалительный процесс в бронхах и бронхиолах, развитие бронхоэктазов, пневмосклероз различного генеза, старческий возраст. Осложнения: развитие гипертензии в малом круге кровообращения и гипертрофии правого желудочка - легочное сердце. Исходы: легочно-сердечная недостаточность.

28. Силикоз легких.

Примерное описание: доля легкого уплотнена, на разрезе видны зачерненные плотные рубцы, в центре отдельных рубцов видны полости, возникшие на месте местного ишемического некроза. Вокруг деформированных бронхов и сосудов также разрастание соединительной ткани. Причина: аспирация частиц кварцевой пыли. Осложнения: часто присоединяется туберкулез. Исходы: пневмосклероз, развитие легочного сердца.

29. Периферический рак легкого.

Примерное описание: В верхушке легкого виден узел округлой формы с четкими границами, на разрезе серо-белого цвета, с кровоизлияниями и некрозами. Причины: влияние различных онкогенных факторов. Осложнения: чаще первые клинические признаки обусловлены гематогенным метастазированием. Исход: неблагоприятный.



МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ»)
Факультет фундаментальной медицины
Кафедра общей и клинической патологии

Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Общая патология, патологическая анатомия, патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия
ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Версия документа - 1	стр. 58 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

30. Центральный рак легкого.

Примерное описание: В области корня левого легкого виден узел серо-розового цвета, без четких контуров, от узла в ткань легкого врастают тяжи сероватой ткани. Лимфатические узлы корня легкого увеличены в размерах, на разрезе серо-розовые с вкраплениями угольной пыли черного цвета. Причины: влияние различных онкогенных факторов. Осложнения: ателектазы, пневмония, распад опухоли с легочным кровотечением, нагноение. Лимфогенное, а затем и гематогенное метастазирование. Исход: неблагоприятный.

31. Острый гломерулонефрит.

Примерное описание: Почки увеличены, дряблые, с широким полнокровным корковым веществом, в котором виден красный крап – «пёстрые почки». Причины: нефритогенные штаммы бета-гемолитического стрептококка группы А. Исход: выздоровление; переход в хронический гломерулонефрит.

32. Большая красная почка при гломерулонефрите.

Примерное описание: Почки увеличены в размерах, бледные, дряблой консистенции, с петехиальными кровоизлияниями на поверхности. На разрезе корковое вещество тусклое, жёлто-серого цвета с красным крапом, резко отграничено от тёмно-красных пирамид - «большая пёстрая почка» или «большая красная почка». Причины: системными заболеваниями, первичные поражения почек (идиопатические и связанные с антителами к базальной мембране клубочков или - с иммунными комплексами). Осложнения: анурия, легочное кровотечение (синдром Гудпасчера), злокачественная артериальная гипертензия.

Исход: раннее развитие почечной недостаточности, вторично-сморщенная почка.

33. Почки при хроническом гломерулонефрите (вторично-сморщенные почки).

Примерное описание: Почки симметрично сморщены, плотные, серого цвета, имеют мелкозернистую поверхность. На разрезе слои истончены, граница между корковым и мозговым веществом не выражена. Вокруг лоханок разрастание жировой ткани. Причина: терминальная стадия воспалительных гломерулярных заболеваний. Осложнения: кровоизлияния в головной мозг, инфаркт миокарда. Исход: хроническая почечная недостаточность.

34. Некротический нефроз.

Примерное описание: Почка увеличена в размерах, набухшая и отечная, фиброзная капсула напряжена, снимается легко. На разрезе широкое корковое вещество малокровно, бледно-серого цвета, отграничено от темно-красных пирамид. В промежуточной зоне и лоханке— кровоизлияния. Причины: ишемические - резкое снижение АД, уменьшение объема циркулирующей крови, связанное с кровопотерей или обезвоживанием (длительная рвота, профузная диарея, ожоги, длительное применение диуретиков), стеноз почечной артерии. Токсические - тяжелые металлы, лекарства, тяжелые инфекции, массивный гемолиз эритроцитов, «краш» синдром, эндогенные интоксикации, укусы змей и насекомых. Осложнение: уремическая кома. Исходы: восстановление структуры и функции почек; острая почечная недостаточность; нефросклероз и ХПН.

35. Липоидный нефроз.

Примерное описание: Почки резко увеличены, дряблые, капсула легко снимается, обнажая гладкую поверхность. На разрезе кора широкая, жёлтовато-белая или бледно-серая, пирамиды серо-красные - «большая белая почка». Причина: неизвестна, но иногда



МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ»)
Факультет фундаментальной медицины
Кафедра общей и клинической патологии

Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Общая патология, патологическая анатомия, патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия
ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Версия документа - 1	стр. 59 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

развивается вслед за респираторной инфекцией или после профилактической иммунизации.

Исходы: относительно благоприятный; нефротический синдром.

36. Амилоидоз почек.

Примерное описание: Почки увеличены в размерах, плотные, восковидного вида. На разрезе корковое вещество широкое, матовое, а мозговое вещество серо-розовое – «большая сальная почка» или «большая белая почка». Причины: а) врожденный амилоидоз является наследственной ферментопатией, б) первичный амилоидоз при миеломной болезни: опухолевые плазмциты синтезируют низкомолекулярный аномальный белок, который засоряет строму почек и приводит к атрофии почечной паренхимы, в) причины вторичного амилоидоза - хронические инфекционные заболевания с гнойно-деструктивными процессами, распадом собственных тканей, что ведет к глубокой интоксикации организма и нарушению общего белкового обмена. Является осложнением туберкулеза, хронического гнойного остеомиелита и бронхоэктатической болезни. Осложнения: инфекции (пневмонии, рожа, паротит), инфаркты, кровоизлияния, сердечная недостаточность. Исход: острая или хроническая почечная недостаточность.

37. Гнойный пиелонефрит.

Примерное описание: Почка увеличена в размере, набухшая, полнокровная, утолщенная капсула снимается легко. На субкапсулярной поверхности почки видны мелкие абсцессы. На разрезе паренхима почки пестрая -серо-жёлтые участки некроза и нагноения, кровоизлияния. Полости лоханок и чашечек расширены, в просвете- мутная моча с гноем. Слизистая оболочка лоханки тусклая, гиперемированная, с очагами кровоизлияний, некрозов и серым налетом фибрина. Причина: инфекции - наиболее часто кишечная палочка, протей, энтерококк, стрептококк и др. Осложнения: карбункул почки (при слиянии крупных абсцессов или закупорке крупного сосуда септическим эмболом), пионефроз (прорыв гноя из абсцессов в лоханку), перинефрит и паранефрит (при распространении гнойного процесса на капсулу и околопочечную клетчатку), папиллонекроз (у пожилых диабетиков при мочевом стазе). Реже септикопиемия с распространением гноя в кости, эндокард, оболочки головного мозга, септический шок, хронические абсцессы почек. Исходы: острая почечная недостаточность.

38. Камни почек.

Примерное описание: Почка увеличена в размерах, имеет бледный вид. На разрезе паренхима почки истончена, чашечки и лоханки расширены, заполнены камнями светло-жёлтого цвета, коралловидной формы, спаяны со слизистой оболочкой. Причины: 1. Общие: - нарушение минерального обмена, пуринового обмена, характер питания (минеральный состав питьевой воды, преобладание углеводов и животных белков в пище) - эндемический нефролитиаз. 2. Местные: - дискенизия мочевыводящих путей, - воспаление мочевых путей, - застой мочи. Осложнения: гидронефроз, пиелонефрит, пионефроз, уросепсис. Исходы: острая и хроническая почечная недостаточность.

39. Нодулярная гиперплазия предстательной железы.

Примерное описание: Предстательная железа увеличена в размерах, в наибольшей степени средняя доля, выдающаяся в просвет мочеиспускательного канала и шейки мочевого пузыря. Поверхность железы бугристая, консистенция плотно-эластическая, узлы хорошо отграничены, различных размеров, желто-розового цвета. На разрезе стекает молочно-белая простатическая жидкость. Причины: связаны с



Версия документа - 1	стр. 60 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

прогрессирующим повышением концентрации сывороточного 17β -эстрадиола и эстрогена, формирующихся вследствие метаболической конверсии из тестостерона и андростендиона у мужчин после 50 лет. Осложнения: сдавление и деформация мочеиспускательного канала и шейки мочевого пузыря, цистит, пиелит, пиелонефрит, гидроуретра, гидронефроз, затруднение оттока мочи, редко анурия с развитием острой почечной недостаточности. Исход: благоприятный, крайне редко малигнизация.

40. Рак эндометрия.

Примерное описание: В препарате матка с придатками, увеличена до размеров 16-недельной беременности. В области дна виден опухолевый узел, растущий экзофитно в полость, неправильной округлой формы, пестрого вида, мягкой консистенции, диаметром 2 см. На разрезе опухоль прорастает стенку матки. Причины: нарушение гормонального фона, влияние канцерогенных факторов. Осложнение и исходы: прорастание в соседние органы, метастазирование в лимфатические узлы.

41. Рак шейки матки.

Примерное описание: В препарате матка с придатками, обычных размеров, шейка матки деформирована, в виде «цветной капусты». Причина: нарушение гормонального фона, влияние канцерогенных факторов, хронический цервицит с метаплазией и дисплазией эпителия. Осложнение и исходы: прорастание в мочевой пузырь, прямую кишку, метастазирование в лимфатические узлы.

42. Рак молочной железы.

Примерное описание: В препарате молочная железа, на разрезе определяется плотный опухолевый узел серого цвета, с нечеткими границами, прорастающий окружающую ткань. Причина: нарушение гормонального фона, влияние канцерогенных факторов. Осложнения и исходы: метастазирование в регионарные лимфатические узлы, поздние гематогенные метастазы.

43. Серозная киста яичника.

Примерное описание: В препарате яичник, увеличен в размерах за счет полостного тонкостенного образования, шаровидной формы, размерами 5 см, заполненного прозрачной жидкостью. На разрезе внутренняя оболочка кисты гладкая. Паренхима яичника атрофирована. Причина: нарушение гормонального фона. Исходы: разрыв с развитием пельвиоперитонита, гемоперитонеума.

44. Милиарный туберкулез легких.

Примерное описание: Лёгкие несколько увеличены в размерах, повышенной воздушности, в их толще прощупываются мелкие узелки. На разрезе во всех долях обоих лёгких густо рассеяны очажки серовато-белого цвета размерами с просыное зерно. Причины: гематогенное прогрессирование первичного туберкулезного комплекса; гематогенная генерализация инфекции из очагов отсевов после перенесенного первичного туберкулёза. Осложнения: казеозная пневмония, туберкулёзный лептоменингит, туберкулёзный сепсис. Исход: не благоприятный.

45. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких (хроническая легочная чахотка).

Примерное описание: Лёгкие уплотнены, несколько уменьшены в размерах. В верхушке правого легкого каверна (полость) неправильной округлой формы, диаметром 2—5 см. Стенка каверны плотная, внутренняя поверхность неровная, полость пересекают склерозированные сосуды и бронхи, виден дренирующий бронх. Снаружи от каверны среди прослоек соединительной ткани видны участки ателектазов и перифокальной эмфиземы. В средних и нижних отделах легкого очаговый и диффузный



МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ»)
Факультет фундаментальной медицины
Кафедра общей и клинической патологии

Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Общая патология, патологическая анатомия, патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия
ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Версия документа - 1	стр. 61 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

склероз, петрификаты, очаги казеозной пневмонии. Характерно, что наиболее старые изменения наблюдаются в верхних отделах лёгких, а наиболее свежие - в нижних. Причины: прогрессирующее хроническое течение вторичного туберкулеза. Осложнения: кровотечение, постгеморрагическая анемия, пневмоторакс и туберкулёзный плеврит, вторичный амилоидоз почек. Исходы: пневмосклероз и эмфизема с развитием хронического легочного сердца. Хроническая почечная недостаточность.

46. Метастатические гнойники в легких.

Примерное описание: В препарате легкие новорожденного ребенка. В ткани легких видны множественные мелкие желтоватые очаги гнойного воспаления, а также субплевральные очаги кровоизлияний темно-красного цвета. Причины: бактериальная тромбоэмболия, чаще при пупочном сепсисе. Исход: неблагоприятный.

47. Метастатические гнойники в почках:

Примерное описание: В препарате – почка увеличена в размере, дряблой консистенции. В корковом и мозговом веществе на разрезе видны многочисленные округлые мелкие очажки серовато-желтого цвета величиной с булавочную головку, часто окруженные геморрагическим венчиком. Причины: результат бактериальной тромбоэмболии, является выражением неадекватной реакции на инфекционный агент.

Исход – неблагоприятный.

48. Септическая селезенка.

Примерное описание: Селезенка увеличена в размере с напряженной капсулой, на разрезе малинового цвета, часто в ней обнаруживаются инфаркты, пульпа дает обильный соскоб. Причины: проявление общих изменений с гиперплазией лимфоидной ткани, на интоксикацию, может быть связана с различными возбудителями. Исход – неблагоприятный.

49. Полипозно – язвенный эндокардит.

Примерное описание: В препарате сердце. В аортальном клапане видны обширные фокусы некроза и изъязвления часто с отрывом створок и образованием отверстий (фенестры), массивные тромботические наложения в виде полипов в участках изъязвлений.

Причины: наиболее частые возбудители – белый и золотистый стафилококк, зеленящий стрептококк и др. Осложнения: тромбоэмболический синдром с развитием инфарктов и гангрены (в селезенке, почках, головном мозге). Исходы: формирование порока клапана, тромбоэмболический с развитием инфарктов и гангрены (в селезенке, почках, головном мозге).

50. Диффузный гнойный менингит.

Примерное описание: В препарате головной мозг. Оболочки утолщены, тусклые, цвет желто-зеленый, гнойный экссудат диффузно пропитывает оболочки мозга. Сосуды расширены, полнокровны. Ткань головного мозга отечна с диапедезными кровоизлияниями. Причины: возбудителями чаще являются стафилококки и синегнойная палочка, реже другие возбудители. Исход - неблагоприятный.

4. ПОРЯДОК ПРОВЕДЕНИЯ И КРИТЕРИИ ОЦЕНИВАНИЯ ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ

4.1 Порядок проведения промежуточной аттестации

Промежуточная аттестация проводится по окончании 5 и 6 семестров в форме



МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ»)
Факультет фундаментальной медицины
Кафедра общей и клинической патологии

Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Общая патология, патологическая анатомия, патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия
ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Версия документа - 1	стр. 62 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

зачета, по окончанию 7 семестра – в форме экзамена. Зачет проводится в виде тестирования. Каждый обучающийся решает 50 тестовых вопросов открытого типа. Продолжительность – 60 минут. Экзамен проводится в два этапа. Первый этап проходит в виде устного собеседования по вопросам дисциплины. На втором этапе обучающийся решает две ситуационные задачи, описывает макро- и(или) микропрепарат.

4.2 Критерии оценивания промежуточной аттестации по видам оценочных средств

4.2.1 Критерии оценивания теста

Оценка	Отлично/ зачтено	Хорошо/ зачтено	Удовлетворитель но/зачтено	Неудовлетворительно/ незачтено
	91-100 %	81-90 %	70-80%	менее 70%
Уровень освоения проверяемых	высокий	средний	базовый	недостаточный
компетенций				

Высокий уровень, средний уровень, базовый уровень – «зачтено»; низкий уровень – «незачтено».

4.2.2 Критерии оценивания теоретического вопроса

Максимальный балл за ответ на теоретический вопрос — 5 баллов.

Отлично/ зачтено/ 5 баллов	Хорошо/ зачтено/ 4 балла	Удовлетворительно /зачтено/ 3 балла	Неудовлетвори- тельно/ незачтено/ 2 балла
Высокий уровень освоения проверяемых компетенций	Средний уровень освоения проверяемых компетенций	Базовый уровень освоения проверяемых компетенций	Недостаточный уровень освоения проверяемых компетенций
Обучающийся отлично знает материал, умеет анализировать проблему и аргументировано изложить свою точку зрения, владеет достаточным для высказывания лексическим запасом, грамотно изъясняется с использованием точных терминов и названий.	Обучающийся хорошо знает материал, умеет анализировать проблему и аргументировано изложить свою точку зрения, владеет достаточным для высказывания лексическим запасом, грамотно изъясняется с использованием точных терминов и названий. Обучающийся	Обучающийся знаком с материалом, владеет достаточным для высказывания лексическим запасом. Обучающийся допускает фактические ошибки, не оперирует лексическим запасом по теме.	Обучающийся не знает основных положений вопроса, не ориентируется в основных понятиях, излагает материал с трудом, с грубыми фактическими ошибками, либо отказывается от ответов на вопросы.

 МИНОБРНАУКИ РОССИИ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ») Факультет фундаментальной медицины Кафедра общей и клинической патологии			
Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Общая патология, патологическая анатомия, патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия ФГБОУ ВО «ЧелГУ»			
Версия документа - 1	стр. 63 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
Обучающийся практически не допускает ошибок.	допускает незначительные ошибки.		

4.2.3 Критерии оценивания решения ситуационной задачи

Отлично/ зачтено/ 5 баллов	Хорошо/ зачтено/ 4 балла	Удовлетворительно/ зачтено/ 3 балла	Неудовлетворительно/ незачтено/ 2 балла
Высокий уровень освоения проверяемых компетенций	Средний уровень освоения проверяемых компетенций	Базовый уровень освоения проверяемых компетенций	Недостаточный уровень освоения проверяемых компетенций
Обучающийся отлично знает материал с учетом междисциплинарных связей, комплексно оценивает предложенную ситуацию, умеет анализировать проблему и аргументировано изложить свою точку зрения, правильный выбор тактики действий; последовательное, уверенное выполнение практических манипуляций грамотно изъясняется с использованием точных терминов и названий. Обучающийся практически не допускает ошибок.	Обучающийся хорошо знает материал, умеет анализировать проблему и аргументировано изложить свою точку зрения, незначительные затруднения при ответе на теоретические вопросы, неполное раскрытие междисциплинарных связей; правильный выбор тактики действий; логическое обоснование теоретических вопросов с дополнительными комментариями педагога; последовательное, уверенное выполнение практических манипуляций. Обучающийся допускает незначительные ошибки.	Обучающийся знаком с материалом, затруднения с комплексной оценкой предложенной ситуации; неполный ответ, требующий наводящих вопросов педагога; выбор тактики действий в соответствии с ситуацией возможен при наводящих вопросах педагога, правильное последовательное, но неуверенное выполнение манипуляций.	Обучающийся не знает основных положений вопроса, неверно оценивает ситуацию; неправильно выбирает тактику действий, не ориентируется в основных понятиях, излагает материал с трудом, с грубыми фактическими ошибками, либо отказывается от ответов на вопросы.

4.3 Результаты промежуточной аттестации и уровни сформированности компетенций

Критерием успешности освоения учебного материала является экспертная оценка преподавателя, учитывающая регулярность посещения лекционных и семинарских занятий, знаний теоретического раздела программы по дисциплине (в том числе



МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ»)
Факультет фундаментальной медицины
Кафедра общей и клинической патологии

Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Общая патология, патологическая анатомия, патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия
ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Версия документа - 1	стр. 64 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

материала самостоятельной работы), которые оцениваются устным опросом по вопросам дисциплины и по качеству решения ситуационных задач и тестов. Качество усвоения знаний после двух семестров завершается экзаменом.

Особенности проведения процедуры оценивания результатов обучения инвалидов и лиц с ограниченными возможностями здоровья обозначены в рабочей программе дисциплины (модуля).

Уровни сформированности компетенций определяется следующим образом:

1. Высокий уровень сформированности компетенций соответствует оценке «отлично»:

- предполагает формирование компетенций на высоком уровне, готовность к самостоятельной профессиональной деятельности: имеются глубокие и твердые знания программного материала учебной дисциплины, понимание сущности и взаимосвязи рассматриваемых явлений (процессов); формируются навыки самостоятельно анализировать факты, события, явления, процессы в их взаимосвязи и диалектическом развитии, обосновывать выдвигаемые предложения и принимаемые решения; применять теоретические знания при решении практических задач;

- студент способен давать полные, четкие, логически последовательные, правильные ответы на поставленные вопросы; аргументировать собственную точку зрения по дискуссионным вопросам дисциплины, критически оценивать информацию о состоянии и проблемах патологической анатомии и патологической физиологии, безупречно владеет приемами работы с оборудованием, программным, техническим и другим обеспечением формулировать собственные выводы.

2. Средний уровень соответствует оценке «хорошо»:

- предполагает формирование компетенций на хорошем уровне: формируются достаточно полные и твердые знания программного материала учебной дисциплины, правильное понимание сущности и взаимосвязи рассматриваемых явлений (процессов); умение достаточно полно анализировать факты, события, явления и процессы, применять теоретические знания при решении практических задач; несущественные неточности при обосновании выдвигаемых предложений и принимаемых решений;

- студент способен давать последовательные, правильные, конкретные, без существенных неточностей ответы на поставленные вопросы, свободно устранять замечания о недостаточно полном освещении отдельных положений при постановке дополнительных вопросов, правильно владеет приемами работы с оборудованием, программным, техническим и другим обеспечением; отвечать на вопросы теста. Количество правильных ответов – 80-90 %.

3. Базовый уровень соответствует оценке «удовлетворительно»:

- предполагает формирование компетенций на начальном уровне: знание основного программного материала учебной дисциплины, понимание сущности и взаимосвязи основных рассматриваемых явлений (процессов);

- студент способен отвечать на вопросы дисциплины без грубых ошибок, умеет применять теоретические знания к решению основных практических задач, владеет ограниченными навыками в обосновании выдвигаемых предложений и принимаемых решений. Количество правильных ответов на тесты – не менее 70%.

4. Низкий уровень соответствует оценке «неудовлетворительно»: отсутствуют знания значительной части программного материала; студент дает неправильные ответы на вопросы, недопонимает сущности излагаемых вопросов; не умеет применять



МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ»)
Факультет фундаментальной медицины
Кафедра общей и клинической патологии

Фонд оценочных средств по дисциплине (модулю) «Общая патология, патологическая анатомия, патологическая физиология» по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия
ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Версия документа - 1	стр. 65 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

теоретические знания при решении практических задач, нет навыков в обосновании
выдвигаемых предложений и принимаемых решений.

Направление подготовки (специальность) 30.05.01 Медицинская биохимия, 30.05.02 Медицинская биофизика, 30.05.03 Медицинская кибернетика, Патологическая физиология, 2026 г.н., оч..

Фонд оценочных средств дисциплины (модуля) одобрен и рекомендован:

Проректор по учебной работе утверждено 27.02.2026 А.А. Саламатов

Ученым советом факультета фундаментальной медицины
Протокол заседания № 2 от 02.02.2026

Председатель Ученого совета
факультета фундаментальной
медицины

согласовано

О.Б. Цейликман

Заседанием кафедры Общей и клинической патологии

Протокол заседания № 2 от 02.02.2026

Заведующий кафедрой

согласовано

О.Н. Егоров

Автор (составитель)

О.Н. Егоров

Структура рабочей программы соответствует приказу ректора ФГБОУ ВО «ЧелГУ» от «13» апреля 2021 г. № 247-1