

Документ подписан электронной подписью Информация о владельце: ФИО: Таскаев Сергей Валерьевич Должность: Ректор Дата подписания: 09.07.2026 11:56:32 Уникальный программный ключ: 04c19ed8bfb98f3bdc974d880cab76818322323	 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 анатомия» 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 35	Первый экземпляр _____

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

Патологическая анатомия

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 анатомия» 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 35	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 анатомия. Семестр(ы) изучения: 5.

Форма (формы) промежуточной аттестации: зачет.

2 ПЕРЕЧЕНЬ ФОРМИРУЕМЫХ КОМПЕТЕНЦИЙ

2.1 Компетенции, закрепленные за дисциплиной

Изучение дисциплины «Общая патология, патологическая анатомия, 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 30.05.03 Медицинская кибернетика ФГБОУ ВО «ЧелГУ»			
Версия документа - 1	стр. 4 из 35	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

5 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. Дополните перечень форм реактивности:

2. Назовите три группы механизмов, лежащих в основе недостаточности фагоцитоза:

 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 30.05.03 Медицинская кибернетика ФГБОУ ВО «ЧелГУ»			
Версия документа - 1	стр. 5 из 35	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____

3. Назовите типы аллергических реакций соответственно классификации по П.Джеллу и Р.Кумбсу:

4. Ретикулоэндотелиальная система и система макрофагов участвует в формировании реактивности и резистентности за счет того, что.....(продолжите перечень факторов):

5. Продолжите перечень возможных проявлений иммунодефицитов Т-клеточного иммунитета:

6. Перечислите органы-мишени при 1-м типе аллергических реакций по П. Джеллу и Р. Кумбсу:

7. Продолжите перечень факторов, которые оказывают влияние на состояние реактивности и резистентности организма:

8. Дополните перечень показателей фагоцитарной активности, используемых для оценки фагоцитоза у больных:

9. Дайте определение понятия "повреждение".

10. Укажите, какие некрозы в зависимости от причины их развития относятся к прямым некрозам.

11. Укажите, в каких органах наиболее часто встречается паренхиматозная жировая дистрофия.

12. Дайте определение понятия "некроз".

13. Укажите виды гликогенозов, развивающихся без нарушения структуры гликогена.

14. Укажите виды дистрофий в зависимости от преобладания морфологических изменений в том или ином участке тканей.

15. Укажите виды воспаления в зависимости от характера его течения.

16. Укажите основные физико-химические изменения, развивающиеся в ткани при воспалении.

17. Укажите, накопление каких продуктов обмена приводит к развитию ацидоза в очаге воспаления.

18. Укажите стадии хемотаксиса лейкоцитов при воспалении.

19. Укажите, какие Вы знаете гормоны провоспалительного действия.

20. В стадию резистентности происходят следующие изменения:

21. Укажите, в каких органах инфаркт развивается по типу коагуляционного некроза.

22. Укажите виды дистрофий по преобладанию нарушений того или иного обмена веществ.

23. Укажите, какие протеолитические системы принимают участие в развитии воспаления и основные медиаторы этих систем.

24. Укажите варианты коагуляционного некроза.

25. Дайте определение понятия "апоптоз".

26. Укажите основные морфологические изменения ядра клетки при некрозе.

27. Укажите совокупность каких клеточных (а) и внеклеточных (б, в, г) механизмов нарушения трофики тканей способствуют развитию дистрофии.

28. Укажите, какие сосуды преимущественно поражаются при гиалинозе.

29. Укажите, для каких заболеваний наиболее характерно образование сосудистого гиалина.

30. Укажите, какой характер распространения процесса имеет место при

	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 30.05.03 Медицинская кибернетика ФГБОУ ВО «ЧелГУ»		
	Версия документа - 1	стр. 6 из 35	Первый экземпляр _____ КОПИЯ № _____

метастатическом (а), дистрофическом (б), метаболическом (в) кальцинозе.

31. Укажите, какие различают виды камней в зависимости от их внутреннего строения.

32. Укажите, в клетках каких органов чаще всего происходит накопление липидов при наследственных жировых паренхиматозных дистрофиях.

33. Укажите с нарушением обмена каких соединений связано развития паренхиматозных углеводных дистрофий.

34. Укажите основные клинические признаки воспаления.

35. Укажите внешние признаки посмертного сгустка крови.

36. Укажите, какие патологические процессы развиваются при кесонной болезни.

37. Укажите основные варианты смешанного экссудативного воспаления.

38. Укажите основные проявления физиологической специфической реактивности.

39. Укажите основные проявления физиологической неспецифической реактивности

40. Укажите стадии лихорадки.

41. Укажите механизмы, усиливающие теплопродукцию.

42. Укажите, в чем заключается положительное значение лихорадки:

43. Укажите синдромы хромосомных поломок.

44. Укажите медиаторы воспаления.

45. Укажите значение гистамина в развитии воспаления.

46. Укажите сосудистые реакции и изменение кровообращения при воспалении:

47. Дайте определение понятия "Альтерация".

48. Назовите механизмы повреждения клеточных мембран.

49. Укажите задачи патологической физиологии.

50. Укажите внешние причины болезни.

Эталоны ответов:

1. а) гиперергия; б) гипозергия; в) нормергия; г) анэргия.

2. а) снижение числа фагоцитов; б) функциональная недостаточность фагоцитов; в) нарушение регуляции фагоцитоза.

3. а) анафилактический (реагиновый); б) цитотоксический; в) иммунокомплексный; г) замедленная гиперчувствительность.

4. а) обладает фагоцитарной активностью; б) выполняет барьерную функцию; в) выполняет антиоксидантную функцию; г) обеспечивает интенсивность заживления ран.

5. а) вирусные инфекции; б) грибковые инфекции; в) тяжелое течение вакцинаций; г) сравнительно легко переносят бактериальные инфекции легкой и средней степени тяжести; д) отсутствие реакции отторжения трансплантата.

6. а) органы дыхания; б) органы желудочно-кишечного тракта; в) конъюнктивы.

7. а) конституция организма; б) особенности обмена веществ; в) состояние нервной системы; г) состояние иммунной системы; д) состояние эндокринной системы; е) состояние системы соединительной ткани; ж) возраст.

8. а) активность фагоцитоза (% фагоцитирующих нейтрофилов на 100 клеток); б) интенсивность фагоцитоза (среднее число бактерий на 1 фагоцит); в) завершенность фагоцитоза (ИБ-индекс бактерицидности, т.е. количество переваренных бактерий/количество захваченных бактерий×100).

9. Повреждение – такое воздействие какого-либо фактора на клетки, ткани и органы, которое приводит к ограничению возможности выполнения ими своей функции

	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 30.05.03 Медицинская кибернетика ФГБОУ ВО «ЧелГУ»		
Версия документа - 1	стр. 6 из 35	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____

и изменению их структуры.

10. а) травматический; б) токсический.
11. а) почки; б) миокард; в) печень.
12. Некроз - патологический процесс, характеризующийся гибелью клеток и тканей в живом организме с полным прекращением их жизнедеятельности.
13. а) болезнь Гирке (I тип); б) болезнь Помпе (II тип); в) болезнь Мак-Ардля (V тип); г) болезнь Герса (VI тип).
14. а) паренхиматозные; б) стромально-сосудистые; в) смешанные.
15. а) острое; б) хроническое; в) подострое.
16. а) ацидоз; б) гиперосмия; в) гиперонкия.
17. а) молочная кислота; б) трикарбоновые кислоты; в) ионы водорода; г) кетоновые тела; д) аминокислоты.
18. а) пристеночное расположение и стояние лейкоцитов; б) эмиграция лейкоцитов; в) миграция лейкоцитов.
19. а) СТГ; б) минералокортикоиды; в) тиреоидные гормоны; г) инсулин.
20. а) снижение катаболических процессов; б) усиление анаболических процессов; в) активация синтеза белков теплового шока.
21. а) сердце; б) почки; в) селезенка.
22. а) белковые; б) жировые; в) углеводные; г) минеральные.
23. а) калликреин-кининовая система; б) C3a, C3b, C5a, C5-9; в) кинины.
24. а) клиновидная форма; б) неправильная форма.
25. Апоптоз - процесс запрограммированной гибели клетки в живом организме, сопровождающийся полным прекращением ее жизнедеятельности.
26. а) кариопикноз; б) кариолизис; в) кариорексис.
27. а) длительный спазм сосудов; б) тромбоз; в) эмболия; г) функциональное напряжение миокарда в условиях недостаточного его кровоснабжения.
28. а) мелкие артерии; б) артериолы.
29. а) гипертоническая болезнь (гипертонические состояния); б) сахарный диабет; в) иммунные нарушения.
30. а) системный; б) местный; в) системный или местный.
31. а) кристаллоидные (радиарные); б) коллоидные (слоистые); в) коллоидно-кристаллоидные (слоисто-радиарные).
32. а) печень; б) селезенка; в) костный мозг; г) нервная система.
33. а) гликоген; б) гликопротеиды.
34. а) боль (dolor); б) припухлость (tumor); в) краснота (rubor); г) увеличение температуры (color); д) нарушение функции (functio laesa).
35. а) эластичный; б) блестящий; в) гладкий; г) не прикреплен к сосудистой стенке.
36. а) общая вакатная артериальная гиперемия; б) газовая эмболия; в) тромбоз; г) кровоизлияния.
37. а) серозно-гнойное; б) серозно-фибринозное; в) гнойно-геморрагическое; г) фибринозно-геморрагическое.
38. а) активный специфический иммунитет; б) выработка защитных антител; в) образование иммунных комплексов.
39. а) низкая проницаемость барьеров для микроорганизмов; б) наличие бактерицидных веществ в кожных секретах и крови; в) количество и активность фагоцитов в крови и тканях повышены.

	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 30.05.03 Медицинская кибернетика ФГБОУ ВО «ЧелГУ»			
Версия документа - 1	стр. 6 из 35	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____

40. а) стадия стояния температуры на высоком уровне; б) стадия подъема температуры; в) стадия снижения температуры тела.

41. а) сужение капилляров; б) мышечная дрожь; в) усиление окислительных обменных процессов.

42. а) повышение антитоксической функции печени; б) повышение фагоцитарной активности лейкоцитов; в) снижение резистентности некоторых бактерий.

43. а) атаксия-телеангиэктазия; б) дефицит ДНК-лигазы 4; в) синдром Ниймеген.

44. а) гистамин; б) брадикинин; в) серотонин; г) простагландины.

45. а) повышает проницаемость стенки сосуда; б) способствует развитию отека; в) вызывает чувство кожного зуда; г) расширяет капилляры.

46. а) артериальная гиперемия; б) стаз; в) венозная гиперемия.

47. Повреждение ткани под действием флогогенного фактора.

48. а) значительная активация перекисного окисления липидов; б) активация мембранных фосфолипаз и других гидролаз; в) осмотическое повреждение; г) адсорбция крупномолекулярных белковых комплексов на мембранах.

49. а) изучение общих вопросов этиологии и патогенеза; б) формирование врачебного мышления; в) создание теории общей патологии; г) разработка методов экспериментальной терапии.

50. а) микроорганизмы, вирусы; б) ионизирующая радиация; в) неполноценное питание.

Вариант 2.

1. Укажите, для каких заболеваний наиболее характерно образование сосудистого гиалина.

2. Укажите, какой характер распространения процесса имеет место при метастатическом (а), дистрофическом (б), метаболическом (в) кальцинозе.

3. Укажите, какие различают виды камней в зависимости от их внутреннего строения.

4. Укажите, в клетках каких органов чаще всего происходит накопление липидов при наследственных жировых паренхиматозных дистрофиях.

5. Укажите с нарушением обмена каких соединений связано развития паренхиматозных углеводных дистрофий.

6. Укажите основные клинические признаки воспаления.

7. Укажите внешние признаки посмертного сгустка крови.

8. Укажите значение гистамина в развитии воспаления.

9. Укажите сосудистые реакции и изменение кровообращения при воспалении:

10. Дайте определение понятия "Альтерация".

11. Назовите механизмы повреждения клеточных мембран.

12. Укажите задачи патологической физиологии.

13. Укажите внешние причины болезней.

14. Дополните перечень форм реактивности:

15. Назовите три группы механизмов, лежащих в основе недостаточности фагоцитоза:

16. Назовите типы аллергических реакций соответственно классификации по П.Джеллу и Р.Кумбсу:

17. Ретикулоэндотелиальная система и система макрофагов участвует 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 30.05.03 Медицинская кибернетика ФГБОУ ВО «ЧелГУ»			
Версия документа - 1	стр. 6 из 35	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____

формировании реактивности и резистентности за счет того, что.....(продолжите перечень факторов):

18. Продолжите перечень возможных проявлений иммунодефицитов Т-клеточного иммунитета:

19. Перечислите органы-мишени при 1-м типе аллергических реакций по П. Джеллу и Р. Кумбсу:

20. Продолжите перечень факторов, которые оказывают влияние на состояние реактивности и резистентности организма:

21. Дайте определение понятия "некроз".

22. Укажите виды гликогенозов, развивающихся без нарушения структуры гликогена.

23. Укажите виды дистрофий в зависимости от преобладания морфологических изменений в том или ином участке тканей.

24. Укажите виды воспаления в зависимости от характера его течения.

25. Укажите основные физико-химические изменения, развивающиеся в ткани при воспалении.

26. Укажите, накопление каких продуктов обмена приводит к развитию ацидоза в очаге воспаления.

27. Укажите стадии хемотаксиса лейкоцитов при воспалении.

28. физиологической специфической реактивности

29. Укажите основные проявления физиологической неспецифической реактивности

30. Укажите стадии лихорадки.

31. Укажите механизмы, усиливающие теплопродукцию.

32. Укажите, в чем заключается положительное значение лихорадки:

33. Укажите синдромы хромосомных поломок.

34. Укажите медиаторы воспаления.

35. Укажите виды дистрофий по преобладанию нарушений того или иного обмена веществ.

36. Укажите, какие протеолитические системы принимают участие в развитии воспаления и основные медиаторы этих систем.

37. Укажите варианты коагуляционного некроза.

38. Дайте определение понятия "апоптоз".

39. Укажите основные морфологические изменения ядра клетки при некрозе.

40. Укажите совокупность каких клеточных (а) и внеклеточных (б, в, г) механизмов нарушения трофики тканей способствуют развитию дистрофии.

41. Укажите, какие сосуды преимущественно поражаются при гиалинозе.

42. Укажите, какие патологические процессы развиваются при кесонной болезни.

43. Укажите основные варианты смешанного экссудативного воспаления.

44. Укажите, какие Вы знаете гормоны провоспалительного действия.

45. В стадию резистентности происходят следующие изменения:

46. Укажите, в каких органах инфаркт развивается по типу коагуляционного некроза.

47. Дополните перечень показателей фагоцитарной активности, используемых для оценки фагоцитоза у больных:

48. Дайте определение понятия "повреждение".

	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 30.05.03 Медицинская кибернетика ФГБОУ ВО «ЧелГУ»		
	Версия документа - 1	стр. 6 из 35	Первый экземпляр _____ КОПИЯ № _____

49. Укажите, какие некрозы в зависимости от причины их развития относятся к прямым некрозам.

50. Укажите, в каких органах наиболее часто встречается паренхиматозная жировая дистрофия.

Эталоны ответов:

1. а) гипертоническая болезнь (гипертонические состояния); б) сахарный диабет; в) иммунные нарушения.

2. а) системный; б) местный; в) системный или местный.

3. а) кристаллоидные (радиарные); б) коллоидные (слоистые); в) коллоидно-кристаллоидные (слоисто-радиарные).

4. а) печень; б) селезенка; в) костный мозг; г) нервная система.

5. а) гликоген; б) гликопротеиды.

6. а) боль (dolor); б) припухлость (tumor); в) краснота (rubor); г) увеличение температуры (color); д) нарушение функции (functio laesa).

7. а) эластичный; б) блестящий; в) гладкий; г) не прикреплен к сосудистой стенке.

8. а) повышает проницаемость стенки сосуда; б) способствует развитию отека; в) вызывает чувство кожного зуда; г) расширяет капилляры.

9. а) артериальная гиперемия; б) стаз; в) венозная гиперемия.

10. Повреждение ткани под действием флогогенного фактора.

11. а) значительная активация перекисного окисления липидов; б) активация мембранных фосфолипаз и других гидролаз; в) осмотическое повреждение; г) адсорбция крупномолекулярных белковых комплексов на мембранах.

12. а) изучение общих вопросов этиологии и патогенеза; б) формирование врачебного мышления; в) создание теории общей патологии; г) разработка методов экспериментальной терапии.

13. а) микроорганизмы, вирусы; б) ионизирующая радиация; в) неполноценное питание.

14. а) гиперергия; б) гипозергия; в) нормергия; г) анэргия.

15. а) снижение числа фагоцитов; б) функциональная недостаточность фагоцитов; в) нарушение регуляции фагоцитоза.

16. а) анафилактический (реагиновый); б) цитотоксический; в) иммунокомплексный; г) замедленная гиперчувствительность.

17. а) обладает фагоцитарной активностью; б) выполняет барьерную функцию; в) выполняет антиоксидантную функцию; г) обеспечивает интенсивность заживления ран.

18. а) вирусные инфекции; б) грибковые инфекции; в) тяжелое течение вакцинаций; г) сравнительно легко переносят бактериальные инфекции легкой и средней степени тяжести; д) отсутствие реакции отторжения трансплантата.

19. а) органы дыхания; б) органы желудочно-кишечного тракта; в) конъюнктивы.

20. а) конституция организма; б) особенности обмена веществ; в) состояние нервной системы; г) состояние иммунной системы; д) состояние эндокринной системы; е) состояние системы соединительной ткани; ж) возраст.

21. Некроз - патологический процесс, характеризующийся гибелью клеток и тканей в живом организме с полным прекращением их жизнедеятельности.

22. а) болезнь Гирке (I тип); б) болезнь Помпе (II тип); в) болезнь Мак-Ардля (V тип); г) болезнь Герса (VI тип).

23. а) паренхиматозные; б) стромально-сосудистые; в) смешанные.

	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 30.05.03 Медицинская кибернетика ФГБОУ ВО «ЧелГУ»		
	Версия документа - 1	стр. 6 из 35	Первый экземпляр _____ КОПИЯ № _____

24. а) острое; б) хроническое; в) подострое.
25. а) ацидоз; б) гиперосмия; в) гиперонкия.
26. а) молочная кислота; б) трикарбоновые кислоты; в) ионы водорода; г) кетоновые тела; д) аминокислоты.
27. а) пристеночное расположение и стояние лейкоцитов; б) эмиграция лейкоцитов; в) миграция лейкоцитов.
28. а) активный специфический иммунитет; б) выработка защитных антител; в) образование иммунных комплексов.
29. а) низкая проницательность барьеров для микроорганизмов; б) наличие бактерицидных веществ в кожных секретах и крови; в) количество и активность фагоцитов в крови и тканях повышены.
30. а) стадия стояния температуры на высоком уровне; б) стадия подъема температуры; в) стадия снижения температуры тела.
31. а) сужение капилляров; б) мышечная дрожь; в) усиление окислительных обменных процессов.
32. а) повышение антитоксической функции печени; б) повышение фагоцитарной активности лейкоцитов; в) снижение резистентности некоторых бактерий.
33. а) атаксия-телеангиэктазия; б) дефицит ДНК-лигазы 4; в) синдром Ниймеген.
34. а) гистамин; б) брадикинин; в) серотонин; г) простагландины.
35. а) белковые; б) жировые; в) углеводные; г) минеральные.
36. а) калликреин-кининовая система; б) С3а, С3в, С5а, С5-9; в) кинины.
37. а) клиновидная форма; б) неправильная форма.
38. Апоптоз - процесс запрограммированной гибели клетки в живом организме, сопровождающийся полным прекращением ее жизнедеятельности.
39. а) кариопикноз; б) кариолизис; в) карioreксис.
40. а) длительный спазм сосудов; б) тромбоз; в) эмболия; г) функциональное напряжение миокарда в условиях недостаточного его кровоснабжения.
41. а) мелкие артерии; б) артериолы.
42. а) общая вазатная артериальная гиперемия; б) газовая эмболия; в) тромбоз; г) кровоизлияния.
43. а) серозно-гнойное; б) серозно-фибринозное; в) гнойно-геморрагическое; г) фибринозно-геморрагическое.
44. а) СТГ; б) минералокортикоиды; в) тиреоидные гормоны; г) инсулин.
45. а) снижение катаболических процессов; б) усиление анаболических процессов; в) активация синтеза белков теплового шока.
46. а) сердце; б) почки; в) селезенка.
47. а) активность фагоцитоза (% фагоцитирующих нейтрофилов на 100 клеток); б) интенсивность фагоцитоза (среднее число бактерий на 1 фагоцит); в) завершенность фагоцитоза (ИБ-индекс бактерицидности, т.е. количество переваренных бактерий/количество захваченных бактерий×100).
48. Повреждение – такое воздействие какого-либо фактора на клетки, ткани и органы, которое приводит к ограничению возможности выполнения ими своей функции и изменению их структуры.
49. а) травматический; б) токсический.
50. а) почки; б) миокард; в) печень.

	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 30.05.03 Медицинская кибернетика ФГБОУ ВО «ЧелГУ»		
	Версия документа - 1	стр. 6 из 35	Первый экземпляр _____ КОПИЯ № _____

1. Перечень макро- и микропрепаратов для описания на экзамене.

Микропрепараты для экзамена

1. Некротический нефроз.

Примерное описание: проксимальные канальцы почки выглядят как гомогенные, эозинофильные образования, лишенные ядер и клеточных границ, просветы канальцев не определяются, клубочки и дистальные канальцы сохраняют свою структуру

2. Геморрагический инфаркт легкого.

Примерное описание: в некротизированной ткани кровоизлияние, в ней различимы только контуры альвеол, в альвеолярных перегородках клетки отсутствуют вследствие кариорексиса, кариопикноза и кариолизиса, в окружающей зону инфаркта ткани наблюдается резко выраженное полнокровие.

3. Ишемический инфаркт почки.

Примерное описание: в корковом слое виден участок некроза четкой клиновидной формы, широким основанием выходящий под капсулу органа. В зоне некроза, имеющей слабую окраску, можно различить контуры клубочков и канальцев, лишенные ядер. Вокруг некротизированного участка выраженная зона демаркационного воспаления в виде гиперемии и лейкоцитарной инфильтрации с проникновением лейкоцитов в разрушенную ткань.

4. Инфаркт миокарда с явлениями начальной организации.

Примерное описание: в зоне некроза мышечные клетки лишены ядер (кариолиз), цитоплазма клеток эозинофильная. Вокруг некротизированного участка видна пролиферация молодых клеток соединительной ткани (фибробласты, макрофаги), проникающая в зону некроза.

5. Ишемический инфаркт мозга.

Примерное описание: среди тканевого детрита большое количество клеток с пенистой зернистой цитоплазмой - макрофаги, осуществляющие резорбцию продуктов тканевого распада.

6. Подострый массивный некроз печени

Примерное описание: структура печени нарушена за счет разрушения большого количества гепатоцитов в печеночных дольках. Во многих дольках большинство гепатоцитов без ядер – кариолизис. На месте погибших печеночных клеток имеется гомогенная бесструктурная масса розового цвета, встречаются одиночные лимфоциты и сегментоядерные нейтрофилы. Поражения печеночных долек неравномерное – в отдельных дольках сохранилось значительное количество гепатоцитов.

7. Некроз фолликулов лимфатического узла при лейкозе.

Примерное описание: центры фолликулов более светлого оттенка по сравнению с периферией, лимфоидные клетки в центре узла практически отсутствуют. На фоне гомогенных участков детрита видны мелкие зерна хроматина, образовавшиеся в результате кариорексиса.

8. Казеозный (творожистый) некроз лимфатического узла.

Примерное описание: центральная часть зоны некроза представлена гомогенными массами детрита розового цвета с мелкой хроматиновой зернистостью в результате кариопикноза и кариорексиса. От окружающей ткани некротизированный участок отграничен клеточным валом из эпителиоидных и лимфоидных клеток.

9. Бурая атрофия печени.

	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 30.05.03 Медицинская кибернетика ФГБОУ ВО «ЧелГУ»		
	Версия документа - 1	стр. 6 из 35	Первый экземпляр _____

Примерное описание: печеночные балки истончены за счет уменьшения печеночных клеток в объеме, расстояние между гепатоцитами увеличено. В перинуклеарной зоне гепатоцитов центра печеночных долек зерна золотисто-бурого пигмента липофусцина. Пространства между балками расширены. В междольковых пространствах видно разрастание соединительной ткани.

10. Старческая атрофия кожи.

Примерное описание: эпидермис резко истончен, слои его различаются плохо, на поверхности утолщенный слой ороговевших клеток. Сосочковый слой кожи истончен, сосочки сглажены. Сетчатый слой представлен грубыми, извитыми коллагеновыми волокнами.

11. Гидронефроз.

Примерное описание: паренхима почки истончена, все слои почки умещаются в одном поле зрения. Кортикальный и мозговой слои не дифференцируются. Клубочки и канальцы разобщены прослойками соединительной ткани со склерозированными сосудами и гисто-лимфоцитарной инфильтрацией. Часть канальцев с растянутыми просветами заполнена эозинофильной, гомогенной массой. Часть клубочков уменьшена в размерах, другие - увеличены (компенсаторная гипертрофия). Встречаются склерозированные (гломерулосклероз) и гиалинизированные (гломерулогиалиноз) клубочки.

12. Атрофия поджелудочной железы.

Примерное описание: среди железистой ткани, количество которой значительно уменьшено, отмечается разрастание соединительной и жировой ткани, перидуктально разрастается соединительная ткань, протоки перерастянуты, в просвете их слизь и слизистые клетки. В отдельных местах отмечается явление некроза жировой ткани.

13. Зернистая дистрофия почек.

Примерное описание: в цитоплазме эпителия извитых канальцев определяется мелкая белковая зернистость. Границы между клетками стерты. Клетки увеличены в размерах. Зернистая масса видна и в просвете канальцев, просветы канальцев сужены.

14. Гидропическая дистрофия почки (гидропический нефроз).

Примерное описание: в эпителии извитых и прямых канальцев видны вакуоли различных размеров. Клетки канальцевого эпителия имеют "кружевной" или «перстневидный» вид. Ядра клеток оттеснены к базальной мембране. Часть клеток, содержащих вакуоли, отторгается в просвет канальцев.

15. Жировая дистрофия миокарда ("тигровое сердце") (окраска суданом).

Примерное описание: на препарате при окраске суданом видно чередование мышечных волокон, содержащих липиды, с обычными мышечными волокнами. Мелкозернистые, пылевидные капли жира выявляются из структурных, липопротеиновых комплексов - липофанероз.

16. Жировая дистрофия печени (окраска гематоксилин-эозином).

Примерное описание: липиды располагаются в гепатоцитах в виде вакуолей различной величины, оттесняющих ядро на периферию. Процесс наиболее выражен в гепатоцитах периферии печеночных долек (препарат N 46).

17. Жировая дистрофия печени (окраска суданом).

Примерное описание: печеночные клетки содержат крупные капли жира, окрашенные в ярко оранжевый цвет. В центральной части печеночных долек капли жира встречаются в меньшем количестве и имеют вид мелких капель. Преимущественное

	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 30.05.03 Медицинская кибернетика ФГБОУ ВО «ЧелГУ»		
	Версия документа - 1	стр. 6 из 35	Первый экземпляр _____ КОПИЯ № _____

отложение жира по периферии печеночных долек создает картину "ложного муската".

18. Гиалиноз сосудов селезенки.

Примерное описание: в центральных артериях фолликулов в утолщенной сосудистой стенке среди волокнистой соединительной ткани располагаются гомогенные массы гиалина, интенсивно окрашенного эозином.

19. Гиалиноз капсулы селезенки.

Примерное описание: в утолщенной капсуле среди волокнистой соединительной ткани расположены глыбчатые гомогенные массы гиалина, интенсивно окрашенные эозином.

20. Амилоидоз селезенки по типу "саговой" (окраска конго-рот).

Примерное описание: гомогенные розовые массы амилоида избирательно откладываются в фолликулах селезенки, оставляя красную пульпу свободной.

21. Амилоидоз селезенки по типу "сальной" (окраска конго-рот).

Примерное описание: гомогенные розовые массы амилоида откладываются в красной пульпе селезенки по ходу базальных мембран синусов, причем последние разъединены массами амилоида. Кроме того, амилоид в виде розовых венчиков откладывается по ходу сосудов. В фолликулах селезенки отложения амилоида незначительны.

22. Амилоидоз почки (окраска конго-рот).

Примерное описание: в клубочках видны гомогенные массы амилоида, окрашенные в красный цвет. Амилоид откладывается также по ходу базальных мембран эпителия канальцев и артериол.

23. Амилоидный нефроз со сморщиванием.

Примерное описание: в клубочках по ходу сосудистых петель и в канальцах по ходу базальных мембран видны гомогенные массы амилоида красновато-бурого цвета. Местами между извитыми канальцами разрастается соединительная ткань. В просвете части канальцев эритроциты и розоватые белковые массы. Отмечается лимфоидная инфильтрация.

24. Жировая инфильтрация миокарда или простое ожирение сердца.

Примерное описание: мышечные волокна разъединены жировой клетчаткой, проникающей в миокард, вплоть до эндокарда. Мышечные волокна в зоне жировой инфильтрации истончены.

25. Дистрофическое обызвествление миокарда.

Примерное описание: отдельные волокна на поперечном срезе интенсивно окрашены гематоксилином в синий цвет. В отдельных участках неизмененного миокарда встречаются группы инкрустированных мышечных волокон.

26. Петрификация сосудов матки.

Примерное описание: в толще артерий, примыкая к внутренней эластической мембране, располагаются полукольцом известковые массы, окрашенные в фиолетовый цвет.

27. Петрификация капсулы кисты почки.

Примерное описание: ткань почки представлена участком с неравномерно расширенными канальцами, в просвете их розовая жидкость, между канальцами

	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 30.05.03 Медицинская кибернетика ФГБОУ ВО «ЧелГУ»		
	Версия документа - 1	стр. 6 из 35	Первый экземпляр _____

соединительная ткань. Среди этого участка имеется полость, заполненная аморфной, розовой массой. Полость окружена грубой соединительнотканной стенкой, на значительном протяжении которой имеется отложение темно-синего образования неравномерной пластинчатой структуры.

28. Флегмонозно-язвенный холецистит.

Примерное описание: все слои стенки желчного пузыря диффузно инфильтрированы лейкоцитами. Отмечается выраженное нарушение кровообращения с диапедезным кровоизлиянием. Слизистая оболочка во многих участках некротизирована. На поверхности слизистой фибринозно-гнойный экссудат с остатками некротизированного эпителия.

29. Хронический холецистит.

Примерное описание: слизистая оболочка желчного пузыря атрофирована. Стенка желчного пузыря резко утолщена, склерозирована, содержит инфильтраты из лейкоцитов. Сосуды расширены и полнокровны.

30. Гемосидероз печени

Примерное описание: а) окраска гематоксилин-эозином, б) окраска по реакции Перлса – в звездчатых эндотелиоцитах и гепатоцитах видны скопления бурого пигмента, дающего положительную реакцию Перлса на железо (железо гемосидерина при взаимодействии с железосинеродистым калием в присутствии соляной кислоты выявляется в виде голубовато-зеленых зерен берлинской лазури – железисто-синеродистое железо).

31. Пигментный невус.

Примерное описание: под истонченным эпидермисом видны скопления пластинчатых невусных клеток с содержащимся в них пигментом – меланином.

32. Гемосидероз легких.

Примерное описание: а) окраска гематоксилин-эозином, б) окраска по реакции Перлса – ткань легкого лишена обычной воздушности, количество альвеол уменьшено, встречаются ателектатические участки, межальвеолярные перегородки утолщены, отмечается разрастание межуточной соединительной ткани со скоплениями зерен темно-бурого пигмента – гемосидерина.

33. Старое кровоизлияние в надпочечник.

Примерное описание: структура ткани надпочечника нарушена, среди тяжелой соединительнотканых клеток определяются кристаллы пигмента желтого цвета – гематоидина и по периферии пигмента бурого цвета – гемосидерина.

34. Меланома кожи.

Примерное описание: структура опухоли сходна с веретенноклеточной или полиморфноклеточной саркомой, клетки опухоли весьма разнообразны, в цитоплазме многих клеток содержится мелкозернистый желто-бурый пигмент меланин.

35. Метастаз меланомы в печень.

Примерное описание: структура ткани печени нарушена, дольчатое строение отсутствует, имеется участок, где идет интенсивное разрастание ткани альвеолярного строения, образующей большое количество коричневого пигмента. Разрастание данного участка ткани имеет инфильтративный характер.

	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. 16 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____

36. Гипертрофия миокарда.

Примерное описание: мышечные волокна по сравнению с нормальными значительно толще, ядра их крупные, гиперхромные. Каждое мышечное волокно отделено от соседнего более широкой прослойкой соединительной ткани, чем в норме.

37. Железистая гиперплазия слизистой оболочки матки.

Примерное описание: в соскобе слизистая оболочка матки значительно утолщена за счет гиперплазии железистого эпителия, маточные железы удлиненной формы и извиты, располагаются они не только в слизистой оболочке, но частично углубляются в миометрий. Эпителий желез высокий, с удлиненными ядрами. Собственная стенка густо инфильтрирована профилирующими стромальными элементами.

38. Гипертрофия предстательной железы.

Примерное описание: увеличение предстательной железы осуществляется за счет гиперплазии и гипертрофии секреторной части органа. Железистые ячейки расширены, отмечается гиперплазия железистого эпителия. Ядра клеток увеличены в размерах, умеренно гиперхромны и оттеснены к периферии. Апикальный отдел клеток содержит большое количество секрета. В просвете ячеек и расширенных выводных протоков большое количество слизистого секрета. Выражены явления десквамации эпителия. В значительном количестве развита фиброзная соединительная ткань.

39. Гиперплазия селезенки при инфекционном заболевании.

Примерное описание: в ткани селезенки отмечается расширение фолликулов и увеличение в них герминативных центров.

40. Гиперплазия лимфатического узла.

Примерное описание: отмечается увеличение лимфоидных фолликулов со значительным увеличением центров их размножения, вследствие чего фолликулы практически сливаются друг с другом. Во всех фолликулах значительная пролиферация лимфоцитов.

41. Грануляционная ткань.

Примерное описание: на одном из участков кожи эпителиальная выстилка прерывается. Значительный дефект заполнен юной соединительной тканью, богатой сосудами капиллярного типа. Верхний слой грануляции богат сегментоядерными лейкоцитами. Слой покрыт фибринозными массами с остатками эпителия. В среднем слое преобладают недифференцированные клетки соединительной ткани. В нижележащих отделах появляются дифференцированные клетки: гистиоциты, фибробласты, отмечаются явления фибриллогенеза.

42. Регенерационная гипертрофия гепатоцитов при циррозе.

Примерное описание: в ткани печени отмечается структурная перестройка, выражающаяся в образовании «ложных» печеночных долек, окруженных соединительной тканью. Структура дольки изменена – отсутствуют печеночные балки, центральная вена отсутствует либо располагается эксцентрично. Часть гепатоцитов в новообразованных «ложных» печеночных дольках гипертрофирована.

43. Диапедезные кровоизлияния в мозг.

Примерное описание: в ткани мозга небольшие участки кровоизлияния в виде венчиков в окружности мелких сосудов типа артериол и капилляров (просвет некоторых капилляров не определяется). Целостность стенки микрососудов не нарушена.

44. Геморрагическая инфильтрация ткани головного мозга.

	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. 16 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____

Примерное описание: на фоне периваскулярного и трансцеллюлярного отека ткань пропитана крупными «языками» излившейся крови. В отдельных зонах видны участки плазморрагии.

45. Воспалительная гиперемия при трахеите.

Примерное описание: на фоне клеточной инфильтрации и дискомплексации ткани за счет отека в подслизистом слое большое количество резко расширенных артериол и капилляров, заполненных кровью.

46. Мускатная гиперемия и атрофия печени.

Примерное описание: в центре долек центральную вену найти трудно. Она как бы теряется в сплошном кровяном «болотце». Полнокровие распространяется на центральные отделы капилляров дольки. Периферия дольки обычного кровенаполнения. Печеночные балки истончены. Объем гепатоцитов уменьшен.

47. Острый отек легких (острое венозное полнокровие).

Примерное описание: просветы альвеол заполнены жидкостью, слегка окрашивающейся эозином в слабо розовый цвет. В некоторых из них видны единичные слущенные клетки альвеолярного эпителия. Межальвеолярные перегородки с расширенными, заполненными кровью капиллярами.

48. Бурая индурация легких (окраска гематоксилин-эозином).

Примерное описание: ткань полнокровна. Межальвеолярные перегородки утолщены за счет пролиферации местных клеток. Отмечается разрастание межуточной соединительной ткани, которая как бы нафарширована гнездными скоплениями зерен буровато-коричневого цвета (гемосидерин). В просвете альвеол и бронхов «клетки сердечного порока» (макрофаги, нагруженные зернами гемосидерина - сидерофаги).

49. Бурая индурация легких (окраска на железо).

Примерное описание: пигмент гемосидерин содержит железо и дает свойственные ему реакции, в частности, реакцию Перлса: под действием железосинеродистого калия и соляной кислоты образуется железосинеродистое железо (берлинская лазурь). На препарате гемосидерин выявляется в виде зерен голубовато-зеленого цвета.

50. Цианотическая индурация селезенки.

Примерное описание: выраженное венозное полнокровие и разрастание соединительной ткани красной пульпы.

51. Множественные стазы в сосудах головного мозга.

Примерное описание: на фоне периваскулярного и трансцеллюлярного отека капилляры резко расширены. В просветах их большое количество эритроцитов, контуры которых местами не определяются.

52. Ишемический инфаркт почки.

Примерное описание: в корковом слое виден небольшой участок клиновидной формы бледного цвета, широким основанием выходящий под капсулу органа. В этой зоне характерная структура утрачена, видны лишь контуры клубочков и канальцев, однако ядра в них отсутствуют. От здоровой ткани этот участок отграничен демаркационной зоной с явлениями гиперемии и лейкоцитарной инфильтрацией.

53. Ишемический инфаркт почки с явлениями организации.

Примерное описание: ткань почки с явлениями неравномерного полнокровия и дистрофии. В канальцах почек часть клеток канальцевого эпителия без ядер, цитоплазма зернистая, часть клубочков склерозирована. Имеется участок с полным отсутствием ядер в канальцах и клубочках и с явлениями разрастания в этом месте соединительной ткани.

	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. 16 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____

Грануляционный вал практически отсутствует.

54. Организованный инфаркт почки (постинфарктный нефросклероз).

Примерное описание: ткань почки, в которой отмечается выраженное полнокровие, периваскулярный склероз. Полнокровие отмечается на большом протяжении, в том числе и в зоне петель Генле и собирательных трубочек. Имеется участок, где каналы отсутствуют, клубочки полностью склерозированы, с небольшим количеством фиброцитов. В этой зоне основной тканью является соединительная ткань.

55. Белый тромб.

Примерное описание: основная масса обтурирующего тромба представлена густой сетью фибрина, в которой содержится небольшое количество белых форменных элементов крови.

56. Красный тромб.

Примерное описание: просвет сосуда обтурирован массами, состоящими из переплетающихся балок фибрина и эритроцитов, большая часть которых гемолизирована.

57. Смешанный тромб.

Примерное описание: просвет вены почти полностью закрыт тромботическими массами, состоящими из глыбок и нитей фибрина, окрашенных эозином, бледно-сиреневой бесструктурной массы распавшихся тромбоцитов, лейкоцитов и гемолизированных эритроцитов. Белая часть тромба приходится в основном на его головку.

58. Организованный тромб с васкуляризацией.

Примерное описание: (окраска орсеином, пикрофуксином) - обтурирующий тромб легочной артериолы полностью замещен соединительной тканью. В ней видны щели (канализация тромба) и различной величины округлые полости, выстланные эндотелием и разделенные соединительными перемычками, а также содержащие кровь капилляры. Просвет старого сосуда определяется по внутренней эластической мембране. В соединительной ткани гнездные скопления зерен гемосидерина, образовавшегося в результате распада и превращения гемоглобина эритроцитов красной части тромба.

59. Жировая эмболия легкого (окраска суданом III).

Примерное описание: на данном препарате представлена морфологическая картина при экспериментально вызванной эмболии легких крысы. Просветы капилляров межальвеолярных перегородок заполнены жировыми каплями разной величины, окрашенными в оранжевый цвет.

60. Эмболический абсцесс легкого.

Примерное описание: ткань легкого с явлениями периваскулярного и перибронхиального пневмосклероза, с отложениями гемосидерина. В одном из участков легочной ткани имеется большое скопление сегментоядерных лейкоцитов, заполняющих образовавшуюся в этом месте полость, отмечаются явления расплавления легочной ткани. Вокруг описываемого образования явления ателектаза и карнификации. В стенке близлежащих сосудов также небольшая инфильтрация сегментоядерными нейтрофилами.

61. Геморрагический трахеит.

Примерное описание: слизистая и подслизистая оболочки резко полнокровны, отечны, инфильтрованы лейкоцитами и макрофагами. В подслизистом слое видны лежащие вне сосуда эритроциты. Эритроциты видны и на поверхности слизистой



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. 16 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

оболочки в хлопьевидной массе слизи, содержащей также лейкоциты.

62. Фибринозный перикардит.

Примерное описание: миокард резко полнокровен, отечен, инфильтрирован лейкоцитами. Поверхностные слои эпикарда пронизаны нитями фибрина, выходящего на поверхность и образующего крупнопетлистую сеть наподобие бахромы. Местами из эпикарда в фибринозную пленку вырастают тяжи фибробластов (начало организации).

63. Геморрагическая пневмония.

Примерное описание: на фоне полнокровия и лейкоцитарной инфильтрации стенок альвеол отмечается скопление в просвете альвеол экссудата, содержащего большое количество эритроцитов.

64. Дифтеритический цистит.

Примерное описание: на препарате ткань мочевого пузыря с умеренными явлениями гипертрофии и склероза. Отмечается диффузная инфильтрация нейтрофилами преимущественно в области слизистого и подслизистого участка. На значительном протяжении слизистая инфильтрирована, местами отсутствует. Имеются участки некроза в подслизистой оболочке. В этом месте рисунок строения стерт, резко выражены явления кариорексиса. В подслизистой оболочке имеются умеренные количества зерен гемосидерина. В остальных участках стенки мочевого пузыря отмечается инфильтрация единичными сегментоядерными нейтрофилами.

65. Гнойный менингит.

Примерное описание: мягкие оболочки мозга утолщены, полнокровны, пропитаны экссудатом, содержащим большое количество нейтрофильных лейкоцитов.

66. Флегмона.

Примерное описание: ткань кожи, эпидермис истончен, атрофичен. В дерме грубые коллагеновые волокна, она инфильтрирована диффузно на большом протяжении сегментоядерными нейтрофилами, в том числе и в жировой клетчатке. Местами в экссудате, расположенном в ткани, имеются нити фибрина, местами ткань в состоянии некроза.

67. Гнойный менинго-энцефалит.

Примерное описание: ткань мозга, оболочки мозга полнокровны и инфильтрированы большим количеством сегментоядерных нейтрофилов, в ткани мозга также отмечается умеренное количество нейтрофильных лейкоцитов. В сосудах мозга стазы, выраженные периваскулярные отеки, в части сосудов скопление значительного количества сегментоядерных нейтрофилов.

68. Гнойный сальпингит.

Примерное описание: стенка маточной трубы отечна, на всю свою толщину неравномерно инфильтрирована сегментоядерными нейтрофилами, снаружи отмечаются фибринозные наложения, местами явления некроза. Неравномерное, местами выраженное полнокровие, местами со значительными кровоизлияниями. Отмечается небольшая гиперплазия эпителия слизистой, частично в отдельных участках он слущивается. В просвете эритроциты с зернами гемосидерина. Слизистая также инфильтрирована сегментоядерными нейтрофилами.

69. Миллиарный туберкулез легкого

Примерное описание: центральная зона гранулемы представлена аморфным детритом розового цвета (следствие творожистого некроза). По периферии расположен вал из нескольких слоев эпителиоидных клеток (пластинчатые клетки с



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. 16 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

бледноокрашивающимся пузырькообразным ядром). Среди них располагаются гигантские многоядерные клетки Пирогова-Ланганса. Их цитоплазма окрашена в бледно-розовый цвет, ядра расположены кольцом или в виде подковы по периферии тела клетки. Далее следует вал лимфоидных клеток.

70. Сифилитическая гумма печени.

Примерное описание: аморфная мелкозернистая мертвая масса центральной части гуммы отграничена от неизменной ткани широким слоем фиброзной капсулы. Продуктивная клеточная реакция выражена пролиферацией эпителиоидных и лимфоидных клеток. Встречаются единичные плазматические клетки.

71. Продуктивный туберкулез легкого.

Примерное описание: на препарате ткань легкого, рисунок строения изменен. В ткани легкого встречаются диффузно расположенные участки некроза небольших размеров с явлениями кариолизиса, кариорексиса в центре, с умеренной моноклеарной инфильтрацией по периферии. В отдельных участках по всей толщине местами отмечаются участки ателектаза, периваскулярного склероза. В отдельных участках фокусы сливаются, образуя более крупные структуры.

72. Папиллома кожи.

Примерное описание: пальцевидные выросты сосочкового слоя дермы покрыты многослойным плоским ороговевающим эпителием с большим, чем в норме количеством слоев и выраженным ороговением. В строме видно большое количество кровеносных и лимфатических сосудов.

73. Фиброаденома молочной железы.

Примерное описание: в строме опухоли расположены концевые отделы и выводные протоки различной величины и формы, выстланные эпителием, который не характеризуется атипизмом и не прорастает базальную мембрану. В одних участках препарата протоки окружены циркулярными слоями соединительной ткани (периканаликулярная фиброаденома), в других – соединительная ткань в виде сосочков, покрытых эпителием, вдаётся в просвет протоков (интраканаликулярная фиброаденома), просветы протоков при этом принимают причудливые очертания.

74. Сосочковая кистоаденома яичника.

Примерное описание: опухоль имеет ячеистое строение с сильно растянутым просветом ячеек, которые окаймлены одним слоем цилиндрического эпителия. Одни полости обладают гладкими стенками, стенки других образуют сосочковые выросты, покрытые таким же цилиндрическим эпителием. В строме сосочков видны кровеносные капилляры.

75. Плоскоклеточный ороговевающий рак кожи.

Примерное описание: В глубоких слоях дермы, инфильтрированной гистиолимфоцитарными инфильтратами, располагаются комплексы атипичных эпителиальных клеток, отличающихся выраженным полиморфизмом и гиперхромностью ядер. В отдельных комплексах центральные концентрически расположенные слои клеток ороговевают, образуя «раковые жемчужины» розового цвета.

76. Аденокарцинома желудка.

Примерное описание: на одном из участков слизистой оболочки выстилающий эпителий становится атипичным с резкой гиперхромией ядер. Видно прорастание подслизистого и мышечного слоев атипичными железистыми ячейками разной величины и формы. Выстилающий ячейки эпителий с выраженным клеточным атипизмом:



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. 16 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

различие величины и формы опухолевых клеток сочетается с наличием в них включений, гиперхромией ядер. Атипичные клетки местами выстилают ячейки в несколько слоев. Строма инфильтрирована лимфоидными клетками.

77. Слизистый рак желудка.

Примерное описание: на препарате видно прорастание подслизистого и мышечного слоев атипичными железистыми ячейками, выстланными слизееобразующим эпителием. Просветы ячеек заполнены слизью и отторгнутыми эпителиальными клетками. Среди них встречаются «перстневидные клетки» – опухолевые клетки большей частью округлой формы с ядром, расположенным по периферии.

78. Скирр желудка.

Примерное описание: всю толщу стенки желудка прорастает опухоль, в которой строма преобладает над паренхимой. Комплексы атипичных мелких опухолевых клеток с гиперхромными ядрами располагаются среди грубых толстых коллагеновых волокон, имеющих разное направление. Местами строма с явлениями гиалиноза.

79. Карциноматоз лимфатических сосудов легкого при бронхогенном раке.

Примерное описание: в перибронхиальных лимфатических сосудах находятся атипичные полиморфные эпителиальные клетки с гиперхромными ядрами уродливой формы, обтурирующие просветы сосудов.

80. Хорионэпителиома.

Примерное описание: в сгустках крови располагаются комплексы атипичных клеток эпителия с крупными гиперхромными ядрами неправильной формы. Опухоль не имеет стромы и растет по гистиоидному типу.

81. Аденокарцинома матки.

Примерное описание: опухоль состоит из железистых структур преимущественно тубулярного типа. Железы выстланы клетками преимущественно цилиндрической формы, образующими во многих местах несколько слоев, ядра их чаще округлой и вытянутой формы. Железа местами образует ветвящиеся и сосочковые структуры. Строма местами выражена слабо, местами фиброзирована, в отдельных участках имеется интратубулярная клеточная пролиферация.

82. Рак предстательной железы.

Примерное описание: в ткани отмечается беспорядочное расположение железистых тубулярных структур, выстланных высоким призматическим эпителием с выраженной гиперхромией ядер, цитоплазма клеток оксифильна. В отдельных участках выражен клеточный полиморфизм, дисконфлексация железистых клеток с инфильтрацией окружающих тканей и явлениями пролиферации.

83. Метастаз рака в сердце.

Примерное описание: в препарате видны скопления атипичных клеток, инфильтрирующих миокард с диффузным прорастанием тканей сердца. Данные клетки имеют уплощенные ядра разной величины

84. Метастаз рака в лимфатический узел.

Примерное описание: в ткани лимфатического узла, структура которого резко нарушена, встречаются только единичные образования, напоминающие лимфоидные фолликулы, в большом количестве пласты клеток с атипичными ядрами. Встречаются клетки с гиперкератозом и образуют «раковые жемчужины»

85. Метастаз рака легкого в мозг.

Примерное описание: в ткани мозга имеется участок разрастания атипичной ткани



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. 16 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

с атипичными клетками, гиперхромными ядрами. Атипичная ткань, характеризуется инфильтрирующим ростом с образованием альвеолярных и тубулярных структур, единичных сосочков. Описанные структуры пронизаны грубой соединительной тканью с выраженным фиброзом. На границе атипичной ткани с тканью мозга явления некроза с образованием гомогенной розовой массы.

86. Рак легкого.

Примерное описание: на препарате в ткани легкого имеется атипичный участок, представленный альвеолярными солидными структурами, прорастающими ткань легкого. Альвеолярные структуры представлены клетками со светлыми и гиперхромными ядрами. Строма фиброзирована, имеются кровоизлияния и гемосидероз. В некоторых участках явления некроза.

87. Полип слизистой матки.

Примерное описание: опухолевая ткань представлена массой ветвящихся сосочков, покрытых призматическим эпителием с большим количеством сосудов, Строма выражена умеренно, местами небольшие участки некроза.

88. Гранулезоклеточная опухоль яичника.

Примерное описание: имеется опухолевидное разрастание ткани, образованной клетками различных размеров, преимущественно мелкими, округлой формы с крупными базофильными ядрами. Клетки формируют трабекулярные, цилиндроматозные, аденоматозные и солидные структуры. Имеется умеренное количество розеткообразных мелких структур, внутри которых гомогенные массы, содержащие мелкие базофильные зерна. Строма выражена умеренно, неравномерно с участками некроза (препарат N 116).

89. Мезотелиома перикарда.

Примерное описание: на препарате видна ткань миокарда. Со стороны эпикарда отмечается разрастание атипичной ткани, представленной в основном тубулярными структурами, образующими тяжи и трубочки из уплощенного призматического и кубического эпителия. Имеются отдельные клетки с гиперхромными ядрами. Фиброзная ткань на препарате в умеренном количестве. Местами клетки образуют отдельные солидные структуры. В некоторых участках образуются структуры схожие с аденокарциномой.

90. Плотная фиброма яичника (текома).

Примерное описание: тяжи вытянутых фибробластов и подобных им клеток вытянутой формы группируются в переплетающиеся пучки, идущие в разных направлениях вместе с грубыми пучками коллагеновых волокон, местами с явлениями гиалиноза. В других участках опухоли клетки имеют округлую форму, напоминают эпителий и содержат липиды

91. Фибромиома матки.

Примерное описание: в ткани матки имеется образование атипичной структуры, представленной мышечными клетками веретенообразной формы, образующими тяжи и пучки, идущие в разных направлениях, местами с явлениями завихрения. Коллагеновых волокон в основной массе немного, хотя в единичных участках встречаются в значительном количестве. Среди клеток отмечается небольшое различие в плотности ядер, фигуры митоза не определяются. Мышечные клетки несколько увеличены в размерах.

92. Кавернозная гемангиома печени.

Примерное описание: в печеночной ткани видна система тонкостенных полостей,



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

высланных эпителием. В просвете полостей, имеющих различную форму и величину, форменные элементы крови. В отдельных сосудистых полостях – явления тромбоза.

93. Капиллярная гемангиома кожи.

Примерное описание: в собственном слое кожи видно множество сосудов капиллярного типа, отличающихся по размерам и форме. Стенка сосудов образована не одним, а несколькими слоями эндотелия, вследствие чего просветы их сужены или не определяются.

94. Веретенноклеточная саркома.

Примерное описание: клетки опухоли имеют вытянутую форму, ядра их отличаются гиперхромией. В расположении клеток встречается тенденция располагаться пучками с разнообразным направлением клеток

95. Полиморфноклеточная саркома.

Примерное описание: опухолевая ткань с выраженным тканевым и клеточным атипизмом. Клетки опухоли крайне разнообразны по величине, форме, интенсивности окрашивания ядра. Клетки опухоли напоминают по своему строению эпителиоидные. Встречаются гигантские клетки, содержащие несколько ядер

96. Фибросаркома.

Примерное описание: на препарате атипичная ткань, представленная фибробластоподобными клетками и неравномерно расположенными коллагеновыми волокнами. Клеточно-волоконистые структуры в большинстве своем расположены неупорядочно. Клеточные элементы преобладают над волокнистыми. Встречается значительное количество клеток с гиперхромными ядрами. В умеренном количестве имеются гигантские клетки с гиперхромными ядрами и розовой цитоплазмой. В отдельных участках отмечается значительное количество коллагеновых волокон.

97. Остеосаркома.

Примерное описание: Среди опухолевых клеток, отличающихся крайне выраженным полиморфизмом, встречаются костные балки с явлениями резорбции и дистрофическими изменениями.

98. Нейрофиброма.

Примерное описание: в строении опухоли отмечается выраженный структурный атипизм, выражающийся в вихреобразно расположенных пучках соединительной ткани, переплетающихся с неравномерно расположенными клетками шванновской оболочки в виде пульсирующих структур.

99. Невринома (шваннома).

Примерное описание: Опухоль построена из тяжей шванновских клеток, для которых характерны палисадообразные структуры или расположение клеток «стайками мальков» (тельца Верокаи). Направление тяжей произвольное. Волокнистые структуры опухоли окрашиваются пикрофуксином в желтый цвет.

100. Мультиформная спонгиобластома.

Примерное описание: опухоль имеет пестрый вид. Она построена из клеток, имеющих различную величину, форму и интенсивность окрашивания ядер. Часто встречаются многоядерные гигантские клетки. В некоторых участках отростки клеток образуют структуры ложных розеток вследствие радиарного расположения клеток по окружности. Часто встречаются участки некроза и кровоизлияний.

101. Псаммоматозная арахноидэндотелиома (менингиома)

Примерное описание: опухоль построена из вытянутых эпителиоподобных клеток,

	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. 16 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____

образующих «луковичные» структуры. В гнездные скопления, построенные из этих клеток, местами откладывается известь, окрашенная в интенсивно синий цвет. Эти участки напоминают чернильные пятна округлой формы (псаммомы, греч.- песчинки).

Макропрепараты для экзамена:

1. Лимфатические узлы при хроническом лимфолейкозе.

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. Селезёнка при хроническом миелолейкозе.

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



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. 16 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

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 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 объеме, 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:



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. 16 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

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 склерозированны, 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.

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.



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. 16 из 105

Первый экземпляр _____

КОПИЯ № _____

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 1 см 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 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 волосной 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.



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. 16 из 105

Первый экземпляр _____

КОПИЯ № _____

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 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



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. 16 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

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.

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

 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. 16 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____

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 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 строма 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 пёстрая -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



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. 16 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

распространением гноя в кости, эндокард, оболочки головного мозга, септический шок, хронические абсцессы почек. Исходы: острая почечная недостаточность.

38. Камни почек.

Примерное описание: Почки увеличены в размерах, имеют 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 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



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. 16 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____
----------------------	----------------	------------------------	---------------

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 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.

 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. 16 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____

Причины: наиболее частые возбудители – белый и золотистый стафилококк, зеленающий 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 зачета, по окончании 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 компетенций	высокий	средний	базовый	недостаточный

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



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. 16 из 105

Первый экземпляр _____

КОПИЯ № _____

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 практически не допускает ошибок.	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 допускает незначительные ошибки.	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. 16 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____

4.2.3 Критерии оценивания решения ситуационной задачи

Отлично/ зачтено/ 5 баллов	Хорошо/ зачтено/ 4 балла	Удовлетворитель- но/зачтено/ 3 балла	Неудовлетвори- тельно/ незачтено/ 2 балла
Высокий уровень освоения проверяемых	Средний уровень освоения проверяемых	Базовый уровень освоения	Недостаточный уровень
компетенций	компетенций	проверяемых компетенций	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 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

 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. 16 из 105	Первый экземпляр _____	КОПИЯ № _____

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, безусловно 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 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 анатомия, 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