

**Оценочные средства для проведения аттестации
по дисциплине «Патофизиология»
для обучающихся 2024 года поступления
по образовательной программе
31.05.01 Лечебное дело,
направленность (профиль) Лечебное дело
(специалитет),
форма обучения очная
на 2025-2026 учебный год**

1. Оценочные средства для проведения текущей аттестации по дисциплине

1.1. Оценочные средства для проведения аттестации на занятиях семинарского типа
Аттестация на занятиях семинарского типа включает следующие типы заданий: тестирование, решение ситуационных задач, оценка освоения практических навыков (умений), контрольная работа, собеседование по контрольным вопросам.

1.1.1. Примеры тестовых заданий

Проверяемые индикаторы достижения компетенции: ОПК-5.1.1, ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
Желтуха вследствие чрезмерного разрушения эритроцитов и повышенной выработки непрямого билирубина называется ...

- а) Надпеченочной
- б) Паренхиматозной
- в) Подпеченочной

1. Разрушение эритроцитов при гемолитической желтухе происходит в ...

- а) ЖКТ
- б) Почках
- в) Клетках ретикулогистиоцитарной системы

2. Отличительным признаком надпеченочной желтухи является ...

- а) Повышение прямого билирубина
- б) Повышение непрямого билирубина
- в) Повышение прямого и непрямого билирубина

3. Гемолитическая желтуха встречается при ...

- а) Прорастании опухолью головки поджелудочной железы
- б) Вирусном гепатите
- в) Малярии

4. Охрану антигенного гомеостаза путем выработки иммунокомпетентных клеток в течение всей жизни индивидуума выполняет ...

- а) Эндокринная система
- б) Система крови
- в) Иммунная система

5. Главным действующим «лицом» иммунной системы является ...

- а) Нейтрофил
- б) Лимфоцит

в) Базофил

6. К центральным органам иммунной системы относятся ...

- а) Селезенка и групповые лимфоидные бляшки
- б) Костный мозг и тимус
- в) Лимфатические узлы и селезенка

8. Родоначальником всех видов клеток иммунной системы являются ...

- а) Тканевые макрофаги
- б) Ретикулярные клетки
- в) Полипотентные стволовые клетки

9. Созревание и превращение претимоцитов в т-лимфоциты происходит в ...

- а) Вилочковой железе
- б) Селезенке
- в) Костном мозге

10. На долю Т-лимфоцитов в крови от всех циркулирующих лимфоцитов приходится ...

- а) 30 - 50%
- б) 50 - 70%
- в) 70 - 90%

1.1.2. Пример ситуационной задачи

Проверяемые индикаторы достижения компетенции: ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.

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

В анамнезе: больной злоупотребляет алкоголем в течение 15–20 лет; 10 лет назад после очередного алкогольного эксцесса перенёс острый панкреатит (с госпитализацией); после этого ещё 2–3 раза были эпизоды сильных болей в животе, но к врачу не обращался, не лечился, диету не соблюдал, продолжал употреблять алкоголь.

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

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

Вопросы:

1. На основании оценки функций поджелудочной железы выскажите предположение о том, какие патологические процессы развились в поджелудочной железе и какова их возможная причина?
2. Какие дополнительные исследования следовало бы провести, чтобы с более высокой степенью вероятности подтвердить (или отвергнуть) «входной диагноз» у больного?
3. Могут ли предполагаемые Вами патологические процессы развиваться в поджелудочной железе независимо друг от друга? А в анализируемом случае — могут ли они быть взаимосвязаны? Если да, то какова их наиболее вероятная последовательность возникновения?

4. Как можно объяснить развитие столь значительного похудения больного за последнее время?

1.1.3. Примеры заданий по оценке освоения практических навыков

Проверяемые индикаторы достижения компетенции: ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.

1. Определение патологических компонентов в моче.
2. Определение протромбинового времени.

1.1.4. Пример варианта контрольной работы

Проверяемые индикаторы достижения компетенции: ОПК-5.1.1;

1. Современные представления о терморегуляции. Виды нарушений терморегуляции.
2. Роль молекул адгезии в эмиграции лейкоцитов при воспалении. Механизмы хемотаксиса лейкоцитов. Функции лейкоцитов в очаге воспаления.
3. Особенности патогенеза аллергических реакций иммунокомплексного типа.
4. Роль в канцерогенезе генов, регулирующих репарацию ДНК и апоптоз.

1.1.5. Примеры контрольных вопросов для собеседования

Проверяемые индикаторы достижения компетенции: ОПК-5.1.1.

1. Понятие «опухолевый рост». Этиология опухолей. Основные свойства канцерогенных веществ.
2. Механизмы канцерогенеза. Многостадийность опухолевого роста. Особенности патогенеза стадий опухолевого роста.
3. Понятие о протоонкогенах, онкогенах, онкобелках. Роль онкобелков в инициации опухолевого роста.
4. Функции генов –супрессоров опухолевого роста, их роль в инициации опухолевого роста.
5. Роль в канцерогенезе генов, регулирующих репарацию ДНК и апоптоз.

1.2. Оценочные средства для самостоятельной работы обучающихся

Оценка самостоятельной работы включает в себя тестирование.

1.2.1. Примеры тестовых заданий с одиночным ответом

Проверяемые индикаторы достижения компетенции:
ОПК-5.1.1. ОПК-5.3.1.

ЧТО ТАКОЕ ГЕМОСТАЗ?

- а) Процесс образования эритроцитов
- б) Процесс поддержания жидкого состояния крови
- в) Процесс остановки кровотечения**
- г) Процесс образования антител

1. КАКОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ФАКТОРОВ НЕ УЧАСТВУЕТ В ПЕРВИЧНОМ ГЕМОСТАЗЕ?

- а) Адгезия тромбоцитов
- б) Активация тромбоцитов
- в) Агрегация тромбоцитов

г) Образование фибрина

2. ЧТО ТАКОЕ ТРОМБИН?

- а) Фермент, расщепляющий фибрин
- б) Фермент, превращающий фибриноген в фибрин**
- в) Фактор, активирующий тромбоциты
- г) Ингибитор свёртывания крови

3. ЧТО ТАКОЕ ФИБРИНОЛИЗ?

а) Процесс образования тромбоцитов

б) Процесс свёртывания крови

в) Процесс разрушения фибринового сгустка

г) Процесс образования антител к тромбоцитам

4. КАКОЙ ФЕРМЕНТ УЧАСТВУЕТ В ФИБРИНОЛИЗЕ?

а) Тромбин

б) Фибриноген

в) Плазмин

г) Протромбин

5. ЧТО ТАКОЕ ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ?

а) Снижение количества тромбоцитов в крови

б) Увеличение количества тромбоцитов в крови

в) Нарушение функции тромбоцитов

г) Повышенная свёртываемость крови

6. КАКАЯ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ КЛЕТОК НЕ УЧАСТВУЕТ В ГЕМОСТАЗЕ?

а) Тромбоциты

б) Эндотелиальные клетки

в) Эритроциты

г) Гладкомышечные клетки сосудистой стенки

7. КАКОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ФАКТОРОВ Свёртывания относится к факторам, зависящим от витамина К?

а) Фактор V

б) Фактор VIII

в) Фактор X

г) Фактор XI

8. КАКОЙ ИОН НЕОБХОДИМ ДЛЯ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ МНОГИХ факторов свёртывания крови?

а) Na^+

б) K^+

в) Mg^{2+}

г) Ca^{2+}

9. КАКОЙ фактор свёртывания крови активируется первым во внутреннем пути коагуляции?

а) Фактор VII

б) Фактор X

в) Фактор XII

г) Фактор VIII

1.2.2. Примеры тестовых заданий с множественным выбором и/или на сопоставление и/или на установление последовательности

Проверяемые индикаторы достижения компетенции:

ОПК-5.1.1, ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.

Выберите два ответа из множества

1. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ?

а) Увеличение времени кровотечения

б) Снижение количества тромбоцитов в крови

в) Увеличение скорости свертывания крови

г) Повышенная склонность к образованию тромбов

2. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ МЕХАНИЗМОВ УЧАСТВУЮТ В РЕГУЛЯЦИИ ФИБРИНОЛИЗА?

а) Активация плазминогена в плазмин

- б) Инактивация антитромбина III
- в) Высвобождение тканевого активатора плазминогена (t-PA)
- г) Ингибирование альфа2-антиплазмина

3. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ СОСТОЯНИЙ МОГУТ ПРИВЕСТИ К ГИПЕРКОАГУЛЯЦИИ (ПОВЫШЕННОЙ СВЕРТЫВАЕМОСТИ КРОВИ)?

- а) Дефицит витамина К
- б) Длительная иммобилизация
- в) Беременность
- г) Гемофилия

4. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИСПОЛЬЗУЮТСЯ ДЛЯ ОЦЕНКИ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ПУТИ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ?

- а) АЧТВ (активированное частичное тромбопластиновое время)
- б) Протромбиновое время (ПТВ)
- в) МНО (международное нормализованное отношение)
- г) Время кровотечения

5. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ФАКТОРОВ УЧАСТВУЮТ ВО ВНУТРЕННЕМ ПУТИ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ?

- а) Фактор VII
- б) Фактор VIII
- в) Фактор XII
- г) Тканевый фактор (фактор III)

6. КАКИЕ ПРОЦЕССЫ ХАРАКТЕРИЗУЮТ ДИССЕМИНИРОВАННОЕ ВНУТРИСОСУДИСТОЕ СВЕРТЫВАНИЕ (ДВС-СИНДРОМ)?

- а) Массивное образование тромбов в мелких сосудах
- б) Увеличение количества тромбоцитов
- в) Потребление факторов свертывания и тромбоцитов
- г) Усиление фибринолиза

7. ЧТО ОТНОСИТСЯ К ФАКТОРАМ, ПОДДЕРЖИВАЮЩИМ ЖИДКОЕ СОСТОЯНИЕ КРОВИ?

- а) Тромбоциты
- б) Интактный эндотелий
- в) Антикоагулянты
- г) Факторы свертывания крови

8. КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ГЕМОСТАЗЕ МОГУТ ПРИВЕСТИ К ВЕНОЗНОМУ ТРОМБОЗУ?

- а) Тромбоцитопения
- б) Замедление кровотока
- в) Повреждение эндотелия сосудов
- г) Увеличение содержания антикоагулянтов

9. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ВЕЩЕСТВ МОГУТ ИСПОЛЬЗОВАТЬСЯ В КАЧЕСТВЕ АНТИАГРЕГАНТОВ?

- а) Варфарин
- б) Аспирин
- в) Клопидогрель
- г) Гепарин

10. КАКИЕ ДВА ВЕЩЕСТВА, ВЫСВОБОЖДАЕМЫЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫМИ КЛЕТКАМИ, ОБЛАДАЮТ ПРОТИВОСВЕРТЫВАЮЩИМИ СВОЙСТВАМИ?

- а) Тромбоксан A₂
- б) Простаглицлин (PGI₂)
- в) Тканевый фактор
- г) Оксид азота (NO)

11. К ЭФФЕКТАМ ТРОМБОКСАНА ОТНОСЯТ...

- а) Расширение сосудов
- б) Спазм сосудов
- в) Лизис тромбоцитарного тромба
- г) Усиление агрегации тромбоцитов
- д) Активация фибринолиза

1.2.3. Примеры заданий открытого типа (вопрос с открытым ответом)

Проверяемые индикаторы достижения компетенции:

ОПК-5.1.1, ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.

1. Пациентка 32 лет, с анамнезом рецидивирующих спонтанных аборт и эпизодами тромбоза глубоких вен, обратилась в клинику для планирования беременности. Лабораторные исследования выявили удлинение АЧТВ, однако, при смешивании плазмы пациентки со здоровой плазмой удлинение АЧТВ сохранялось. Дополнительные тесты показали наличие антител к кардиолипину и бета-2 гликопротеину I. Какой основной патогенетический механизм обуславливает гиперкоагуляцию при данном состоянии, требующий особого подхода к ведению беременности?

Ответ: Антитела к фосфолипидам.

2. У пациента 68 лет, госпитализированного по поводу острой пневмонии и получающего гепарин для профилактики тромбоэмболических осложнений, внезапно снизилось количество тромбоцитов, и появились новые тромбозы. Дальнейшее обследование выявило наличие антител к комплексу гепарина и фактора PF4. Какое иммунологическое осложнение необходимо исключить в первую очередь, требующее немедленной смены антикоагулянтной терапии?

Ответ: Гепарин-индуцированная тромбоцитопения (ГИТ).

3. Пациент 45 лет, страдающий рецидивирующим тромбозом глубоких вен и тромбоэмболией легочной артерии, не отвечает на терапию гепарином в стандартных дозах. Лабораторные исследования показали нормальные уровни факторов свертывания, однако, при исследовании активности антитромбина III было выявлено его значительное снижение. Какой механизм действия гепарина будет нарушен у данного пациента, объясняя неэффективность стандартной антикоагулянтной терапии?

Ответ: Усиление активности антитромбина III.

4. Женщина 28 лет, без отягощенного анамнеза по тромбозам, после начала приема комбинированных оральных контрацептивов (КОК) с целью контрацепции, развила тромбоз глубоких вен голени. Анализ на наследственную тромбофилию выявил наличие мутации Лейдена (фактор V Leiden). Какой основной дефект свертывания крови, усугубленный приемом КОК, обусловлен этой мутацией и способствовал развитию тромбоза?

Ответ: Резистентность фактора V к активированному протеину C.

5. У пациента 55 лет с сепсисом и выраженным синдромом системного воспалительного ответа (ССВО) развилась острая почечная недостаточность и диффузное кровотечение из мест инъекций и слизистых оболочек. Лабораторные исследования показали тромбоцитопению, удлинение времени свертывания крови, повышение уровня продуктов деградации фибрина и снижение уровня фибриногена. Какой лабораторный тест позволит дифференцировать данное состояние, возникшее на фоне сепсиса, от первичного фибринолиза, для выбора адекватной терапии, направленной на остановку кровотечения и поддержание функции органов?

Ответ: Определение уровня Д-димера.

2. Оценочные средства для проведения промежуточной аттестации по дисциплине

Промежуточная аттестация проводится в форме экзамена.

Промежуточная аттестация включает следующие типы заданий: собеседование.

2.1. Перечень вопросов для собеседования

№	Вопросы для промежуточной аттестации	Проверяемые индикаторы достижения компетенций
1.	Патофизиология как фундаментальная и интегративная учебная дисциплина. Междисциплинарная связь патофизиологии с клиническими и медико-биологическими дисциплинами. Предмет и задачи патофизиологии.	ОПК-5.1.1, ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
2.	Этапы развития патофизиологии. Роль отечественных и зарубежных ученых в развитии патофизиологии. Научное направление кафедры патофизиологии, клинической патофизиологии Волгоградского медуниверситета.	ОПК-5.1.1, ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
3.	Этапы и фазы патофизиологического эксперимента. Изучаемые проблемы в эксперименте на животных учеными ВолГМУ.	ОПК-5.1.1, ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
4.	Моделирование как основной и специфический метод патофизиологии. Возможности и ограничения патофизиологического эксперимента. Возможности клинической патофизиологии.	ОПК-5.1.1, ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
5.	Способы моделирования патологического процесса. Значение сравнительно-эволюционного метода в изучении патологических процессов и защитно-приспособительных реакций человека.	ОПК-5.1.1, ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
6.	Норма, здоровье, переходные состояния организма между здоровьем и болезнью. Понятие о предболезни. Вклад в изучение состояния предболезни сотрудников ВолГМУ.	ОПК-5.1.1, ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
7.	Понятие о патологическом процессе, патологической реакции, патологическом состоянии, типовом патологическом процессе.	ОПК-5.1.1, ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
8.	Понятие «болезнь». Болезнь как диалектическое единство повреждения и адаптивных реакций организма; стадии болезни.	ОПК-5.1.1, ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
9.	Принцип детерминизма в патологии. Современное представление об этиологии. Этиотропный принцип профилактики и терапии болезней.	ОПК-5.1.1, ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
10.	Характеристика болезнетворных факторов внешней и внутренней среды. Значение социальных факторов в сохранении здоровья и возникновении болезней человека.	ОПК-5.1.1, ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
11.	Анализ некоторых концепций общей этиологии (монокаузализм, кондиционализм, конституционализм, психосоматическое направление и фрейдизм в медицине).	ОПК-5.1.1, ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
12.	Алкоголизм, токсикомания, наркомания: характеристика понятий, виды, этиология, патогенез, проявления, последствия. Особенности и распространенность изучаемой патологии в волгоградском регионе.	ОПК-5.1.1, ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
13.	Соотношение структуры и функции в патогенезе болезни.	ОПК-5.1.1, ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
14.	Причинно-следственные отношения в патогенезе болезней. Ведущие звенья патогенеза: пусковой механизм, основное звено и принципы «порочного круга».	ОПК-5.1.1, ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
15.	Роль специфического и неспецифического в патогенезе заболеваний. Первичные и вторичные повреждения.	ОПК-5.1.1, ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
16.	Местные и общие реакции на повреждение, их взаимосвязь.	ОПК-5.1.1, ОПК-5.2.1,

		ОПК-5.3.1.
17.	Защитные, компенсаторные и восстановительные реакции организма. Механизмы выздоровления. Роль нервной и эндокринной систем в механизмах выздоровления. Патогенетические принципы терапии болезней.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
18.	Исходы болезней. Выздоровление полное и неполное. Ремиссия, рецидив, осложнения.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
19.	Умирание как стадийный процесс (преагония, агония, клиническая и биологическая смерть). Патофизиологические основы реанимации.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
20.	Этиология, патогенез хромосомных заболеваний.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
21.	Генные болезни: моно- и полигенные. Доминантные, рецессивные и сцепленные с полом наследственные болезни. Общие закономерности патогенеза наследственных заболеваний.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
22.	Определение понятия «реактивность». Виды, формы и механизмы реактивности.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
23.	Резистентность организма к повреждению: пассивная и активная, первичная и вторичная, специфическая и неспецифическая. Взаимосвязь реактивности и резистентности.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
24.	Определение понятия «конституция организма». Классификация конституциональных типов. Влияние конституции на возникновение и развитие заболеваний.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
25.	Влияние на реактивность организма возраста, пола, состояния нервной, эндокринной, иммунной и других систем организма, а также вредных факторов внешней среды Волгоградского региона.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
26.	Старение организма. Механизмы развития.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
27.	Иммунитет и его место в патологии. Иммунологическая толерантность. Виды и механизмы формирования иммунологической толерантности. Прививки и состояние коллективного иммунитета в Волгоградском регионе.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
28.	Первичные и вторичные иммунодефициты. Этиология и патогенез синдрома приобретенного иммунодефицита	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
29.	Понятие «аллергия». Этиология и общий патогенез аллергических реакций. Принципы патогенетической терапии аллергий.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
30.	Отличия иммунитета от аллергии. Биологический смысл аллергических реакций. Виды псевдоаллергических реакций, особенности их патогенеза.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
31.	Особенности патогенеза аллергической реакции реактивного типа.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
32.	Особенности патогенеза аллергической реакции цитотоксического типа.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
33.	Особенности патогенеза аллергической реакции иммунокомплексного типа.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
34.	Особенности патогенеза аллергической реакции замедленного типа.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
35.	Понятие «повреждение клетки». Причины и общие механизмы повреждения клетки.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
36.	Роль специфических и неспецифических проявлений повреждения клетки. Обратимые и необратимые повреждения клетки. Паранекроз, некробиоз, некроз, аутолиз. Маркеры цитолиза и гибели клетки.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
37.	Механизмы повреждения клеточных мембран и ферментов	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1,

	клетки. Особенности патогенеза свободно-радикального повреждения и гибели клетки.	ОПК-5.3.1.
38.	Механизмы гипоксического повреждения и гибели клетки.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
39.	Последствия нарушений генетического аппарата клетки. Значение апоптоза в норме и патологии.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
40.	Этиология патогенез артериальной гиперемии. Виды артериальной гиперемии. Патологические и защитно-приспособительные последствия артериальной гиперемии.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
41.	Этиология и патогенез ишемии. Виды ишемии. Признаки и последствия ишемии.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
42.	Венозная гиперемия, ее причины, механизмы развития, признаки. Последствия венозной гиперемии: патологические и защитно-компенсаторные.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
43.	Виды стаза. Причины и механизмы развития стаза. Последствия стаза.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
44.	Понятие «воспаление». Этиология воспаления. Основные компоненты патогенеза воспаления. Роль реактивности в развитии воспаления.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
45.	Виды медиаторов воспаления. Их значение в динамике развития и завершения воспаления. Взаимосвязь различных медиаторов.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
46.	Альтерация как компонент патогенеза воспалительного процесса. Первичная и вторичная альтерация в очаге воспаления.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
47.	Стадии и механизмы развития микроциркуляторных расстройств в очаге воспаления. Биологический смысл реакций сосудов при воспалении.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
48.	Механизмы экссудации и формирования воспалительного отека. Биологическая роль воспалительного отека. Виды экссудатов.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
49.	Механизмы краевого стояния и эмиграции лейкоцитов. Роль молекул адгезии и хемоаттрактантов в последовательности эмиграции и хемотаксиса лейкоцитов в очаг воспаления.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
50.	Виды фагоцитоза, механизмы киллинга бактерий. Стадии фагоцитоза.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
51.	Механизмы пролиферации и репарации в очаге воспаления.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
52.	Причины недостаточности фагоцитоза. Значение незавершенного фагоцитоза для развития воспаления.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
53.	Роль лимфатической системы в патогенезе воспаления на примере развития инфекционного процесса при сибирской язве, столбняке и ВИЧ-инфекции.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
54.	Определение понятия «лихорадка». Инфекционная и неинфекционная лихорадка. Отличия лихорадки от гипертермии.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
55.	Этиология лихорадки. Виды пирогенов, их источники в организме. Механизмы действия пирогенов.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
56.	Механизмы терморегуляции на разных стадиях лихорадки. Механизмы антипиреза.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
57.	Биологическое значение лихорадки. Понятие о пиротерапии. Принципы жаропонижающей терапии.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
58.	Причины и механизмы развития основных типов гипоксии. Срочные и долговременные адаптивные реакции при гипоксии; их механизмы.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
59.	Гипергликемические состояния. Механизмы развития и патогенетическое значение гипергликемии при сахарном диабете.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
60.	Этиология и патогенез сахарного диабета. Отдаленные	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1,

	последствия сахарного диабета, механизмы их развития.	ОПК-5.3.1.
61.	Диабетические комы (кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактаcidотическая), их патогенетические особенности.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
62.	Причины и механизмы нарушения белкового обмена. Положительный и отрицательный азотистый баланс. Нарушения белкового состава плазмы крови (гипер-, гипо- и диспротеинемия; парапротеинемия).	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
63.	Понятие «дизгидрия». Принципы классификации и основные формы дизгидрий.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
64.	Патогенетические факторы отеков (пусковые механизмы, основное звено, порочные круги). Защитная и патологическая роль отеков. Принципы патогенетической терапии отеков.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
65.	Причины, механизмы и последствия нарушений механической, динамической и резорбционной недостаточности лимфообращения.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
66.	Виды общего ожирения. Этиология и патогенез ожирения.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
67.	Причины и механизмы развития атеросклероза. Значение изменений липидного спектра крови для развития атеросклероза.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
68.	Понятие «опухолевый рост». Виды опухолевого атипизма. Этиология опухолей, общие свойства канцерогенов. Патогенез опухолей. Злокачественные и доброкачественные опухоли.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
69.	Современные представления о молекулярных механизмах канцерогенеза. Значение онкогенов, роль онкобелков в канцерогенезе.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
70.	Взаимодействие опухоли и организма. Механизмы антибластомной резистентности организма. Патофизиологические основы профилактики и терапии опухолевого роста.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
71.	Стадии и механизмы развития стресса. Основные проявления стресс-рекции. Современное представление о патофизиологии стресса.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
72.	Клеточные механизмы защитно-приспособительного и повреждающего действия стресса. Роль стресс-лимитирующей системы в развитии стресс-реакции.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
73.	Причины и механизмы развития коллапса и комы.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
74.	Понятие «шок», критерии шока. Этиология шока. Пути генерализации при шоке. Значение исходного состояния и реактивных свойств организма для исхода шока.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
75.	Характеристика этапов развития шока. Общий патогенез внеклеточного этапа шока. Роль лимфатической системы в патогенезе шока.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
76.	Общий патогенез клеточного этапа развития шока. Критерии необратимых изменений при шоке.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
77.	Патофизиологические основы терапии шока, коллапса, комы.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
78.	Особенности этиологии и патогенеза патологии нервной системы.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
79.	Патофизиология боли.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
80.	Биологическое значение боли как сигнала опасности и повреждения. Вегетативные компоненты болевых реакций.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
81.	Причины и механизмы развития нейродистрофии. Влияние нейродистрофии на течение патологического процесса.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
82.	Типовые формы нейрогенных расстройств движения: параличи,	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1,

	парезы, гиперкинезы.	ОПК-5.3.1.
83.	Общая этиология и патогенез эндокринных расстройств.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
84.	Патофизиология гипофиза.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
85.	Патофизиология щитовидной и паращитовидных желез.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
86.	Патофизиология надпочечников.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
87.	Патофизиология половых желез.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
88.	Понятие о недостаточности кровообращения; ее формы, основные гемодинамические показатели и проявления. Сердечная недостаточность, ее виды. Этиология и патогенез.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
89.	Компенсаторная гиперфункция сердца. Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
90.	Ишемическая болезнь сердца. Причины и механизмы развития ИБС. Инфаркт миокарда.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
91.	Причины и механизмы развития вторичных («симптоматических») артериальных гипертензий.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
92.	Этиология и патогенез артериальной гипертензии (гипертоническая болезнь).	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
93.	Виды, причины и механизмы сердечных аритмий.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
94.	Виды артериальных гипотензий. Причины и механизмы развития.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
95.	Понятие «анемия». Виды анемии. Принципы классификации анемии.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
96.	Патофизиология постгеморрагической анемии.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
97.	Этиология и патогенез гемолитических анемий.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
98.	Патофизиология железодефицитных анемий. Понятие о сидероахрестических анемиях.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
99.	Этиология и патогенез В ₁₂ – фолиевоедефицитных анемий.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
100.	Виды эритроцитозов. Причины и механизмы их развития.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
101.	Виды лейкоцитозов. Причины и механизмы их развития.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
102.	Виды лейкопений. Причины и механизмы их развития.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
103.	Виды лейкозов. Причины и механизмы их развития.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
104.	Основные нарушения гематокрита и объема циркулирующей крови.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
105.	Нарушения осмотической резистентности крови, скорости оседания эритроцитов и вязкости крови.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
106.	Виды и механизмы развития геморрагических диатезов.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
107.	Понятие о тромбофилии. Причины и механизмы развития тромбофилических состояний.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
108.	Этиология и патогенез ДВС крови. Понятие о тромбогеморрагическом синдроме.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
109.	Понятие «дыхательная недостаточность». Особенности патогенеза острой и хронической дыхательной недостаточности.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.

110.	Особенности патогенеза патофизиологических форм дыхательной недостаточности.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
111.	Причины и механизмы развития респираторного дистресс-синдрома.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
112.	Этиология и патогенез язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Особенности патогенеза симптоматических гастро-дуоденальных язв.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
113.	Синдромы нарушения кишечного пищеварения. Причины и механизмы их развития.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
114.	Понятие «печеночная недостаточность». Причины и механизмы развития печеночной недостаточности.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
115.	Причины и механизмы нарушения желчеобразования и желчевыделения. Виды желтухи, особенности патогенеза.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
116.	Этиология и патогенез печеночной комы.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
117.	Причины и механизмы развития острой почечной недостаточности.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
118.	Этиология и патогенез хронической почечной недостаточности.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
119.	Причины и механизмы развития нефротического синдрома.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
120.	Механизмы развития и значение азотемии, анемии, артериальной гипертензии и отеков при почечных заболеваниях.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
121.	Полиорганная недостаточность. Определение, этиология, стадии развития	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
122.	Определение типов температурных кривых при лихорадках различной этиологии.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
123.	Изучение мазков крови при острой постгеморрагической анемии.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
124.	Изучение мазков крови при В12 -фолиеводефицитной анемии	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
125.	Изучение мазков крови при гемолитической анемии.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
126.	Подсчет ретикулоцитов крови при анемиях.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
127.	Определение количества гемоглобина при анемиях.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
128.	Определение цветового показателя при анемиях.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
129.	Изучение мазков крови при остром лейкозе.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
130.	Изучение мазков крови при хроническом миелолейкозе.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
131.	Изучение мазков крови при хроническом лимфолейкозе.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
132.	Подсчет количества лейкоцитов и лейкоцитарной формулы при воспалении.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
133.	Определение ядерного сдвига нейтрофилов при различных заболеваниях.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
134.	Определение СОЭ при различных заболеваниях.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
135.	Определение гематокритной величины.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
136.	Определение белка в лимфе и крови рефрактометрическим методом.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.

137.	Определение времени рекальцификации.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
138.	Определение протромбинового времени.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
139.	Определение осмотической резистентности эритроцитов.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
140.	Определение типов желудочной секреции.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.
141.	Определение патологических компонентов в моче.	ОПК-5.1.1,ОПК-5.2.1, ОПК-5.3.1.

2.2. Пример экзаменационного билета

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра: патофизиологии, клинической патофизиологии

Дисциплина: Патофизиология

Специалитет по специальности 31.05.01 Лечебное дело, направленность (профиль)
Лечебное дело

Учебный год: 202_-202_

Экзаменационный билет № 2

Экзаменационные вопросы:

1. Определение понятия «реактивность». Виды, формы и механизмы реактивности.
2. Характеристика понятия «воспаление». Этиология воспаления. Основные компоненты патогенеза воспаления. Роль реактивности в развитии воспаления.
3. Синдромы нарушения кишечного пищеварения. Причины и механизмы их развития.
4. Этиология и патогенез сахарного диабета. Отдаленные последствия сахарного диабета, механизмы их развития.
5. Определение белка в лимфе и крови рефрактометрическим методом

М.П.

Заведующий кафедрой _____ Р.А. Кудрин

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

<https://elearning.volgmed.ru/course/view.php?id=5647>

<https://elearning.volgmed.ru/course/view.php?id=7364>

Рассмотрено на заседании кафедры патофизиологии, клинической патофизиологии, протокол от «23» мая 2025 г. № 13.

Заведующий кафедрой

Р.А. Кудрин

Р.А. Кудрин