

**Оценочные средства для проведения аттестации
по дисциплине «Основы патофизиологии»
для обучающихся 2025 года поступления
по образовательной программе
06.04.01 Биология,
направленность (профиль) Молекулярная биология
(магистратура),
форма обучения очная
на 2026-2027 учебный год**

1. Оценочные средства для проведения текущего контроля на занятиях (ТК), оценки самостоятельной работы обучающихся (СР), проведения промежуточной аттестации (ПА), позволяющие проверить сформированность у обучающихся предусмотренных программой дисциплины знаний (з) / умений (у) / навыков (н) (ЗУН):

ОПК-1.1.1. Знает современные актуальные проблемы, основные открытия и методологические разработки в области биологических и смежных наук

Результаты освоения ОП (компетенции)	Индикаторы достижения компетенции	Результаты обучения по дисциплине
ОПК-1. Способен использовать и применять фундаментальные биологические представления и современные методологические подходы для постановки и решения новых нестандартных задач	ОПК-1.1 Знает: ОПК-1.1.1. Знает современные актуальные проблемы, основные открытия и методологические разработки в области биологических и смежных наук	з-1. Знает функциональные системы организма человека, их регуляцию и саморегуляцию в норме и при патологических процессах

№	Раздел(ы), подразделы(ы) дисциплины (модули, модульные единицы), формирующий(е) данный ЗУН	Тип задания	Содержание задания	Правильный ответ	Для какого вида контроля предназначен		
					ТК	СР	ПА

1.	Модуль 2. Типовые патологические процессы	1. Выбор нескольких правильных ответов	Выберите три верных ответа из шести. Атерогенную роль при увеличении в крови играют: 1) холестерин 2) липопротеиды высокой плотности 3) липопротеиды очень низкой плотности 4) липопротеиды низкой плотности 5) глюкоза 6) трансферрин	1) холестерин 3) липопротеиды очень низкой плотности 4) липопротеиды низкой плотности	да	нет	нет
		2. Ситуационные задачи/кейсы	Девушка 18 лет, больная СД I типа обратилась к участковому врачу в связи с ухудшением самочувствия и потерей веса. Ее постоянно мучила жажда и полиурия. Лабораторный анализ: сыворотка: натрий 130ммоль/л (норма 135-145); калий 5,8 ммоль/л (норма 3,5-5,0); бикарбонаты 5 ммоль/л (норма 22-26); мочевины 18 ммоль/л (норма 2,5-3,8); креатинин 110 мкмоль/л (норма 44-97);	диабетический кетоацидоз	да	нет	да

			глюкоза 32 ммоль/л (норма 3,8-6,1); Артериальная кровь: pH 7,05 (норма 7,35-7,45); pCO ₂ 15мм Hg (норма 35-45). Какое осложнение сахарного диабета развилось у больной?				
--	--	--	--	--	--	--	--

ОПК-2.1.1. Знает теоретические основы, традиционные и современные методы исследований в соответствии с направленностью (профилем) программы магистратуры

Результаты освоения ОП (компетенции)	Индикаторы достижения компетенции	Результаты обучения по дисциплине
ОПК-2. Способен творчески использовать в профессиональной деятельности знания фундаментальных и прикладных разделов дисциплин (модулей), определяющих направленность программы магистратуры	ОПК-2.1 Знает: ОПК-2.1.1. Знает теоретические основы, традиционные и современные методы исследований в соответствии с направленностью (профилем) программы магистратуры	з-1. Знает теоретические основы общей патологии, традиционные и современные методы патофизиологических исследований

№	Раздел(ы), подразделы(ы) дисциплины (модули, модульные единицы), формирующий(е) данный ЗУН	Тип задания	Содержание задания	Правильный ответ	Для какого вида контроля предназначен		
					ТК	СР	ПА
2.	Модуль 1. Общая нозология Модуль 3. Патология органов и систем	1. Установите последовательность	Установите последовательность событий, ведущих к гемолизу эритроцитов 1) воздействие	1) воздействие повреждающего фактора 3) повышение проницаемости	да	нет	нет

			повреждающего фактора 2) разрушение плазмолеммы эритроцитов - гемолиз 3) повышение проницаемости мембран эритроцитов 4) гипергидратация и набухание эритроцитов	мембран эритроцитов 4) гипергидратация и набухание эритроцитов 2) разрушение плазмолеммы эритроцитов - гемолиз			
		2. Вопросы с развёрнутым ответом	Проведение патофизиологического эксперимента по определению патогенеза сахарного диабета 1 типа предполагает использование метода исключения поджелудочной железы у живых объектов. Какое химическое вещество наиболее часто используется для подобного моделирования?	аллоксан	да	нет	да

2. Вопросы для подготовки к промежуточной аттестации:

1. Патофизиология как фундаментальная и интегративная учебная дисциплина. Предмет и задачи патофизиологии. Основные этапы развития патофизиологии
2. Основной метод патофизиологии. Этапы и фазы патофизиологического эксперимента. Возможности и ограничения патофизиологического эксперимента.
3. Способы моделирования патологического процесса. Значение сравнительно-эволюционного метода в изучении патологических процессов и защитно-приспособительных реакций человека.

4. Норма, здоровье, переходные состояния организма между здоровьем и болезнью. Понятие о предболезни.
5. Понятие о патологическом процессе, патологической реакции, патологическом состоянии, типовом патологическом процессе.
6. Понятие «болезнь». Болезнь как диалектическое единство повреждения и адаптивных реакций организма; стадии болезни.
7. Современное представление об этиологии. Болезнетворные факторы внешней и внутренней среды. Значение социальных факторов в сохранении здоровья и возникновении болезней человека. Этиотропный принцип профилактики и терапии болезней.
8. Единство структурных и функциональных изменений в патогенезе заболеваний. Причинно-следственные отношения, основное звено и принципы «порочного круга» в патогенезе болезней.
9. Роль специфического и неспецифического в патогенезе заболеваний. Первичные и вторичные повреждения. Местные и общие реакции на повреждение, их взаимосвязь.
10. Защитные, компенсаторные и восстановительные реакции организма. Механизмы выздоровления. Роль нервной и эндокринной систем в механизмах выздоровления. Патогенетические принципы терапии болезней.
11. Исходы болезней. Выздоровление полное и неполное. Ремиссия, рецидив, осложнения.
12. Определение понятия «реактивность». Виды, формы и механизмы реактивности.
13. Резистентность организма к повреждению: пассивная и активная, первичная и вторичная, специфическая и неспецифическая. Взаимосвязь реактивности и резистентности.
14. Определение понятия «конституция организма». Классификация конституциональных типов. Влияние конституции на возникновение и развитие заболеваний.
15. Влияние на реактивность организма возраста, пола, состояния нервной, эндокринной, иммунной и других систем организма, а также факторов внешней среды.
16. Иммуитет и его место в патологии. Иммунологическая толерантность. Виды и механизмы формирования.
17. Первичные и вторичные иммунодефициты. Этиология и патогенез синдрома приобретенного иммунодефицита
18. Понятие «повреждение клетки». Причины и общие механизмы повреждения клетки.
19. Роль специфических и неспецифических проявлений повреждения клетки. Обратимые и необратимые повреждения клетки. Паранекроз, некробиоз, некроз, аутолиз. Маркеры цитолиза и гибели клетки.
20. Механизмы повреждения клеточных мембран и ферментов клетки. Особенности патогенеза свободно-радикального повреждения и гибели клетки.
21. Механизмы гипоксического повреждения и гибели клетки.
22. Последствия нарушений генетического аппарата клетки. Апоптоз, его значение в норме и патологии.
23. Этиология патогенез артериальной гиперемии. Виды, симптомы и значение артериальной гиперемии.
24. Этиология и патогенез ишемии. Виды ишемии. Признаки и последствия ишемии.
25. Венозная гиперемия, ее причины, механизмы развития, признаки. Последствия венозной гиперемии: патологические и защитно-компенсаторные.
26. Виды стаза. Причины и механизмы развития стаза.

27. Понятие о системе гемостаза и его компонентах. Факторы, определяющие тромборезистентность и тромбогенность сосудистой стенки. Роль тромбоцитов в процессах тромбообразования.
28. Понятие о системе гемостаза и его компонентах. Внешний и внутренний пути коагуляционного гемостаза. Антикоагулянтная и фибринолитическая системы крови.
29. Тромбозы. Этиология, патогенез, исходы. Особенности тромбообразования в артериальных и венозных сосудах. Принципы патогенетической терапии тромбозов.
30. Эмболия. Этиопатогенез развития и виды эмболий. Клинические проявления развития эмболии малого и большого кругов кровообращения, эмболии системы воротной вены
31. Характеристика понятия «воспаление». Этиология воспаления. Основные компоненты патогенеза воспаления. Роль реактивности в развитии воспаления.
32. Медиаторы воспаления. Их виды, происхождение и значение в динамике развития и завершения воспаления. Взаимосвязь различных медиаторов.
33. Альтерация как компонент патогенеза воспалительного процесса. Первичная и вторичная альтерация в очаге воспаления.
34. Стадии и механизмы микроциркуляторных расстройств в очаге воспаления. Биологический смысл реакций сосудов при воспалении.
35. Механизмы экссудации и формирования воспалительного отека. Биологическая роль воспалительного отека. Виды экссудатов.
36. Механизмы краевого стояния и эмиграции лейкоцитов. Роль молекул адгезии и хемоаттрактантов в последовательности эмиграции и хемотаксиса лейкоцитов в очаг воспаления.
37. Виды фагоцитоза, механизмы и стадии фагоцитоза. Причины недостаточности фагоцитоза и их значение при воспалении.
38. Механизмы пролиферации и репарации в очаге воспаления.
39. Особенности механизмов развития хронического воспаления.
40. Виды гипергликемических состояний. Механизмы и патогенетическое значение гипергликемии при сахарном диабете.
41. Этиология и патогенез сахарного диабета. Отдаленные последствия сахарного диабета, механизмы их развития.
42. Механизмы нарушения углеводного и других видов обмена при сахарном диабете. Диабетические комы (кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактаcidотическая), их патогенетические особенности.
43. Понятие «дизгидрия». Принципы классификации и основные формы дизгидрий.
44. Патогенетические факторы отеков (пусковые механизмы, основное звено, порочные круги). Защитная и патологическая роль отеков. Принципы патогенетической терапии отеков.
45. Причины, механизмы и последствия нарушений механической, динамической и резорбционной недостаточности лимфообращения.
46. Виды общего ожирения. Причины и механизмы развития ожирения.
47. Этиология и патогенез атеросклероза.
48. Понятие «опухолевый рост». Опухолевый атипизм; его виды. Этиология опухолей, общие свойства канцерогенов. Патогенез опухолей.
49. Современные представления о молекулярных механизмах канцерогенеза. Значение онкогенов, роль онкобелков в канцерогенезе.

50. Злокачественные и доброкачественные опухоли. Взаимодействие опухоли и организма. Механизмы антибластомной резистентности организма. Патофизиологические основы профилактики и терапии опухолевого роста
51. Особенности этиологии и патогенеза патологии нервной системы.
52. Причины и механизмы развития нейродистрофии. Влияние нейродистрофии на течение патологического процесса.
53. Типовые формы нейрогенных расстройств движения: параличи, парезы, гиперкинезы.
54. Общая этиология и патогенез эндокринных расстройств.
55. Патофизиология гипофиза.
56. Патофизиология щитовидной и паращитовидных желез.
57. Патофизиология надпочечников.
58. Патофизиология половых желез.
59. Виды анемии. Принципы классификации анемии.
60. Этиология и патогенез постгеморрагических анемий.
61. Этиология и патогенез гемолитических анемий.
62. Этиология и патогенез железодефицитных анемий. Понятие о сидероахрестических анемиях.
63. Этиология и патогенез В12-, фолиевыедефицитных анемий.
64. Виды эритроцитозов. Причины и механизмы их развития.
65. Виды лейкоцитозов. Причины и механизмы их развития.
66. Виды лейкопений. Причины и механизмы их развития.
67. Виды лейкозов. Причины и механизмы их развития.
68. Основные нарушения гематокрита и объема циркулирующей крови.
69. Нарушения осмотической резистентности крови, скорости оседания эритроцитов и вязкости крови.
70. Виды и механизмы развития геморрагических диатезов.
71. Понятие о тромбофилии. Причины и механизмы развития тромбофилических состояний.
72. Этиология и патогенез ДВС крови. Понятие о тромбо-геморрагическом синдроме.
73. Понятие о недостаточности кровообращения; ее формы, основные гемодинамические показатели и проявления. Сердечная недостаточность, ее виды. Этиология и патогенез.
74. Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам. Компенсаторная гиперфункция сердца.
75. Ишемическая болезнь сердца. Причины и механизмы развития. Инфаркт миокарда. Оказание экстренной помощи при инфаркте миокарда в г. Волгограде и области.
76. Причины и механизмы развития вторичных («симптоматических») артериальных гипертензий. Распространенность симптоматических гипертензий среди жителей Волгоградского региона.
77. Этиология и патогенез первичной артериальной гипертензии (гипертоническая болезнь). Заболеваемость первичной гипертензией жителей Волгоградского региона.

78. Виды, причины и механизмы сердечных аритмий.
79. Виды артериальных гипотензий. Причины и механизмы развития.

3. Пример билета для промежуточной аттестации:

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

Дисциплина: Основы патофизиологии

Магистратура по направлению подготовки 06.04.01 Биология, направленность (профиль) Молекулярная биология

Учебный год: 2026 - 2027

Билет №1

1. Понятие «болезнь». Болезнь как диалектическое единство повреждения и адаптивных реакций организма; стадии болезни.
2. Характеристика понятия «воспаление». Этиология воспаления. Основные компоненты патогенеза воспаления. Роль реактивности в развитии воспаления.
3. Виды артериальных гипотензий. Причины и механизмы развития.

Заведующий кафедрой патофизиологии, клинической патофизиологии

Р.А. Кудрин

В полном объеме фонд оценочных средств по дисциплине доступен в ЭИОС ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России.

Рассмотрено на заседании кафедры патофизиологии, клинической патофизиологии, протокол от «26» мая 2026 г. № 11.

Заведующий кафедрой



Р.А. Кудрин