

Документ подписан простой электронной подписью
Информация о владельце:
ФИО: Калинин Р.Е.
Должность: Ректор
Дата подписания: 25.08.2026 09:40:54
Уникальный программный ключ:
40e1d729392b27c8c3c5e4145020da90ba799b43



Министерство здравоохранения Российской Федерации
федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Рязанский государственный медицинский университет
имени академика И.П. Павлова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России

УТВЕРЖДЕНО
учёным советом
ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России
(протокол от 19.05.2026 N 10)

КОМПЛЕКТ ОЦЕНОЧНЫХ МАТЕРИАЛОВ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

Патология

**ОСНОВНАЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ОБРАЗОВАТЕЛЬНАЯ ПРОГРАММА
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ – ПРОГРАММА ОРДИНАТУРЫ**

по специальности 31.08.46 Ревматология

Разработчики: кафедра факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша

Фамилия, Имя, Отчество	Ученая степень, ученое звание	Занимаемая должность в Университете
Урясьев Олег Михайлович	д.м.н., профессор	Заведующий кафедрой факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша
Лазарева Оксана Юрьевна	к.м.н., доцент	Доцент кафедры факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша

Рецензенты:

Фамилия, Имя, Отчество	Ученая степень, ученое звание	Занимаемая должность, организация
Гольдина Елена Михайловна	К.м.н.	Заведующий отделением ГБУ РО ОКБ
Аксентьев Сергей Брониславович	К.м.н., доцент, заслуженный врач РФ	Врач ГБУ РО ОКБ

Одобрено учебно-методической комиссией по программам ординатуры и аспирантуры
(протокол от 08.04.2026 N 9)

Одобрено учебно-методическим советом
(протокол от 23.04.2026 N 6)

1. Комплект оценочных материалов (далее - КОМ) предназначен для оценки планируемых результатов освоения рабочей программы дисциплины «Патология».

1.1. КОМ включает задания для проведения текущего контроля и промежуточной аттестации.

Общее количество заданий и распределение заданий по компетенциям и типам:

Код компетенции	Количество заданий закрытого типа	Количество заданий открытого типа
УК-1	20	20
ПК-5	20	20

2. Дополнительные материалы и оборудование для выполнения заданий (при необходимости): не требуются.

3. Задания всех типов, позволяющие осуществлять оценку всех компетенций, установленных рабочей программой дисциплины «Патология».

Код компетенции	№ п/п	Задание с инструкцией
УК-1, ПК-5	ЗАДАНИЯ ЗАКРЫТОГО ТИПА	
	1	Выберите один правильный ответ. Какой механизм наиболее характерен для иммунокомплексного повреждения тканей при системных аутоиммунных заболеваниях? А. Активация комплемента с привлечением нейтрофилов Б. Прямая механическая травма В. Изолированная гипертрофия клеток Г. Дефицит коллагена I типа
	2	Выберите один правильный ответ. Морфологической основой прогрессирующей деструкции сустава при ревматоидном артрите является: А. Паннус с инвазией в хрящ и субхондральную кость Б. Изолированный хондрокальциноз В. Асептический некроз эпифиза без синовита Г. Только утолщение капсулы сустава
	3	Выберите один правильный ответ. Для аксиального спондилоартрита наиболее характерным первичным очагом воспалительного поражения является: А. Энтезис и прилежащая субхондральная кость Б. Только суставной хрящ мелких суставов кисти В. Периферический нерв Г. Подкожная жировая клетчатка
	4	Выберите один правильный ответ. Кристаллы, вызывающие подагрическое воспаление, состоят преимущественно из: А. Моноурата натрия Б. Оксалата кальция В. Гидроксиапатита магния Г. Холестерина
	5	Выберите один правильный ответ. Для пирофосфатной артропатии характерно отложение: А. Кристаллов пирофосфата кальция дигидрата Б. Кристаллов моноурата натрия

Код компетенции	№ п/п	Задание с инструкцией
		В. Амилоида AL Г. Гемосидерина
	6	Выберите один правильный ответ. В основе большинства тканевых повреждений при системной красной волчанке лежит: А. Иммунокомплексное воспаление и аутоантительное повреждение Б. Изолированная бактериальная инвазия В. Генерализованный дефицит витамина С Г. Только механическая перегрузка тканей
	7	Выберите один правильный ответ. Ведущим морфогенетическим процессом при системной склеродермии является: А. Прогрессирующий фиброз на фоне микроангиопатии и иммунной активации Б. Гнойное расплавление соединительной ткани В. Отложение кристаллов урата Г. Изолированный липоматоз
	8	Выберите один правильный ответ. Наиболее характерный морфологический признак дерматомиозита: А. Перифасцикулярная атрофия мышечных волокон Б. Тотальный некроз хряща ушной раковины В. Кристаллы урата в миоцитах Г. Облитерирующий эндартериит почечных артерий без воспаления мышц
	9	Выберите один правильный ответ. Типичное морфологическое изменение малых слюнных желез при болезни Шегрена: А. Фокальный лимфоцитарный сиалоаденит Б. Казеозный некроз В. Амилоидная опухоль без воспаления Г. Гнойный абсцесс как обязательный признак
	10	Выберите один правильный ответ. Для гранулематоза с полиангиитом наиболее характерно сочетание: А. Некротизирующего гранулематозного воспаления и васкулита мелких сосудов Б. Только тромбоза крупных вен без воспаления В. Изолированного хондрокальциноза Г. Только фиброза кожи

Код компетенции	№ п/п	Задание с инструкцией
	11	Выберите один правильный ответ. Микроскопический полиангиит чаще всего морфологически представлен: А. Некротизирующим васкулитом мелких сосудов без гранулематозного воспаления Б. Гранулематозом крупных артерий с гигантскими клетками В. Изолированным тромбозом без воспаления сосудистой стенки Г. Отложением кристаллов урата в артериолах
	12	Выберите один правильный ответ. Для гигантоклеточного артериита типично: А. Гранулематозное воспаление стенки артерий крупного и среднего калибра с повреждением эластической мембраны Б. Фокальный лимфоцитарный сиалоаденит В. Перифасцикулярная атрофия мышц как единственное изменение Г. Тромботическая микроангиопатия без воспаления
	13	Выберите один правильный ответ. Ключевой морфологический механизм органного повреждения при антифосфолипидном синдроме: А. Тромбоз сосудов без обязательного первичного васкулита Б. Казеозный некроз сосудистой стенки В. Гранулематоз хряща Г. Амилоидоз AL как обязательный признак
	14	Выберите все правильные ответы. Для IgG4-связанного заболевания характерны: А. Лимфоплазмочитарная инфильтрация Б. Сториформный фиброз В. Облитерирующий флебит Г. Обязательное гнойное воспаление
	15	Выберите один правильный ответ. Основная ткань-мишень при диффузном эозинофильном фасциите: А. Фасция Б. Суставной хрящ без поражения фасции В. Эндокард Г. Роговица
	16	Выберите один правильный ответ. При рецидивирующем полихондрите ведущим процессом является: А. Иммуновоспалительная деструкция хрящевой ткани Б. Изолированная гиперплазия жировой ткани

Код компетенции	№ п/п	Задание с инструкцией
		В. Отложение урата в эпителии Г. Только венозный тромбоз
	17	Выберите один правильный ответ. Болезнь Стилла взрослых относится преимущественно к заболеваниям с механизмом: А. Аутовоспаления с активацией врожденного иммунитета Б. Изолированной механической дегенерации хряща В. Бактериального септического артрита как обязательной причины Г. Дефицита коллагена II типа
	18	Выберите один правильный ответ. Криопирин-ассоциированные аутовоспалительные синдромы связаны прежде всего с патологической активацией: А. Инфламмосомы NLRP3 и продукции интерлейкина-1 Б. Системы ренин-ангиотензин В. Витамин-D-рецепторов Г. Только В-лимфоцитов без участия врожденного иммунитета
	19	Выберите один правильный ответ. При хроническом иммуновоспалительном заболевании вторичный АА-амилоидоз связан с отложением фибрилл, производных: А. Белка сывороточного амилоида А Б. Иммуноглобулиновых легких цепей как единственного источника В. Фибриногена Г. Миоглобина
	20	Выберите один правильный ответ. Типичная структура ревматоидного узелка включает: А. Центральный фибриноидный некроз, окруженный палисадообразно расположенными гистиоцитами Б. Казеозный некроз с микобактериями как обязательный признак В. Кристаллы пирофосфата кальция без клеточной реакции Г. Изолированную пролиферацию адипоцитов

Код компетенции	№ п/п	Задание с инструкцией	Ключ (ответ, решение, чек-лист и т.д.)
УК-1, ПК-5	ЗАДАНИЯ ОТКРЫТОГО ТИПА		

Код компетенции	№ п/п	Задание с инструкцией	Ключ (ответ, решение, чек-лист и т.д.)
	1	Объясните роль иммунных комплексов в повреждении тканей при системных аутоиммунных заболеваниях.	Иммунные комплексы образуются при взаимодействии антигенов с антителами, могут циркулировать и откладываться в стенках сосудов, клубочках и других тканях. Они активируют комплемент, хемотаксис и нейтрофильное воспаление. Протеазы, активные формы кислорода и медиаторы воспаления повреждают эндотелий и базальные мембраны, формируя васкулит, гломерулонефрит и другие органические поражения.
	2	Опишите, как формируется паннус при ревматоидном артрите и почему он приводит к эрозиям.	Хронически активированный синовиальный гиперплазируется, инфильтрируется лимфоцитами, плазматическими клетками и макрофагами, развивается ангиогенез. Формируется грануляционная ткань - паннус. Цитокины и RANKL активируют остеокласты, металлопротеиназы разрушают матрикс хряща. Паннус распространяется на хрящ и субхондральную кость, что приводит к краевым эрозиям и деформации сустава.
	3	Раскройте патологическую основу энтезита при спондилоартритах.	Воспаление локализуется в зоне прикрепления сухожилия или связки к кости и распространяется на прилежащую кость и мягкие ткани. Возникают отек костного мозга, остеоит, микроповреждение и воспалительная инфильтрация. Последующая репарация сопровождается патологическим костеобразованием, энтезофитами и синдесмофитами. Сочетание воспаления и ремоделирования определяет структурное прогрессирование.
	4	Объясните механизм острого воспаления при подагре.	Кристаллы моноурата натрия фагоцитируются клетками врожденного иммунитета и активируют инфламмасому NLRP3. Это усиливает образование интерлейкина-1 бета и других медиаторов, вызывает приток нейтрофилов и резкую воспалительную реакцию. Повторные атаки и сохраняющиеся депозиты кристаллов приводят к образованию тофусов, хроническому синовиту и костным эрозиям.
	5	Укажите морфологические и кристаллографические различия подагры и пирофосфатной артропатии.	При подагре выявляют игольчатые кристаллы моноурата натрия с сильным отрицательным двулучепреломлением в поляризованном свете и возможное формирование тофусов. При пирофосфатной артропатии откладываются кристаллы пирофосфата кальция дигидрата, чаще ромбовидные, со слабым положительным двулучепреломлением. Для пирофосфатной болезни характерен хондрокальциноз.

Код компетенции	№ п/п	Задание с инструкцией	Ключ (ответ, решение, чек-лист и т.д.)
	6	Опишите основные механизмы органного повреждения при системной красной волчанке.	Ведущую роль играют потеря иммунологической толерантности, образование аутоантител и иммунных комплексов, активация комплемента и интерферон-зависимых путей. Иммунные комплексы откладываются в микроциркуляторном русле и тканях, вызывая васкулит и воспалительное повреждение. Клинически значимы поражения почек, кожи, суставов, серозных оболочек, сосудов и нервной системы.
	7	Объясните патогенетическую триаду системной склеродермии.	Триада включает микроангиопатию, иммунную дисрегуляцию и прогрессирующий фиброз. Повреждение эндотелия приводит к вазоспазму, ремоделированию сосудов и ишемии. Иммунная активация поддерживает продукцию профибротических медиаторов, включая TGF-бета. Активированные фибробласты избыточно синтезируют компоненты внеклеточного матрикса, что вызывает фиброз кожи и внутренних органов.
	8	Назовите ключевые морфологические признаки дерматомиозита и их патогенетическое значение.	Для дерматомиозита характерны перифасцикулярная атрофия мышечных волокон, периваскулярные и перимизиальные воспалительные инфильтраты, капиллярное повреждение. Патогенез связан с комплемент-опосредованной микроангиопатией и ишемическим повреждением перифасцикулярных зон. Эти изменения сочетаются с характерными кожными проявлениями.
	9	Опишите патологический процесс в слюнных железах при болезни Шегрена.	Развивается хронический фокальный лимфоцитарный сиалоаденит с преимущественно Т- и В-клеточной инфильтрацией вокруг протоков, повреждением ацинарного эпителия и постепенной атрофией железистой ткани. Возможны эпителиальные островки и лимфоидные фолликулы. Длительная В-клеточная активация повышает риск лимфопролиферативных осложнений.
	10	Сравните морфологию гранулематоза с полиангиитом и микроскопического полиангиита.	Оба заболевания могут вызывать некротизирующий pauci-immune васкулит мелких сосудов и быстро прогрессирующий гломерулонефрит. Для гранулематоза с полиангиитом характерно дополнительное некротизирующее гранулематозное воспаление, особенно дыхательных путей и легких. Для микроскопического полиангиита выраженное гранулематозное воспаление не характерно.
	11	Опишите морфологические изменения	В стенке крупных и средних артерий развивается гранулематозное воспаление

Код компетенции	№ п/п	Задание с инструкцией	Ключ (ответ, решение, чек-лист и т.д.)
		сосудистой стенки при гигантоклеточном артериите.	с лимфоцитами, макрофагами и нередко многоядерными гигантскими клетками. Повреждается внутренняя эластическая мембрана, происходит гиперплазия интимы. Просвет сосуда сужается, что создает риск ишемии органов, включая ишемическую нейропатию зрительного нерва.
	12	Объясните, почему антифосфолипидный синдром рассматривают преимущественно как тромботическую васкулопатию, а не как первичный васкулит.	Антифосфолипидные антитела активируют эндотелий, тромбоциты, моноциты, комплемент и коагуляционный каскад, формируя протромботическое состояние. Основным морфологическим результатом является тромбоз сосудов разного калибра и ишемическое повреждение тканей. Воспалительная деструкция сосудистой стенки не является обязательным первичным признаком, поэтому типичнее термин тромботическая васкулопатия.
	13	Назовите три классических морфологических признака IgG4-связанного заболевания.	Классические признаки: плотная лимфоплазмочитарная инфильтрация, storiformный фиброз и облитерирующий флебит. Дополнительным подтверждением служит повышенное число IgG4-позитивных плазматических клеток и высокий относительный показатель IgG4/IgG. Морфологический комплекс оценивают вместе с клиническими, лабораторными и визуализационными данными.
	14	Охарактеризуйте патологические изменения при диффузном эозинофильном фасциите.	Преимущественно поражается фасция: возникает воспалительная инфильтрация, отек и последующий выраженный фиброз. В инфильтрате могут присутствовать эозинофилы, лимфоциты и плазматические клетки, хотя эозинофилия ткани может быть непостоянной на поздних стадиях. Утолщение и фиброз фасции обуславливают индурацию тканей и контрактуры.
	15	Опишите патоморфологическую основу рецидивирующего полихондрита.	Заболевание характеризуется эпизодическим иммуновоспалительным повреждением гиалинового и эластического хряща. Возникают потеря базофилии хрящевого матрикса, хондроцитарное повреждение, воспалительная инфильтрация по периферии хряща и последующее разрушение с фиброзным замещением. Особенно значимо поражение ушных раковин, носа и трахеобронхиального дерева.
	16	Объясните отличие аутовоспалительного механизма болезни Стилла взрослых от	При болезни Стилла взрослых доминирует патологическая активация врожденного иммунитета с гиперпродукцией провоспалительных цитокинов, в том числе IL-1, IL-6 и IL-18. Специфические патогенные аутоантитела не

Код компетенции	№ п/п	Задание с инструкцией	Ключ (ответ, решение, чек-лист и т.д.)
		классического аутоантительного механизма.	являются ведущим механизмом. Поэтому заболевание относят к системным аутовоспалительным состояниям, хотя адаптивный иммунитет также может участвовать.
	17	Объясните механизм воспаления при криопирин-ассоциированных синдромах.	Активирующие нарушения пути NLRP3 приводят к чрезмерной сборке инфламмосомы и активации каспазы-1. Усиливается созревание и высвобождение интерлейкина-1 бета, что вызывает стерильное системное воспаление, лихорадку, кожные проявления и поражение других органов. Поэтому блокада IL-1 имеет патогенетическое обоснование.
	18	Как развивается вторичный АА-амилоидоз при хроническом ревматическом воспалении?	Длительное воспаление поддерживает высокую продукцию печенью белка сывороточного амилоида А под влиянием провоспалительных цитокинов. При длительном избытке SAA образуются неправильно свернутые АА-фибриллы, которые откладываются во внеклеточном матриксе. Наиболее клинически значимо поражение почек с протеинурией и прогрессирующей дисфункцией.
	19	Опишите строение ревматоидного узелка и его связь с иммуновоспалительным процессом.	В центре узелка обычно находится участок фибриноидного некроза, вокруг которого палисадообразно располагаются гистиоциты и макрофаги; периферически присутствует хронический воспалительный инфильтрат и фиброз. Такая организация отражает иммуновоспалительное повреждение соединительной ткани. Узелки являются типичным внесуставным морфологическим проявлением серопозитивного ревматоидного артрита.
	20	Ситуационная задача. У пациента имеются увеличение слюнных желез, аутоиммунный панкреатит и ретроперитонеальный фиброз. Предположите единый патологический процесс и укажите ожидаемые морфологические признаки.	Наиболее вероятно IgG4-связанное заболевание с мультиорганным поражением. Ожидаются плотная лимфоплазмочитарная инфильтрация с увеличенным числом IgG4-позитивных плазматических клеток, storiformный фиброз и облитерирующий флебит. Заключение требует сопоставления морфологии с клинической картиной, сывороточным IgG4 и данными визуализации.