Документ подписан простой электронной подписью
Информация о владельце:
ФИО: Шуматов Валентин Борисович
Должность: Ректор
Дата подписания: 26.11.2025 17:24:21
Уникальный программный ключ:
1cef78fd73d75dc6ecf72fe1eb94fee387a2985d2657b784eec019bf8a794cb4

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Тихоокеанский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

«УТВЕРЖДАЮ»
Заведующий кафедрой
_____ /Маркелова Е.В./
«14» 04 2025 г.

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ
Б1.О.11 ПАТОЛОГИЯ
основной образовательной программы
высшего образования

Специальность	**33.05.01 Фармация** (код, наименование)
Уровень подготовки	специалитет
Направленность подготовки	02 Здравоохранение (в сфере обращения лекарственных средств и других товаров аптечного ассортимента)
Форма обучения	**очная**
Срок освоения ООП	5 лет (нормативный срок обучения)
Кафедра	нормальной и патологической физиологии

Владивосток – 2025

1. ВВОДНАЯ ЧАСТЬ

1.1. **Фонд оценочных средств** регламентирует формы, содержание, виды оценочных средств для текущего контроля, промежуточной аттестации и итоговой (государственной итоговой) аттестации, критерии оценивания дифференцированно по каждому виду оценочных средств.

1.2. Фонд оценочных средств определяет уровень формирования у обучающихся установленных в ФГОС ВО и определенных в основной образовательной программе высшего образования **33.05.01 Фармация** направленности 02 Здравоохранение в сфере обращения лекарственных средств и других товаров аптечного ассортимента, общепрофессиональных компетенций (ОПК-2).

2. ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

2.1. Виды контроля и аттестации, формы оценочных средств

№ п/п	**Виды аттестации**	**Оценочные средства**
		Форма
1	**Текущая аттестация**	Тесты
		Вопросы для собеседования
2	**Промежуточная аттестация**	
		Вопросы для собеседования

3. Содержание оценочных средств для текущей и промежуточной аттестации осуществляется преподавателем дисциплины Б1.О.11 Патология

Тестовый контроль

	Код	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст**
С	**33.05.01**	**Фармация**
К	ОПК-2	ОПК-2. Способен применять знания о морфофункциональных особенностях, фи-зиологических состояниях и патологических процессах в организме человека, для ре-шения профессиональных задач
И		**ДАЙТЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ ТЕСТОВЫХ ЗАДАНИЙ 1 УРОВНЯ (ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ)**
		1. Укажите неферментативные факторы антиоксидантной защиты: 1. витамины А, С, Е 2. ионы калия 3. витамины группы В 4. ионы меди **2. Какое повреждение вызывает длительная ишемия кардиомиоцитов?** 1. необратимое 2. обратимое 3. опосредованное 4. свободно-радикальное **3. Повреждение клетки может возникать вследствие:** 1. изменения структуры генов

		2. экспрессии генов главного комплекса гистосовмести-мости 3. появления антионкогенов 4. экспрессии генов апоптоза **4. Укажите механизм повреждения мембран субклеточных структур:** 1. выход лизосомальных гидролаз в гиалоплазму 2. снижение активности перекисного окисления липидов 3. активация транспорта в клетку 4. адсорбция белков на цитолемме **5. Укажите причину гипергидратации клетки:** 1. увеличение гидрофильности цитозольных белков 2. увеличение активности кальций-АТФ-азы 3. уменьшение активности гликогенсинтетазы 4. изменение функции ферментов цикла Кребса **6. Какое повреждение клетки возникнет, если наблюдается однократное сильное воздействие повреждающего фактора?** 1. прямое 2. хроническое 3. необратимое 4. подострое **7. Функциональным признаком повреждения клеток не является:** 1. уменьшение подвижности клеток 2. нарушение и прекращение деления клеток 3. уменьшение сорбционных свойств клеток 4. повышение проницаемости цитоплазматической мембраны **8. Укажите фермент антимутационной системы клетки:** 1. ревертаза 2. гистаминаза 3. гиалуронидаза 4. аденилатциклаза **9. Каков механизм действия генов белков теплового шока при повреждении клетки?** 1. инициация гипертермии 2. регуляция протеолиза 3. регуляция клеточной дифференцировки 4. остановка клеточного деления в фазе предмитоза **10. Алая окраска органа (ткани) при нарушении его кровообращения объясняется:** 1. увеличением содержания оксигемоглобина в крови; 2. уменьшением содержания оксигемоглобина в крови; 3. увеличением артерио-венозной разницы по кислороду; 4. увеличением содержания восстановленного гемоглобина в крови.
И		**ДАЙТЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ ТЕСТОВЫХ ЗАДАНИЙ 2 УРОВНЯ (НЕСКОЛЬКО ПРАВИЛЬНЫХ ОТВЕТОВ)**
		1. Укажите неспецифические проявления повреждения клетки:

		1) нарушение обмена воды; 2) иммунный гемолиз эритроцитов; 3) активация внутриклеточных протеаз. **2. Повреждение клетки может возникать вследствие изменения ее генетической программы при:** 1) экспрессии патологических генов; 2) репрессии нормальных генов; 3) репрессии онкогенов. **3. Укажите исходы клеточного повреждения:** 1) восстановление; 2) компенсаторная гиперфункция; 3) дистрофия; 4) все перечисленное не верно. **4. Какие факторы вызывают прямое воздействие на клетку?** 1) механические факторы; 2) яды насекомых, змей; 3) гипоксия; 4) гипертермия; 5) факторы биологической природы. **5. Функции каких структур клеточных мембран нарушается при клеточном повреждении?** 1) липидные компоненты; 2) белковые компоненты; 3) ферментативные комплексы. **6. Укажите неферментативные факторы антиоксидантной защиты:** 1) двухвалентные ионы железа; 2) витамин Е; 3) витамин С. **7. Укажите механизмы повреждения клетки:** 1) повышение сопряженности процесса окислительного фосфорилирования; 2) повышение активности ферментов системы репарации ДНК; 3) усиление свободнорадикального окисления липидов; 4) выход лизосомальных ферментов в гиалоплазму; 5) экспрессия онкогена. **8. Причинами развития асептического воспаления могут быть:** 1) тромбоз венозных сосудов; 2) некроз ткани; 3) парентеральное введение нестерильного чужеродного белка. **9. Укажите клетки тканей, участвующих в пролиферации:** 1) комбиальные; 2) адвентициальные; 3) эндотелиальные; 4) миогенные. **10. Укажите возможные причины нарушения фагоцитоза на стадии внутриклеточного переваривания:**

		1) недостаточная активность глюкозы-6-фосфатдегидрогеназы; 2) недостаточность пиноцитоза; 3) уменьшение образования активных форм кислорода в фагоцитозе; 4) активация синтеза глюкоронидазы	
И		**ДАЙТЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ ТЕСТОВЫХ ЗАДАНИЙ 3 УРОВНЯ (ЗАДАНИЯ НА ОПРЕДЕЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ)**	
		Патогенетическая основа развития	Синдром печеночной недостаточности
		1.нарушение транспорта насыщенной кислородом артериальной крови к тканям в результате нарушения их кровоснабжения	А) респираторная (дыхательная)
		2. артериальная гипоксемия, сочетающаяся с гиперкапнией и ацидозом в результате нарушения газоомена	Б) циркуляторная
		3. неспособность Нв эритроцитов связывать, транспортировать и отдавать кислород тканям	В) гемическая
		4. торможение биологического окисления вследствие отсутствия необходимых субстратов	Г) тканевая
		5.неспособность систем биологического окисления утилизировать кислород с образованием макроэргических соединений	Д) субстратная
		6. разобщение процессов окисления и фосфорилирования вследствие дейстия экзогенных и эндогенных факторов	
		7.гиповоления, сердечная недостаточность и снижение общего периферического сосудистого сопротивления	

Критерии оценивания

«Отлично» - более 80% правильных ответов на тестовые задания каждого уровня

«Хорошо» - 70-79% правильных ответов на тестовые задания каждого уровня

«Удовлетворительно» - 55-69% правильных ответов на тестовые задания каждого уровня

«Неудовлетворительно» - менее 55% правильных ответов на тестовые задания каждого уровня

Вопросы для собеседования

	Код	Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст
С	33.05.01	Фармация
К	ОПК-2	ОПК-2. Способен применять знания о морфофункциональных особенностях, фи-зиологических состояниях и патологических процессах в организме человека, для ре-шения профессиональных задач
И		**ДАЙТЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		**1.** Понятие о кислородном голодания. Классификация кислородного голодания по Петрову. Нарушение обмена веществ и функций организма при гипоксии. **2.** Патология экзогенного типа кислородного голодания. Этиология, патогенез горной и высотной болезни. **3.** Характеристика эндогенных типов гипоксии. Этиология и патогенез. Особенности газового состава крови при различных видах гипоксий. **4.** Механизм срочной и долговременной адаптации к гипоксии. Отметить их принципиальное различие. Особенности развития гипоксии у детей. **5.** Основные виды нарушений микроциркуляции. Методы исследования в клинике и эксперименте. Особенности нарушений микроциркуляции у детей. **6.** Причины, патогенез нарушения сосудистой проницаемости (виды, формы). **7.** Феномен Сладжа, определение. Причины, механизм развития, клиническое проявление. **8.** Капиллярно-трофическая недостаточность. Определение, причины, механизм развития, последствия. **9.** Артериальная гиперемия: виды, причины, механизмы развития, внешние признаки и их патогенез. Исходы (физиологическое и патологическое значение). **10.** Этиология и патогенез диффузного гломерулонефрита: роль аутоиммунных механизмов. Основные проявления, патологические изменения в моче, механизм развития. **11.** Нефротический синдром: причины, механизм развития, основные проявления. **12.** Недостаточность почек: формы (ОПН, ХПН), механизм развития, основные проявления. Особенности развития у детей. **13.** Общая этиология и патогенез эндокринных заболеваний (уровни поражения): основные типы эндокринопатий и приспособительно-компенсаторные механизмы. **14.** Роль нарушения центральных механизмов регуляции, функции гипоталамо-гипофизарной системы в развитии эндокринопатии. **15.** Собственно нейроэндокринные гипоталамические расстройства (гипоталамический дизгонадизм, гипоталамическая микседема, несахарный диабет). **16.** Этиология и патогенез нарушений, обусловленных гипофункцией аденогипофиза (гипофизарный нанизм, болезнь Симонса, гипофизарная микседема, синдром Шихена). **17.** Этиология и патогенез нарушений, обусловленных ги-

		перфункцией аденогипофиза (гигантизм, акромегалия). **18.** Патофизиология коркового вещества надпочечниковых желез: виды нарушений, причины, механизм развития, основные проявления.

Критерии оценивания
«Отлично» - более 80% правильных ответов
«Хорошо» - 70-79% правильных ответов
«Удовлетворительно» - 55-69% правильных ответов
«Неудовлетворительно» - менее 55% правильных ответов

Темы для дискуссий:

1. Роль свободнорадикальных и перекисных реакций в патогенезе повреждений клеток и болезней человека.
2. Основные причины, механизмы развития и последствия повреждений клеточных рецепторов.
3. Мутации и их роль в патологии человека.
4. Этиология, патогенез, принципы профилактики и лечения декомпрессионной патологии.
5. Основные причины, механизмы и последствия эндотелиальной дисфункции.
6. Основные причины, механизмы развития и последствия расстройств гемостаза.
7. Механизмы развития воспаления, мишени для таргетной терапии.
8. Роль макрофагов в развитии воспаления.
9. Синдром системного воспалительного ответа: причины, механизмы развития и исходы.
10. Характеристика факторов, способствующих хронизации острых инфекционных заболеваний.
11. Осложнения, вызываемые лихорадкой (виды, причины, механизмы, проявления, пути предупреждения).
12. Пиротерапия: патофизиологическое обоснование и применение в современной медицине.
13. Патофизиологический анализ осложнений гипербарической оксигенации.
14. Гипероксия: причины; механизмы ее адаптивных и патогенных последствий.
15. Причины возникновения, механизмы развития и последствия гипер-холестеринемии.
16. Современные концепции атерогенеза.
17. Причины и механизмы развития антифосфолипидного синдрома.29.
18. Этиология, патогенез, проявления и последствия гипервитаминозов.
19. Синтез онкобелков как механизм формирования опухолевого атипизма.
20. Современные концепции канцерогенеза.
21. Этиология, патогенез и принципы терапии отека легких.
22. Патогенез язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.
23. Патогенез язвенной болезни желудка.
24. Этиология, патогенез и проявления «панкреатического коллапса».
25. Роль гастроинтестинальных гормонов в патогенезе расстройств пищеварения.
26. Значение нарушений механизмов транспорта, экскреции и периферического метаболизма гормонов в происхождении эндокринопатий.
27. Этиология и патогенез «периферических» (внежелезистых) форм эндокринных расстройств.
28. Значение иммунных аутоагрессивных механизмов в возникновении гипо- и гипертиреоза.
29. Типовые формы патологии надпочечников у детей.
30. Современные представления о нервной трофике и нейродистрофиях.

31. Стресс как причина патологии.
32. Биологические ритмы и патология человека.

4. Критерии оценивания результатов обучения

Для экзамена

Оценка **«*отлично*»** выставляется обучающемуся, если он владеет знаниями предмета в полном объеме учебной программы, достаточно глубоко осмысливает дисциплину; самостоятельно, в логической последовательности и исчерпывающе отвечает на все вопросы, подчеркивает при этом самое существенное, умеет анализировать, сравнивать, классифицировать, обобщать, конкретизировать и систематизировать изученный материал, выделять в нем главное: устанавливать причинно-следственные связи; четко формирует ответы.

Оценка **«*хорошо*»** выставляется обучающемуся, если он владеет знаниями дисциплины почти в полном объеме программы (имеются пробелы знаний только в некоторых, особенно сложных разделах); самостоятельно и отчасти при наводящих вопросах дает полноценные ответы на вопросы; не всегда выделяет наиболее существенное, не допускает вместе с тем серьезных ошибок в ответах.

Оценка **«*удовлетворительно*»** выставляется обучающемуся, если он владеет основным объемом знаний по дисциплине; проявляет затруднения в самостоятельных ответах, оперирует неточными формулировками; в процессе ответов допускает ошибки по существу вопросов.

Оценка **«*неудовлетворительно*»** выставляется обучающемуся, если он не освоил обязательного минимума знаний предмета, не способен ответить на вопросы даже при дополнительных наводящих вопросах экзаменатора.