

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:

1cef78fd73d75dc6ecf72fe1eb94fee387a2985d2657b784aec019bf8a794cb4

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**

## 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 Здоровоохранение 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	<b>33.05.01</b>	<b>Фармация</b>
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		<b>ДАЙТЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ ТЕСТОВЫХ ЗАДАНИЙ 1 УРОВНЯ (ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ)</b>
		<b>1. Укажите неферментативные факторы антиоксидантной защиты:</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. витамины А, С, Е</li> <li>2. ионы калия</li> <li>3. витамины группы В</li> <li>4. ионы меди</li> </ol> <b>2. Какое повреждение вызывает длительная ишемия кардиомиоцитов?</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. необратимое</li> <li>2. обратимое</li> <li>3. опосредованное</li> <li>4. свободно-радикальное</li> </ol> <b>3. Повреждение клетки может возникать вследствие:</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. изменения структуры генов</li> </ol>

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

		<ol style="list-style-type: none"> <li>1) нарушение обмена воды;</li> <li>2) иммунный гемолиз эритроцитов;</li> <li>3) активация внутриклеточных протеаз.</li> </ol> <p><b>2. Повреждение клетки может возникать вследствие изменения ее генетической программы при:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) экспрессии патологических генов;</li> <li>2) репрессии нормальных генов;</li> <li>3) репрессии онкогенов.</li> </ol> <p><b>3. Укажите исходы клеточного повреждения:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) восстановление;</li> <li>2) компенсаторная гиперфункция;</li> <li>3) дистрофия;</li> <li>4) все перечисленное не верно.</li> </ol> <p><b>4. Какие факторы вызывают прямое воздействие на клетку?</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) механические факторы;</li> <li>2) яды насекомых, змей;</li> <li>3) гипоксия;</li> <li>4) гипертермия;</li> <li>5) факторы биологической природы.</li> </ol> <p><b>5. Функции каких структур клеточных мембран нарушается при клеточном повреждении?</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) липидные компоненты;</li> <li>2) белковые компоненты;</li> <li>3) ферментативные комплексы.</li> </ol> <p><b>6. Укажите неферментативные факторы антиоксидантной защиты:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) двухвалентные ионы железа;</li> <li>2) витамин Е;</li> <li>3) витамин С.</li> </ol> <p><b>7. Укажите механизмы повреждения клетки:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) повышение сопряженности процесса окислительного фосфорилирования;</li> <li>2) повышение активности ферментов системы репарации ДНК;</li> <li>3) усиление свободнорадикального окисления липидов;</li> <li>4) выход лизосомальных ферментов в гиалоплазму;</li> <li>5) экспрессия онкогена.</li> </ol> <p><b>8. Причинами развития асептического воспаления могут быть:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) тромбоз венозных сосудов;</li> <li>2) некроз ткани;</li> <li>3) парентеральное введение нестерильного чужеродного белка.</li> </ol> <p><b>9. Укажите клетки тканей, участвующих в пролиферации:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) комбиальные;</li> <li>2) адвентициальные;</li> <li>3) эндотелиальные;</li> <li>4) миогенные.</li> </ol> <p><b>10. Укажите возможные причины нарушения фагоцитоза на стадии внутриклеточного переваривания:</b></p>
--	--	--

		1) недостаточная активность глюкозы-6-фосфатдегидрогеназы; 2) недостаточность пиноцитоза; 3) уменьшение образования активных форм кислорода в фагоцитозе; 4) активация синтеза глюкоронидазы	
И		<b>ДАЙТЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ ТЕСТОВЫХ ЗАДАНИЙ 3 УРОВНЯ (ЗАДАНИЯ НА ОПРЕДЕЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ)</b>	
		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 газообмена	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 макроэнергических соединений	Д) субстратная
		6. разобщение процессов окисления и фосфорилирования вследствие действия экзогенных и эндогенных факторов	
		7. гиповолемия, 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		<b>ДАЙТЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ</b>
У		<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Понятие о кислородном голодания. Классификация кислородного голодания по Петрову. Нарушение обмена веществ и функций организма при гипоксии.</li> <li>2. Патология экзогенного типа кислородного голодания. Этиология, патогенез горной и высотной болезни.</li> <li>3. Характеристика эндогенных типов гипоксии. Этиология и патогенез. Особенности газового состава крови при различных видах гипоксий.</li> <li>4. Механизм срочной и долговременной адаптации к гипоксии. Отметить их принципиальное различие. Особенности развития гипоксии у детей.</li> <li>5. Основные виды нарушений микроциркуляции. Методы исследования в клинике и эксперименте. Особенности нарушений микроциркуляции у детей.</li> <li>6. Причины, патогенез нарушения сосудистой проницаемости (виды, формы).</li> <li>7. Феномен Сладжа, определение. Причины, механизм развития, клиническое проявление.</li> <li>8. Капиллярно-трофическая недостаточность. Определение, причины, механизм развития, последствия.</li> <li>9. Артериальная гиперемия: виды, причины, механизмы развития, внешние признаки и их патогенез. Исходы (физиологическое и патологическое значение).</li> <li>10. Этиология и патогенез диффузного гломерулонефрита: роль аутоиммунных механизмов. Основные проявления, патологические изменения в моче, механизм развития.</li> <li>11. Нефротический синдром: причины, механизм развития, основные проявления.</li> <li>12. Недостаточность почек: формы (ОПН, ХПН), механизм развития, основные проявления. Особенности развития у детей.</li> <li>13. Общая этиология и патогенез эндокринных заболеваний (уровни поражения): основные типы эндокринопатий и приспособительно-компенсаторные механизмы.</li> <li>14. Роль нарушения центральных механизмов регуляции, функции гипоталамо-гипофизарной системы в развитии эндокринопатии.</li> <li>15. Собственно нейроэндокринные гипоталамические расстройства (гипоталамический дизгонадизм, гипоталамическая микседема, несахарный диабет).</li> <li>16. Этиология и патогенез нарушений, обусловленных гипофункцией аденогипофиза (гипофизарный нанизм, болезнь Симонса, гипофизарная микседема, синдром Шихена).</li> <li>17. Этиология и патогенез нарушений, обусловленных ги-</li> </ol>

		<p>перфункцией аденогипофиза (гигантизм, акромегалия).</p> <p><b>18.</b> Патофизиология коркового вещества надпочечниковых желез: виды нарушений, причины, механизм развития, основные проявления.</p>
--	--	--

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 гиперхолестеринемии.
16. Современные концепции атерогенеза.
17. Причины и механизмы развития антифосфолипидного синдрома.
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.