УТВЕРЖДАЮ

Заместитель директора по учебной и воспитательной работе Пятигорского медико-фармацевтического института – филиала ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_М.В. Черников

«31» августа 2022 г.

**ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ**

**ТЕКУЩЕЙ И ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ ПО ДИСЦИПЛИНЕ**

**«МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПАТОЛОГИИ»**

Образовательная программа: Фармация, (уровень специалитета).

направленность (профиль) 33.05.01

Кафедра: патологии

Курс: 4

Семестр: 7

Форма обучения: очная

Трудоёмкость дисциплины: 3ЗЕ, из них 75 часов контактной работы обучающегося с преподавателем

Промежуточная аттестация: зачёт – 7 семестр.

Пятигорск, 2022

**1. ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ АТТЕСТАЦИИ ПО ДИСЦИПЛИНЕ**

**1.1. Оценочные средства для проведения текущей аттестации по дисциплине**

Текущая аттестация включает следующие типы заданий: тестирование, решение ситуационных задач, оценка освоения практических навыков (умений), собеседование по контрольным вопросам, подготовка доклада.

***Проверяемые индикаторы достижения компетенции:*** ОПК-2.1, 2.2, 2.3; ОПК-5.1, 5.3.

* + 1. **ТЕСТЫ С ОДНИМ ПРАВИЛЬНЫМ ОТВЕТОМ**

1.НА ЧЕМ ОСНОВАН ГЕНО И ФЕНОТИПИЧЕСКИЙ ПРОГНОЗ В СЕМЬЯХ, ОТЯГОЩЕННЫХ МОНОГЕННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ?

а)на степени родства и с больным родственником

б)на количестве больных детей в семье

в)на законах Менделя

г)прогноз зависит от тяжести заболевания у родственников

2.ЧЕМ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ АУТОСОМНО-ДОМИНАНТНЫЙ ТИП НАСЛЕДОВАНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛОВЕКА?

а)мутантный ген проявляется только в гомозиготном состоянии

б)заболевание прослеживается в родословной по ветрикали

в)как правило оба родителя больного ребенка здоровы

г)вероятность рождения больного ребенка при типичном браке 25%

3.ЧЕМ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ АУТОСОМНО-РЕЦЕССИВНЫЙ ТИП НАСЛЕДОВАНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ?

а)мутантный ген проявляется в гетерозиготном состоянии

б)заболевание прослеживается в родословной по вертикали

в)вероятность рождения больного ребенка при типичном браке 25%

г)родители являются доминантными гомозиготами

4.ЧЕМ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ Х-СЦЕПЛЕННЫЙ ДОМИНАНТНЫЙ ТИП НАСЛЕДОВАНИЯ?

а) с одинаковой частотой болеют и мужчины, и женщины;

б) один из родителей больного ребенка болен;

в) заболевание прослеживается в родословной по вертикали и горизонтали;

г)все верно

5.ЧЕМ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ Х-СЦЕПЛЕННЫЙ РЕЦЕССИВНЫЙ ТИП НАСЛЕДОВАНИЯ?

а)чаще болеют мужчины

б)при типичном браке половина сыновей больны, половина дочерей носители;

в)больны родственники мужского пола пробанда со стороны матери

г) все верно

6.В КАКОМ ВОЗРАСТЕ НЕОБХОДИМО ПРОВОДИТЬ СКРИНИНГ-ДИАГНОСТИКУ ФЕНИЛКЕТОНУРИИ?

а)на первом году

б)в дошкольном

в)перед поступлением в школу

г)в родильном доме

7.УКАЖИТЕ КАКОЙ ИЗ МОЛЕКУЛЯРНЫХ ДЕФЕКТОВ ЛЕЖИТ В ОСНОВЕ ПАТОГЕНЕЗА БОЛЕЗНИ МАРФАНА:

а)нестабильность коллагена из-за уменьшениясшивок, дефицит проколлагена1

 б)аномальная структура фибрилл

в)повышение синтеза структурно измененной коллагеназы

г)гиперпродукциягомогентизиновой кислоты

8.КАКОВ РИСК ПОВТОРНОГО РОЖДЕНИЯ БОЛЬНОГО РЕБЕНКА В СЕМЬЕ, ГДЕ ОБА РОДИТЕЛЯ ЗДОРОВЫ, А ПЕРВЫЙ РЕБЕНОК БОЛЕН ФЕНИЛКЕТОНУРИЕЙ?

а)50%

б)25%

в)0%

г)100%

9.УКАЖИТЕ ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ МОНОГЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ:

а)клинический полиморфизм;

б)прогнозирование риска для потомства по законам Менделя;

в)коэффициент наследуемости 100%

г)все верно

10.КАКОВА ВЕРОЯТНОСТЬ ПОВТОРНОГО РОЖДЕНИЯ БОЛЬНОГО РЕБЕНКА, ГДЕ ОБА РОДИТЕЛЯ ЗДОРОВЫ, А ПЕРВЫЙ РЕБЕНОК БОЛЕН МУКОВИСЦИДОЗОМ?

а)100%;

б)75%;

в)50%;

г)25%;

11.ВИТАМИН D-РЕЗИСТЕНТНЫЙ РАХИТ СВЯЗАН:

а)с дефектом гена, кодирующего фосфат-регулирующую эндопептидазу, контролирующую мембранный транспорт фосфата в почечных канальцах

б) с патологией белка-переносчика глюкозы и галактозы

в) с [нарушением связывания АДГ с рецепторами типа V2](http://humbio.ru/humbio/eclin/000e2b1c.htm)

г) с генетически обусловленными дефектами ферментативного фосфорилирования в почечных канальцах

12.НЕНАСЛЕДСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ФЕНОТИПИЧЕСКИ СХОДНЫЕ С НАСЛЕДСТВЕННЫМИ НАЗЫВАЮТСЯ:

а)фетопатиями ранними

б)фетопатиями поздними

в)фенокопиями

г)фетопатиями постоянными

13.В КАКИХ СЛУЧАЯХ ДЕЙСТВИЕ МУТАГЕНА ПРИВОДИТ К ВОЗНИКНОВЕНИЮ НАСЛЕДСТВЕННЫХ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ?

а)при воздействии на гаметы родителей

б)при воздействии на зиготу

в)при воздействии в ранний фетальный период

г)при воздействии в критические периоды эмбриогенеза

14.В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОБЪЕКТА ВОЗДЕЙСТВИЯ ВРЕДНЫХ ФАКТОРОВ ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ДЕЛЯТСЯ НА

а)гаметопатии;

б)эмбриопатии;

в)фетопатии

г)все верно

15.ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ МЕХАНИЗМОМ СФЕРОЦИТОЗА ЯВЛЯЕТСЯ

а)дефицитгликофорина С

б)дефицитспектринов в эритроцитарноймембране

в)дефект гена, кодирующего фосфат-регулирующую эндопептидазу

г)дефект белка-переносчика глюкозы и галактозы

16.ДЕФЕКТЫ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ НАРУШЕНИЕМ СИНТЕЗА ЦЕПЕЙ ГЕМОГЛОБИНА, НАЗЫВАЮТСЯ:

а)Талассемия

б)серповидноклеточная анемия

в)гемофилия

г)фенилкетонурия

17.ГЕМОФИЛИЯ СВЯЗАНА С

а)дефектом, затрудняющем восстановление железа из трех –в двухвалентное состояние

б)нарушением синтеза α-цепей гемоглобина

в)нарушением синтезаβ-цепей гемоглобина

г)дефицитом или молекулярной аномалией фактора VIII – высокомолекулярного белка

18.ВРОЖДЕННАЯ АБЕТАЛИПОПРОТЕИНЕМИЯ ОБУСЛОВЛЕНА:

а)Полнымотсутствиемβ-липопротеинов, уменьшением количества β-глобулинов, снижением содержания холестерола

б)дефектом, затрудняющем восстановление железа из трех –в двухвалентное состояние

в)дефицитом или молекулярной аномалией фактора VIII – высокомолекулярногобелка

г)присутствием вэритроцитах пациента аномального гемоглобина (HbS)

19.К ДЕФЕКТАМ БЕЛКОВ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ – КОАГУЛОПАТИЯМ ОТНОСИТСЯ:

а)афибриногенемия

б)дисфибриногенемия

в)гемофилия

г)все верно

20.СЕРПОВИДНОКЛЕТОЧНАЯ АНЕМИЯ СОПРОВОЖДАЕТСЯ

а)нарушением синтеза α-цепей гемоглобина;

б)нарушением синтезаβ-цепей гемоглобина

в)дефицитом или молекулярной аномалией фактора VIII – высокомолекулярногобелка

г)присутствием вэритроцитах пациента аномального гемоглобина (HbS)

21.МЕТГЕМОГЛОБИНЕМИЯ ЯВЛЯЕТСЯ РЕЗУЛЬТАТОМ НАСЛЕДСТВЕННОГО ДЕФИЦИТА

а)НАДФ-метгемоглобинредуктазы

б)трансферрина

в)фибриногена

г)Hbβ4

22.АФИБРИНОГЕНЕМИЯ ЯВЛЯЕТСЯ РЕЗУЛЬТАТОМ НАСЛЕДСТВЕННОГО ДЕФИЦИТА

а)НАДФ-метгемоглобинредуктазы

б)трансферрина

в)фибриногена

г)Hbβ4

23.АТРАНСФЕРРИНЕМИЯ ЯВЛЯЕТСЯ РЕЗУЛЬТАТОМ НАСЛЕДСТВЕННОГО ДЕФИЦИТА

а)НАДФ-метгемоглобинредуктазы

б)трансферрина

в)фибриногена

г)Hbβ4

24.Ά-ТАЛАССЕМИЯ ЯВЛЯЕТСЯ РЕЗУЛЬТАТОМ СИНТЕЗА ДЕФЕКТНОГО

а)НАДФ-метгемоглобинредуктазы

б)трансферрина

в)фибриногена

г)Hbβ4

25. Β-ТАЛАССЕМИЯ ЯВЛЯЕТСЯ РЕЗУЛЬТАТОМ СИНТЕЗА ДЕФЕКТНОГО

а) F (α2γ2) и А2 (α2δ2)

б)НАДФ-метгемоглобинредуктазы

в)трансферрина

г)фибриногена

26.ЧТО ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННОГО ОТНОСЯТ К НАСЛЕДСТВЕННЫМ БОЛЕЗНЯМ ОБМЕНА АМИНОКИСЛОТ?

а)алкаптонурия

б)гиперхолестеринемия

в)болезни Вильсона-Коновалова

г) синдромы Жильбера

27.ЧТО ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННОГО ОТНОСЯТ К НАСЛЕДСТВЕННЫМ БОЛЕЗНЯМ ОБМЕНА ЛИПИДОВ?

а) гипоальдостеронизм

б)гиперхолестеринемия

в)болезни Вильсона-Коновалова

г)синдромы Жильбера

28.ЧТО ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННОГО ОТНОСЯТ К НАСЛЕДСТВЕННЫМ БОЛЕЗНЯМ ОБМЕНА МЕТАЛЛОВ?

а)алкаптонурия

б)гиперхолестеринемия

в) болезни Вильсона-Коновалова

г)синдромы Жильбера

29.ЧТО ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННОГО ОТНОСЯТ К НАСЛЕДСТВЕННЫМ БОЛЕЗНЯМ ОБМЕНА БИОСИНТЕЗА КОРТИКОСТЕРОИДОВ?

а) алкаптонурия

б)гиперхолестеринемия

в)гипоальдостеронизм

г)синдромы Жильбера

30.ЧТО ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННОГО ОТНОСЯТ К НАСЛЕДСТВЕННЫМ БОЛЕЗНЯМ ПОРФИРИНОВОГО И БИЛИРУБИНОВОГОГОБМЕНА?

а) алкаптонурия

б)гиперхолестеринемия

в)болезни Вильсона-Коновалова

г)синдромы Жильбера

31. ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПРОГРАММА КЛЕТКИ НАРУШАЕТСЯ ПРИ:

а)делеции генов

б)дерепрессии протоонкогенов

в)экспрессии антионкогенов

г)экспрессии генов иммунного ответа

32. ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПРОГРАММА КЛЕТКИ НАРУШАЕТСЯ ПРИ:

а)дерепрессии протоонкогенов

 б)амплификации генов

в)экспрессии антионкогенов

г)экспрессии генов иммунного ответа

33. ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПРОГРАММА КЛЕТКИ НЕ НАРУШАЕТСЯ ПРИ:

а)дупликации генов

б)инверсии генов

в)экспрессии генов иммунного ответа

г)транслокации генов

34. ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПРОГРАММА КЛЕТКИ НЕ НАРУШАЕТСЯ ПРИ:

а)экспрессии генов комплекса гистосовместимости

б)дупликации генов иммунного ответа

в)инверсии антионкогенов

г)транслокации протоонкогенов

35.УКАЖИТЕ ПРИЧИНУ ИДИОСИНКРАЗИИ:

а)гиподинамия

б)гипервитаминоз

в)иммунодефицит

г)ферментопатия

36.ПРИЗНАК НЕОБРАТИМЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В КЛЕТКЕ ПРИ ЕЕ ПОВРЕЖДЕНИИ:

а)отсутствие веретена деления

б)«застревание» в интерфазе

в)экспрессия протоонкогенов

г)кариорексис

37.ПРИЗНАК НЕОБРАТИМЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В КЛЕТКЕ ПРИ ЕЕ ПОВРЕЖДЕНИИ:

а)активация анаэробного гликолиза

б)уменьшение митохондриального синтеза АТФ

в)выход в цитозоль лизосомальных гидролаз

г)экспрессия протоонкогенов

38.ФЕРМЕНТ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ КЛЕТКИ:

а)супероксиддисмутаза

б)Nа, К-АТФ – аза

в)гиалуронидаза

г)фосфолипаза А2

39. ФЕРМЕНТ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ КЛЕТКИ:

а)Nа, К-АТФ – аза

б)каталаза

в)гиалуронидаза

г)эластаза

40.ПОСЛЕДСТВИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЦИТОПЛАЗМАТИЧЕСКОЙ МЕМБРАНЫ:

а)выход гидролаз в цитозоль

б)подавление синтеза АТФ

в)выравнивание ионных градиентов

г)синтез аномальных белков

41.РОЛЬ ФИБРОБЛАСТОВ В ПРОЦЕССЕ РЕГЕНЕРАЦИИ ТКАНЕЙ:

а)синтезируют коллагеновые волокна интерстиция

б)лизируют погибшие клетки

в)фагоцитируют микроорганизмы

г)образуют новые сосуды

42.РОЛЬ МАКРОФАГОВ В ПРОЦЕССЕ РЕГЕНЕРАЦИИ ТКАНЕЙ:

а)подавление митоза паренхиматозных клеток

б)фагоцитоз детрита и погибших клеток

в)синтез коллагеновых волокон интерстиция

г)подавление образование новых капилляров

43.УВЕЛИЧЕНИЕ ОРГАНА ИЗ-ЗА РАЗРАСТАНИЯ В НЕМ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ НАЗЫВАЕТСЯ:

а)ложной гипертрофией

б)нейроэндокринной гипертрофией

в)регенерационной гипертрофией

г)викарной гипертрофией

44.ТЕРМИН «ДИСТРОФИЯ» ОЗНАЧАЕТ:

а)уменьшение объема клеток органа

б)уменьшение объема интерстиция органа

в)накопление в тканях органа метаболитов

г)уменьшение объема всего органа

45.ТЕРМИН «МЕТАПЛАЗИЯ» ОЗНАЧАЕТ:

а)увеличение количества клеток

б)увеличение объема клеток

в)увеличение числа ультраструктур клеток

г)трансформацию одного типа клеток в другой

46.УКАЖИТЕ ТКАНЬ, В КОТОРОЙ НЕВОЗМОЖНА ПОЛНАЯ РЕПАРАТИВНАЯ РЕГЕНЕРАЦИЯ:

а)кровь

б)нервная

в)паренхиматозная

г)эпителиальная

47.УКАЖИТЕ ТКАНЬ, В КОТОРОЙ НЕВОЗМОЖНА ПОЛНАЯ РЕПАРАТИВНАЯ РЕГЕНЕРАЦИЯ:

а)кровь

б)паренхиматозная

в)мышечная

г)эпителиальная

48.МЕДИАТОР, ЛИМИТИРУЮЩИЙ СТРЕССОРНЫЙ ВЫБРОС НЕЙРОНАМИ ЦНС НОРАДРЕНАЛИНА:

а)брадикинин

б)гистамин

в)ангиотензин II

г)глицин

49.КЛЕТОЧНЫЙ МЕТАБОЛИТ, ЭКСПРЕССИРУЮЩИЙ ГЕНЫ АНТИОКСИДАНТНЫХ ФЕРМЕНТОВ:

а)оксид азота

б)ГАМК

в)серотонин

г)ангиотензин II

50.УКАЖИТЕ ГРУППУ ПЕРВИЧНЫХ МЕДИАТОРОВ БОЛИ В ОЧАГЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ:

а)ионы К, Са, Н

б)ГАМК, глицин

в)адреналин, метилэнкефалин

г)бета-эндорфин, нейротензин

51.УКАЖИТЕ МЕДИАТОР ВОСПАЛЕНИЯ, ВОЗБУЖДАЮЩИЙ НОЦИЦЕПТОРЫ В ОЧАГЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ:

а)гистамин

б)ГАМК

в)глицин

г)бета-эндорфин

52.ВОЗМОЖНЫЙ МЕХАНИЗМ ОНКОТРАНСФОРМАЦИИ НОРМАЛЬНОЙ КЛЕТКИ:

а)экспрессия протоонкогенов гормонами

б)экспрессия протоонкогенов клетки их амплификацией

в)экспрессия протоонкогенов факторами роста

г)экспрессия генов репарации ДНК

53.ВОЗМОЖНЫЙ МЕХАНИЗМ ОНКОТРАНСФОРМАЦИИ НОРМАЛЬНОЙ КЛЕТКИ:

а)экспрессия генов репарации ДНК

б)экспрессия протоонкогенов гормонами

в)экспрессия протоонкогенов факторами роста

г)экспрессия протоонкогенов клетки точковой мутацией

54.ДАЙТЕ ХАРАКТЕРИСТИКУ СТАДИИ ОПУХОЛЕВОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ:

а)образование клона опухолевых мутантов

б)дополнительные мутации в опухолевом клоне

в)накопление наиболее жизнеспособных мутантов

г)превращение протоонкогенов в онкогены

55.ДАЙТЕ ХАРАКТЕРИСТИКУ СТАДИИ ОПУХОЛЕВОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ:

а)накопление наиболее жизнеспособных мутантов

б)образование клона опухолевых мутантов

в)дополнительные мутации в опухолевом клоне

г)подавление активности антионкогенов

56.ДАЙТЕ ХАРАКТЕРИСТИКУ СТАДИИ ПРОМОЦИИ ОПУХОЛЕВОГО РОСТА:

а)превращение протоонкогенов в онкогены

б)образование клона опухолевых мутантов

в)дополнительные мутации в опухолевом клоне

г)накопление наиболее жизнеспособных мутантов

57.ПРОДУКТ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ КЛЕТКИ, СОЗДАЮЩИЙ АВТОНОМНОСТЬ ЕЕ СУЩЕСТВОВАНИЯ:

а)кейлоны

б)онкобелки

в)простагландины

г)лейкотриены

58.РОЛЬ ЯДЕРНЫХ ОНКОБЕЛКОВ - ПРОДУКТОВ ОНКОГЕНОВ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ КЛЕТКИ:

а)являются индукторами неограниченного митоза

б)являются изоферментами, расширяя возможности метаболизма

в)являются рецепторами для естественных факторов роста

г)являются самостоятельными факторами роста

59.РОЛЬ ЦИТОПЛАЗМАТИЧЕСКИХ ОНКОБЕЛКОВ - ПРОДУКТОВ ОНКОГЕНОВ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ КЛЕТКИ:

а)являются рецепторами для естественных факторов роста

б)являются индукторами неограниченного митоза

в)являются изоферментами, умножая варианты метаболизма

г)являются самостоятельными факторами роста

60.РОЛЬ МЕМБРАННЫХ ОНКОБЕЛКОВ - ПРОДУКТОВ ОНКОГЕНОВ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ КЛЕТКИ:

а)являются индукторами неограниченного митоза

б)являются изоферментами, изменяющими собственный метаболизм

в)являются самостоятельными факторами роста

г)являются ферментами, разрушающими окружающие ткани

61. ЧТО ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ЦЕНТРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА:

а) потеря произвольных движений, повышение мышечного тонуса и рефлексов

б) отсутствие рефлексов, атония мышц

в) дистрофия и атрофия мышц

г) падение мышечного тонуса, ослабление сухожильных рефлексов

62. УКАЖИТЕ СИМПТОМОКОМПЛЕКС ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ, ХАРАКТЕРНЫХ ДЛЯ МИАСТЕНИИ

а) развитие гипертонических параличей скелетной мускулатуры

б) развитие парезов и вялых параличей скелетной мускулатуры и гладкомышечных органов

в) развитие двигательных гиперкинезов

г) развитие кататонии

63. УКАЖИТЕ ЯВЛЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ ПО СИМПАТИЧЕСКОМУ ТИПУ

а) нестабильное повышение АД, тахиаритмии

б) нестабильное снижение АД, брадиаритмии

в) усиление перистальтики ЖКТ

г) покраснение и влажность кожных покровов

64. БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА ЧАЩЕ ВСЕГО ОБНАРУЖИВАЕТСЯ У ЛЮДЕЙ СТАРШЕ

а) 65 лет

б) 75 лет

в) 70 лет

г) 60 лет

65. ДЛЯ УТОЧНЕНИЯ ДИАГНОЗА БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА СЛЕДУЕТ ПРОВЕСТИ

а) рентген черепа

б) УЗИ головного мозга

в) МРТ головного мозга

г)электроэнцефалограмму

66. КАКАЯ СИСТЕМА НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ПОРАЖАЕТСЯ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ?

а) пирамидная и мозжечковая

б) чувствительная

в) стрио-нигральная

г) экстрапирамидная

67. СИНДРОМ, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

а) Джексоновская эпилепсия

б) Кожевниковская эпилепсия

в) симпатоадреналовый криз

г) ретробульбарный неврит

68. КАКИЕ СТРУКТУРЫ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА НЕ ПОРАЖАЮТСЯ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ?

а) мозолистое тело

б) белое вещество спинного мозга

в) ядра черепных нервов

г) ножки мозжечка

69. УКАЖИТЕ НАРУШЕНИЕ, ФОРМИРУЮЩЕЕ ВЯЛЫЙ ПАРАЛИЧ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ ПРИ МИАСТЕНИИ

а) блокада β-адренорецепторовмиоцитов

б) блокада М-холинорецепторовмиоцитов

в) блокада α-адренорецепторовмиоцитов

г) блокада Н-холинорецепторовмиоцитов

70.УКАЖИТЕ СИМПТОМОКОМПЛЕКС ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ, ХАРАКТЕРНЫХ ДЛЯ ПАРКИНСОНИЗМА

а) развитие олигокинезии

б) развитие гиперкинезии

в) развитие вялых параличей скелетной мускулатуры

г) развитие парезов скелетной мускулатуры

71. УКАЖИТЕ ХАРАКТЕРНУЮ ПРИЧИНУ «СТАРЧЕСКОЙ» ГИПОСОМНИИ

а) гиперактивность нейронов лимбической системы

б) повышенная активность нейронов ретикулярной формации

в) патологическаяимпульсация из внутренних органов

г) сниженная активность гипногенных нейронов

72. УКАЖИТЕ РАССТРОЙСТВО ПАМЯТИ, ХАРАКТЕРНОЕ ДЛЯ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

а) бред

б) амнезия

в) эйфория

г) злобность

73. УКАЖИТЕ ХАРАКТЕРНЫЕ РАССТРОЙСТВА ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПИРАМИДНЫХ НЕЙРОНОВ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

а) судорожный припадок

б) аура

в) амнезия

г) назойливость

74. ЭПИЛЕПСИЯ ОБУСЛОВЛЕНА ВОЗНИКНОВЕНИЕМ ГИПЕРСИНХРОННЫХ НЕЙРОНАЛЬНЫХ РАЗРЯДОВ

а) в коре головного мозга

б) в мозжечке

в) в стволе головного мозга

г) в шейном утолщении спинного мозга

75. ЭТИОЛОГИЧЕСКИМ ФАКТОРОМ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ ЯВЛЯЕТСЯ

а) родовая травма

б) генная мутация

в) гемолитическая болезнь новорожденных

г) внутриутробно перенесенный энцефалит

76. ЭТИОЛОГИЧЕСКИМ ФАКТОРОМ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ ЯВЛЯЕТСЯ

а) генная мутация

б) черепно-мозговая травма

в) болезни обмена веществ

г) наследственно-мышечные заболевания

77. ИСТИННЫМ ГАЛЛЮЦИНАЦИЯМ СВОЙСТВЕННО

а) проекция галлюцинаторных образов «во внутрь»

б) чувственная яркость, живость

в) наличие критического отношения

г) мнестические расстройства

78. РЕЗОНЕРСТВО, РАЗНОПЛАНОВОСТЬ И РАЗОРВАННОСТЬ МЫШЛЕНИЯ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ

а) маниакально-депрессивного психоза

б) эпилепсии

в) шизофрении

г) невротических состояний

79. ЭМОЦИОНАЛЬНАЯ ТУПОСТЬ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ

а) маниакально-депрессивном психозе

б) алкогольном делирии

в) неврозах

г) шизофрении

80. ДЕПРЕССИВНЫЙ СТУПОР НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ

а) шизофрении

б) неврозах

в) маниакально-депрессивном психозе

г) эпилепсии

81. УКАЖИТЕ ГОРМОН, ВЫЗЫВАЮЩИЙ ГИПЕРГЛИКЕМИЮ ЗА СЧЕТ АКТИВАЦИИ ГЛЮКОНЕОГЕНЕЗА

а) кортикостерон

б) адреналин

в) тироксин

г) глюкагон

82. УКАЖИТЕ, ЧТО ХАРАКТЕРНО ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА I ТИПА

а) аутоиммунное поражение инсулярного аппарата

б) функциональное истощение инсулярного аппарата

в) возникновение диабета в зрелом возрасте

г) наличие избыточной массы тела

83. УКАЖИТЕ, ЧТО ХАРАКТЕРНО ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА II ТИПА

а) возникновение в молодом возрасте

б) развитие кетоацидоза и кетоацидотической комы

в) относительный дефицит инсулина из-за снижения аффинности к нему клеточных рецепторов

г) резкое усиление глюконеогенеза из-за абсолютного дефицита инсулина

84. МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ МИКРОАНГИОПАТИИ

а) атеросклероз

б) плазматическое пропитывание

в) кальциноз

г) эндартериит

85. МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ МАКРОАНГИОПАТИИ

а) плазморрагия

б) васкулит

в) атеросклероз

г) гиалиноз

86. ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ ПОЧЕК РАЗВИВАЕТСЯ СИНДРОМ

а) Луи-Бара

б) Шегрена

в) Гигшель - Линдау

г) Киммельстила - Уилсона

87. ИЗМЕНЕНИЯ КЛУБОЧКОВ ПОЧЕК ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ

а) дистрофией

б) склерозом и гиалинозом

в) атрофией

г) гипертрофией

88. УКАЖИТЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ИНСУЛИНЗАВИСИМОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

а) ИБС, атеросклероз

б) ожирение

в) наличие антител к островковым клеткам

г) гипертоническая болезнь

89. САМЫМ АКТИВНЫМ СТИМУЛЯТОРОМ СЕКРЕЦИИ ИНСУЛИНА ЯВЛЯЕТСЯ

а) аминокислоты

б) свободные жирные кислоты

в) фруктоза

г) глюкоза

90. В КАКОЙ ТКАНИ ПРОИСХОДИТ ПРОХОЖДЕНИЕ ГЛЮКОЗЫ ЧЕРЕЗ МЕМБРАНУ КЛЕТКИ БЕЗ УЧАСТИЯ ИНСУЛИНА?

а) в нервной ткани

б) в мозговом слое почек

в) в ткани хрусталика

г) во всех перечисленных

91. ДАЙТЕ МАКРОСКОПИЧЕСКУЮ ХАРАКТЕРИСТИКУ ЖИРОВЫХ ПЯТЕН И ПОЛОСОК ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ:

а) возвышаются над интимой

б) не возвышаются над интимой

в) локализуются в средней оболочке

г) локализуются в адвентиции

92.ОТМЕТЬТЕ ЛИПИДНЫЙ ПРОФИЛЬ КРОВИ С ВЫСОКИМ РИСКОМ РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

а) понижено содержание ЛПОНП

б) повышено содержание ЛПНП

в) повышено содержание ЛПВП

г) пониженное содержание общего холестерина

93. СОСУДЫ КАКОГО ТИПА ПОРАЖАЮТСЯ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ?

а) вены

б) мелкие артерии

в) артериолы

г) артерии эластического и мышечно-эластического типа

94. РАЗВИТИЮ АТЕРОСКЛЕРОЗА СПОСОБСТВУЕТ

а) высокая активность клеточной липопротеидлипазы

б) дефицит печеночных рецепторов к ЛПНП

в) низкая активность ГМГ – Ко А редуктазы

г) большое количество печеночных рецепторов к ЛПНП

95. РЕГРЕССУ АТЕРОСКЛЕРОЗА СПОСОБСТВУЕТ

а) высокое содержание ЛПВП в крови

б) увеличение числа печеночных рецепторов для ЛПНП

в) низкая активность ГМГ – КоА-редуктазы

г) все верно

96.ОТМЕТЬТЕ ЛИПИДНЫЙ ПРОФИЛЬ КРОВИ С ВЫСОКИМ РИСКОМ РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

а) повышено содержание свободного холестерина

б) повышено содержание ЛПНП

в) понижено содержание ЛПВП

г) все верно

97.КАКАЯ ОБОЛОЧКА СТЕНКИ СОСУДА ПОРАЖАЕТСЯ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ?

а) наружная

б) внутренняя

в) средняя

г) наружная и средняя

98. ВЫБЕРИТЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ДЛЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ АНЕВРИЗМЫ АОРТЫ

а) чаще локализуется в адвентиции брюшного отдела аорты

б) чаще локализуется в интимедуги аорты

в)чаще локализуется в интиме брюшного отдела аорты

г) чаще локализуется в интиме восходящего отдела аорты

99. ИЗМЕНЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО НЕФРОСКЛЕРОЗА

а) поверхность крупнобугристая, размеры уменьшены

б) поверхность гладкая, размеры уменьшены

в) поверхность мелкозернистая, размеры уменьшены

г) поверхность имеет пестрый вид, размеры уменьшены

100. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ БОЛЬШЕ ВСЕГО СООТВЕТСТВУЮТ АТЕРОСКЛЕРОЗУ?

а) кальциноз средней оболочки аорты

б) некроз и кистозные изменения средней оболочки аорты

в) инфильтрация липидами значительно утолщенной средней оболочки аорты

г) инфильтрация липидами (холестерином) значительно утолщенной интимы аорты

101. ДИСТРОФИЯ – ЭТО
а) нарушение обмена в клетках и тканях, приводящие к изменению их функций
б) резкое снижение массы тела
в) гибель участков ткани
г) уменьшение размеров органа

102. К ПАРЕНХИМАТОЗНЫМ ДИСПРОТЕИНОЗАМ ОТНОСЯТ:
а) гиалиново-капельную, гидропическую и роговую дистрофии
б) амилоидоз и гиалиноз
в) фибриноидное набухание
г) мукоидное набухание

103. К СТРОМАЛЬНО-СОСУДИСТЫМ ДИСПРОТЕИНОЗАМ ОТНОСЯТ:

а) липофусциноз и подагру

б) первичный и вторичный гемохроматоз

в) гиалиново-капельную, гидропическую и роговую дистрофии

г) мукоидное набухание, фибриноидное набухание, гиалиноз, амилоидоз

104. АМИЛОИДОЗОМ МОЖЕТ ОСЛОЖНИТЬСЯ

а) гипертоническая болезнь

б) атеросклероз

в) цирроз печени

г) хронический абсцесс легких

105. БЕЛКОВАЯ ДИСТРОФИЯ ЯВЛЯЕТСЯ РЕЗУЛЬТАТОМ

а) уменьшения количества жидкости в цитоплазме

б) повреждения лизосом

в) сморщивания митохондрий

г) инфильтрации белка в цитоплазму

106. МУКОИДНОЕ НАБУХАНИЕ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ЯВЛЯЕТСЯ СОСТОЯНИЕМ:

а) обратимым

б) необратимым

в) транзиторным

г) все перечисленное верно

107. ГИАЛИНОЗ ВСТРЕЧАЕТСЯ В ИСХОДЕ:

а) жировой дистрофии органа

б) колликвационного некроза

в) мукоидного и фибриноидного набухания

г) лейкоцитарной инфильтрации стромы

108. ДЛЯ ФИБРИНОИДНОГО НАБУХАНИЯ ХАРАКТЕРНО:

а) развивается в клетках паренхиматозных органов

б) развивается в строме органов, стенках сосудов

в) обратимый процесс

г) при окраске толуидиновым синим характерна метахромазия (сиреневое окрашивание

109. ДЛЯ ГИАЛИНОЗА ХАРАКТЕРНО:

а) развивается в клетках паренхиматозных органов

б) часто возникает при ревматических болезнях

в) обратимый процесс

г) распространенный характер носит при гипертонической болезни и сахарном диабете

110. ХАРАКТЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ САГОВОЙ СЕЛЕЗЕНКЕ ПРИ АМИЛОИДОЗЕ

а) поражение характерно для AL-амилоидоза

б) селезенка значительно увеличена

в) амилоид в белой пульпе

г) амилоид в красной пульпе

111. КАКОЙ ГОРМОН ВЫЗЫВАЕТ ГИПОГЛИКЕМИЮ?

а) адреналин

б) инсулин

в) глюкокортикоиды

г) соматотропин

112. УКАЖИТЕ ГОРМОН, ВЫЗЫВАЮЩИЙ ГИПЕРГЛИКЕМИЮ ЗА СЧЕТ АКТИВАЦИИ ГЛЮКОНЕОГЕНЕЗА В ПЕЧЕНИ

а) адреналин

б) тироксин

в) кортикостерон

г) соматотропин

113. УКАЖИТЕ ГОРМОН, ВЫЗЫВАЮЩИЙ ГИПЕРГЛИКЕМИЮ ЗА СЧЕТ АКТИВАЦИИ ГЛИКОГЕНОЛИЗА В ПЕЧЕНИ

а) адреналин

б) кортизол

в) АКТГ

г) АДГ

114. В ОСНОВЕ КАКОГО НАСЛЕДСТВЕННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕЖИТ СЛИЗИСТАЯ ДИСТРОФИЯ

а) муковисцидоз

б) цистиноз

в) тирозиноз

г) ихтиоз

115. ЧТО ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КОМЫ?

а) гипогликемия

б) некомпенсированный кетоацидоз

в) гиперосмия цитоплазмы клеток

г) гиперосмия крови

116. ЧТО ХАРАКТЕРНО ДЛЯ СТРОМАЛЬНО-СОСУДИСТОЙ УГЛЕВОДНОЙ ДИСТРОФИИ?

а) нарушение обмена хромопротеинов

б) накопление в клетках гиалиновых капель

в) ослизнение тканей

г) гиперкератоз

117. УКАЖИТЕ ФАКТОР, ВЫЗЫВАЮЩИЙ ГЛЮКОЗУРИЮ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

а) усиление фильтрации глюкозы в клубочках почек

б)снижениеосмолярности конечной мочи,

в) снижение активности транспортеров глюкозы в канальцевом аппарате нефрона

г)усиление реабсорбции глюкозы в почках

118. УКАЖИТЕ ПРИЧИНУ ПАНКРЕАТИЧЕСКОЙ ИНСУЛИНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

а) гиперпродукция тироксина

б) гиперпродукция соматотропина

в) гиперпродукция адреналина

г) образование контринсулярных антител

119.УКАЖИТЕ ФАКТОР, ВЫЗЫВАЮЩИЙ ПОЛИУРИЮ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

а) уменьшение фильтрации глюкозы в клубочках почек

б) повышение осмолярности конечной мочи

в) снижение активности транспортеров глюкозы в канальцевом аппарате нефрона

г) снижение осмолярности конечной мочи

120.УКАЖИТЕ ПРИЧИНУ ВНЕПАНКРЕАТИЧЕСКОЙ ИНСУЛИНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

а) гиперпродукция глюкагона

б) чрезмерное употребление углеводов

в) образование контринсулярных антител

г) дефицит ферментов синтеза инсулина

121.ПРОЦЕСС ЭКССУДАЦИИ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ ОБЕСПЕЧИВАЕТ:

а)уменьшение проницаемости капилляров

б)гипоиония интерстиция

в)гипоонкия интерстиция

г)гипериония интерстиция

122.ПРОЦЕСС ЭКССУДАЦИИ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ ОБЕСПЕЧИВАЕТ:

а)гипоонкия интерстиция

б)гиперонкия интерстиция

в)повышение осмотического давления крови

г)уменьшение проницаемости капилляров

123.ПРОЦЕСС ЭКССУДАЦИИ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ ОБЕСПЕЧИВАЕТ:

а)гипоонкия интерстиция

б)гиперонкия плазмы

в)атологическая проницаемость капилляров

г)гипериония плазмы

124.ОСОБЕННОСТЬ ПАТОГЕНЕЗА АЛЬТЕРАТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ:

а)доминирует локализация повреждения

б)доминирует восстановление поврежденных тканей

в)доминирует мобилизация иммунных механизмов

 г)доминирует прогрессирование повреждения

125.ОСОБЕННОСТЬ ПАТОГЕНЕЗА ЭКССУДАТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ:

а)доминирует отек интерстиция

б)доминирует прогрессирование повреждения

в)доминирует пролиферация поврежденной паренхимы

г)доминирует формирование инфильтрата иммуноцитов

126.ОСОБЕННОСТЬ ПАТОГЕНЕЗА ИНФИЛЬТРАТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ:

а)доминирует прогрессирование повреждения

б)доминирует формирование инфильтрата иммуноцитов

в)доминирует пролиферация поврежденной паренхимы

г)доминирует отек интерстиция

127.ОСОБЕННОСТЬ ПАТОГЕНЕЗА ПРОЛИФЕРАТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ:

а)доминирует формирование инфильтрата иммуноцитов

б)доминирует отек интерстиция

в)доминирует регенерация поврежденных структур

 г)доминирует отек паренхиматозных клеток

128.ОБРАЗОВАНИЕ ФИБРОБЛАСТАМИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ТОРМОЗИТСЯ:

а)альдостероном

б)ангиотензином 2

в)адреналином

г)глюкокортикоидами

129.УКАЖИТЕ КЛЕТОЧНЫЙ ЦИТОТОКСИЧЕСКИЙ МЕДИАТОР ВОСПАЛЕНИЯ :

а)лизосомальные ферменты

б)серотонин

в)гепарин

г)брадикинин

130.УКАЖИТЕ ГУМОРАЛЬНЫЙ ЦИТОТОКСИЧЕСКИЙ МЕДИАТОР ВОСПАЛЕНИЯ:

а)брадикинин

б)комплемент

в)гепарин

г)простагландины

131.В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРЕОБЛАДАЮЩЕЙ ФАЗЫ ВОСПАЛЕНИЕ БЫВАЕТ:

а)острым, хроническим

б)серозным, фибринозным, гнойным, геморрагическим

в)альтеративным, экссудативным, пролиферативным

г)гиперергическим, нормергическим, гипоергическим

132.КЛЕТОЧНЫЙ МЕДИАТОР ВОСПАЛЕНИЯ, ОПОСРЕДУЮЩИЙ ПРОЦЕСС ЭКССУДАЦИИ:

а)брадикинин

б)интерлейкин-1

в)комплемент

 г)гистамин

133.КЛЕТОЧНЫЕ ЛИПИДНЫЕ МЕДИАТОР ВОСПАЛЕНИЯ, ОПОСРЕДУЮЩИЕ ПРОЦЕСС ЭКССУДАЦИИ:

а)простагландины

б)кинины

в)лизосомальные гидролазы

г)пероксиды фагоцитов

134.ГУМОРАЛЬНЫЙ МЕДИАТОР ВОСПАЛЕНИЯ, ОПОСРЕДУЮЩИЙ ПРОЦЕСС ЭКССУДАЦИИ:

а)гистамин

б)брадикинин

в)интерлейкин-2

г)гамма-интерферон

135.КЛЕТОЧНЫЕ ЦИТОТОКСИЧЕСКИЕ МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ:

а)простагландины

б)лейкотриены

в)лимфотоксины

г)мембраноатакующие фрагменты комплемента

136.ГУМОРАЛЬНЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ХЕМОТАКСИЧЕСКИЕ И ОПСОНИЗИРУЮЩИЕ медиаторы:

а)простагландины

б)дифензины

в)лизосомальные гидролазы

г)фрагменты комплемента

137.УКАЖИТЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ МЕДИАТОРЫ – ИММУНОСУПРЕССОРЫ:

а)глюкокортикоиды

б)лейкотриены

в)простагландины

г)интерфероны

138.УКАЖИТЕ МЕДИАТОРЫ, ИНГИБИРУЮЩИЕ ПРОЛИФЕРАЦИЮ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ:

а)простагландины

б)глюкокортикоиды

в)кинины

г)лизосомальные гидролазы

139.ВХОДНЫЕ ВОРОТА ИНФЕКЦИИ ПРИ АСПИРАЦИОННОМ ПУТИ ЕЕ ПЕРЕДАЧИ

а)кровь

б)кожа

в)органы дыхания

 г)пищеварительная система

140.ГЛАВНЫЙ СПОСОБ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИНФЕКЦИИ В МАКРООРГАНИЗМЕ ПРИ СЕПСИСЕ

а)контактно

б)по лимфатическим сосудам

в)по нервным стволам

г)гематогенно

 141.ВТОРИЧНЫЕ ПИРОГЕНЫ ЭТО ПРОДУЦЕНТЫ:

а)лейкоцитов

б)тучных клеток

в)тромбоцитов

г)вирусов

142.ИСТИННЫМ КОНЕЧНЫМ ПИРОГЕНОМ ЯВЛЯЕТСЯ:

а)простагландин Е

б)тироксин щитовидной железы

в)адреналин надпочечников

г)экзотоксин микробов

143.СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ЗАЩИТНАЯ РЕАКЦИЯ, ХАРАКТЕРНАЯ ДЛЯ УМЕРЕННОЙ ИНФЕКЦИОННОЙ ЛИХОРАДКИ:

а)усиление окислительного метаболизма

б)усиление фагоцитарной активности

в)повышение артериального давления

г)повышение продукции гормонов

144.СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ЗАЩИТНАЯ РЕАКЦИЯ, ХАРАКТЕРНАЯ ДЛЯ УМЕРЕННОЙ ИНФЕКЦИОННОЙ ЛИХОРАДКИ:

а)усиление окислительного метаболизма

б)повышение артериального давления

в)усиление антителообразования

г)повышение вентиляции легких

145.ВТОРИЧНЫЕ ПИРОГЕНЫ ПРОДУЦИРУЮТ

а)эритроциты

б)тучные клетки

в)миоциты

г)лейкоциты

146.НАСЛЕДСТВЕННЫЙ ФАКТОР, ФОРМИРУЮЩИЙ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ ДИАТЕЗ:

а)дефекты в классах и подклассах иммуноглобулинов

б)повышенный контакт с аллергенами

в)аллергогенный характер самих аллергенов

г)повышенная проницаемость слизистых для аллергенов

147.К НАСЛЕДСТВЕННОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ К АЛЛЕРГИИ ОТНОСЯТ:

а)усиление Т-хелперных влияний

б)усиление Т-супрессорных влияний

в)повышенную активность ферментов, инактивирующих медиаторы аллергии

г)увеличение продукции Ig M

148.К НАСЛЕДСТВЕННОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ К АЛЛЕРГИИ ОТНОСЯТ:

а)ослабление Т-хелперных влияний

б)ослабление Т-супрессорных влияний

 в)усиление Т-супрессорных влияний

г)увеличение продукции Ig D

149.ПАТОГЕНЕЗ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ ПРИ РЕАГИНОВОМ ТИПЕ АЛЛЕРГИИ:

а)гиперпродукция сывороточных Ig G

б)гиперпродукция гомоцитотропных Ig E

в)гиперпродукция низкоспецифичных Ig M

г)гиперпродукция Ig D

150.ПАТОГЕНЕЗ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ СТАДИИ АЛЛЕРГИИ РЕАГИНОВОГО ТИПА:

а)образование плазменного комплекса антиген-антитело

б)образование сенсибилизированных Т-лимфоцитов

в)активация комплемента иммунными комплексами

г)фиксация гомоцитотропных антител на тучных клетках

**1.1.2.УСТАНОВЛЕНИЕ ПРАВИЛЬНОЙ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТИ В ПРЕДЛОЖЕННЫХ ВАРИАНТАХ ОТВЕТОВ**

1.НА МОЛЕКУЛЯРНОМ УРОВНЕ ПРОИСХОДИТ ПОСТАДИЙНОЕ ФОРМИРОВАНИЕ ХРОМАТИНА, УКАЖИТЕ СТАДИИ ЭТОГО ПРОЦЕССА:

а) нуклеомеры- субединицы толстой фибриллы-300нм;

б) метафазная хромосома-1400нм;

в) нуклеосомы 11нм;

г) двойная спираль ДНК-2нм

2.УКАЖИТЕ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРВОГО, ВТОРОГО, ТРЕТЬЕГО И ЧЕТВЕРТОГО КЛАССОВ МОЛЕКУЛЯРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ НА ОСНОВЕ МУТАЦИОННЫХ СПЕКТРОВ:

а) болезни, вызванные мажорными мутациями, которые принципиально важны для ДНК-диагностики( ахондроплазия, болезни Вильсона-Коновалова);

б) болезни экспансии, в основе которых лежат динамические мутации;

в)болезни, вызванные немажорными мутациями, равномерно распределенными по всей нуклеотидной последовательности гена (семейный рак грудной железы и рак яичников, семейный аденоматозно-полипозный рак толстого кишечника)

г) болезни, вызванные протяженными дупликациями и делециями, возникшими в результате неравного кроссинговера или неправильного спаривания гомологичных хромосом во время мейоза, которое происходит по фланкирующим повторам участка ДНК, содержащего ген (моторно-сенсорная нейропатия Шарко-Мари-Тус)

 3.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ФАЗ ВОСПАЛЕНИЯ

1)Воспалительная пролиферация

2) Альтерация клеток и межклеточного вещества

3)Микроциркуляторные расстройства, экссудация и клеточная эмиграция

4.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СТАДИЙ ЛИХОРАДКИ

1)Стадия стабилизации температуры

2)Фагоцитоз первичных пирогенов лейкоцитами

3)Стадия снижения температуры

5.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ

1)Патофизиологоическая

2) Патохимическая

3)Иммунологическая

6.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ РАЗВИТИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ И СПИДА

1) начальная (острая) ВИЧ-инфекция

2) персистирующая генерализованная лимфаденопатия

3) развёрнутый СПИД

4) СПИД-ассоциированный комплекс (пре-СПИД

7.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СТАДИЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПОДАГРЫ

1) период хронического продуктивного артрита

2)латентная гиперурикемическая

3) межприступная

4)дебютная

8.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СТАДИЙ РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

1)начальные поражения

2)появление атеромы

3)появление липидных пятен и полосок

4)липосклероз

5)развитие фиброатеромы и фиброзной бляшки

9. ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ

а) рестрикция ДНК на фрагменты;

б) визуализация и идентификация фрагментов ДНК;

в) выделение всей ДНК (тотальной или геномной) из клеток или накопление определенных фрагментов;

г) электрофорез фрагментов ДНК

10.УКАЖИТЕ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ АЛГОРИТМА ДИАГНОСТИКИ НАСЛЕДСТВЕННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

а) обнаружение изменений в гене;

б) поставлен диагноз;

в) прямые методы

г)клинические показания

д)скрининговый поиск мутаций

е)расшифровка мутаций

11.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ЗВЕНЬЕВ РЕАЛИЗАЦИИ ОСМОРЕГУЛИРУЮЩЕГО РЕФЛЕКСА

1)гипернатриемия

2)повышение осмолярности плазмы

3)возбуждение осморецепторов (центральных и периферичестх)

4)повышение продукции АДГ

5)повышение реабсорбции воды в собирательных трубочках нефронов

6)увеличение ОЦК

7)нормализация Na+ в плазме

12.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ЭТАПОВ ГЕМАТОГЕННОГО И ЛИМФОГЕННОГО МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК

1) инвазия клеток опухоли в просвет сосуда

2)перенос клеток опухоли в токе крови, лимфы и образование тромбоэмбола

3) инвазия клеток опухоли из сосуда в нормальную ткань

13.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СТАДИЙ СОЗРЕВАНИЯ ЭРИТРОИДНЫХ КЛЕТОК

1) эритробласт

2) пронормобласт

3) нормонормобласт базофильный

4) нормобласт полихроматофильный

5) нормобласт оксифильный

6) ретикулоцит

7) эритроцит

14.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СОБЫТИЙ ПРИ РАЗВИТИИ ДВС-СИНДРОМА

1)активация факторов свертывающей системы крови и тромбоцитарного гемостаза

2) относительная недостаточность противосвертывающей системы

3) диссеминированное тромбообразование с развитием гипоксии, дистрофии тканей и органов

4) коагулопатия «потребления» (коагулянтов и тромбоцитов) с истощением противосвертывающих факторв

5) геморрагии

15.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СТАДИЙ ДВС СИНДРОМА

1) генерализованная гиперкоагуляция белков крови

2) гиперкоагуляция белков крови +начальные признаки гипокоагуляции

3) выраженная гипокоагуляция белков крови

16.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ЭТАПОВ ФОРМИРОВАНИЯ НЕВРОЗА

1) вегетативные реакции

2) сенсомоторные реакции

3) аффективные реакции

4) идеаторная переработка ситуации и выработка компенсаций

17.УКАЖИТЕ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ФАЗ СОСУДИСТОЙ ПРОНИЦАЕМОСТИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ВОСПАЛЕНИЯ

а) поздняя продленная фаза,и начинается через 1 -2 часа после повреждения васкуляризованной ткани и достигает пика через 4 -6 час;

б) раннее стойкое повышение проницаемости наблюдается при значительной и распространенной первичной альтерации;

в) ранняя преходящая фаза, проницаемость возрастает до максимума за 5-10 минут после повреждения.

18.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНЫЕ, ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНЫЕ СТАДИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ОПУХОЛЕВОГО РОСТА

а)прогрессии;

б)промоции;

в)исследования

19.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ РАЗВИТИЯ ОСНОВНЫХ СТАДИЙ СТРЕСС-РЕАКЦИИ

1) Тревоги

2) Резистентности

3) Истощения

20.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ЭТАПОВ ФОРМИРОВАНИЯ НЕВРОЗА

 1) Вегетативные реакции.

 2) Сенсомоторные реакции

 3) Аффективные реакции

4) Идеаторная переработка ситуаций и выработка компенсаций

21.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СТАДИЙ РАЗВИТИЯ ПОДАГРЫ

1) Латентная

2) Дебютная

3) Межприступная

4) Хронический продуктивный артрит

22.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ОБМЕНА ЛИПИДОВ

1) Эмульгирование липидов желчными кислотами

2)Синтез триглицеридов, свойственных данному организму

4) Упаковка в монослой апопротеинов и превращение в хиломикроны

5) Гидролиз триглицеридов липопротеинлипазой до свободных жирных кислот

23.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СТАДИЙ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА ОПУХОЛЕВОГО РОСТА

1) Стадия трансформации

2) Стадия промоции

3) Стадия «опухолевой» прогрессии

4) Стадия исхода опухолевого процесса

24.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СТАДИЙ ПРЯМОГО ЦИТОТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ Т-ЛИМФОЦИТОВ В АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЯХ ЗАМЕДЛЕННОГО ТИПА

1) Отек

2) Пролиферация соединительной ткани

3)Артериальная гиперемия

25.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ В РАЗВИТИИ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА

1) Аварийная

2) Завершающаяся гипертрофия и относительно устойчивая гиперфункция

3) Подостраая

26.УКАЖИТЕ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СТАДИЙ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОГО ОПУХОЛЕВОГО РОСТА

а) стадия промоции (активации) – процесс образования *клона* раковых клеток из одной исходной;

б) стадия *исхода* опухолевого процесса.

в) стадия трансформации – процесс превращения *одной* нормальной клетки в опухолевую

г) стадия «опухолевой прогрессии» - процесс *роста и эволюции опухоли*;

27.ВЫБЕРИТЕ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ПЕРВИЧНЫХ, ВТОРИЧНЫХ И ТРЕТИЧНЫХ ПРИРОДНЫХ РАДИКАЛОВ ЧЕЛОВЕКА:

а)радикалы липидов, гидроксил;

б)радикалы антиоксидантов;

в)семихиноны,супероксид, нитроксид;

28.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СТАДИЙ ОПУХОЛЕВОГО РОСТА

1)Стадия трансформации

2)Стадия промоции

3)Стадия «опухолевой прогрессии»

4)Стадия исхода опухолевого процесса

29.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ЭТАПОВ ФОРМИРОВАНИЯ БОЛИ

1) Активация периферических болевых рецепторов и формирование в них спайка

2)Распространение потенциала действия в виде волны ионных трансмембранных переходов по афферентным нервным волокнам

3) Обработка первичной ноцицепции и последующая ее передача на нейроны боковых рогов и дальше по восходящим путям спинного мозга

4) Активация восходящими болевыми импульсами стволовых нейронов ретикулярной формации

30.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СТАДИЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

1) Артериальная гипертензия, сочетающаяся с поражением органов-мишеней с нарушением их функций

2)Повышение АД более 190/95 мм рт.ст. без органических изменений в сердечно-сосудистой системе

3) Повышение АД более 160/95 мм рт.ст. в сочетании с изменениями органов- мишеней, обусловленными артериальной гипертензией, но без нарущения их функций

31.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ПЕРИОДОВ В РАЗВИТИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА

1)продромальный период

2)послеинфарктный период

3)острейший период

4)подострый период

5)острый период

31.ВЫБЕРИТЕ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ В СТАДИЯХ ОСНОВНОГО ЦЕПНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В КЛЕТКЕ:

а) обрыв цепи

б) инициирование

в) разветвление

г) продолжение

32. ВЫБЕРИТЕ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ В СТАДИЯХ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В КЛЕТКЕ:

а) LOO'+ LH → LOOН + L'

б) HO' + LH → Н2О + L'

в) L + О2 → LOO

33. ВЫБЕРИТЕ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ПРИЧИН ПРИВОДЯЩИХ К ВОЗНИКНОВЕНИЮ ВТОРИЧНЫХ ГИПОПРОТЕИНЕМИЙ:

а) белково-энергетической недостаточности (гипертиреоз)

б)ускоренный распад белков (гипертиреоз, острые инфекции, рабдомиолиз)

в) нарушением синтеза белков

г) нарушение переваривания и всасывания белков в ЖКТ

34. ВЫБЕРИТЕ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ШИЗОФРЕНИИ:

а) купирование гипогликемии введением глюкозы

б) антипсихотические препараты

в) инсулино-шоковая терапия

г) общеукрепляющая тепапия

35.ВЫБЕРИТЕ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ПАТОГЕНЕЗА РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:

а)каскадная фаза, сопровождающуюся развитием острого легочного повреждения, активацией каскадов калликреин-кининовой системы, системы арахидоновой кислоты, свертывающей системы крови и других;

**б)**индукционная фаза, результатом которой является синтез целого ряда гуморальных факторов, запускающих реакцию системного воспалительного ответа;

в)фаза вторичной аутоагресии, предельно выраженной органной дисфункции  и стабильного гипер-метаболизма, в которую организм больного теряет способность к самостоятельной регуляции гомеостаза.

36. ВЫБЕРИТЕ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СТАДИЙ ПАТОГЕНЕЗА РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРКИНСОНА:

а)стадия с ранним началом

б)стадия с поздним дебютом

в)ювенильная стадия

37.ВЫБЕРИТЕ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СТАДИЙ РАЗВИТИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ПАТОГЕНЕЗА ПАКИНСОНИЗМА

а) поза просителя (также называют «поза манекена»)

б) тремор

в) гипокинезия, ригидность

г) слюнотечение, ортостатическая гипотензия, дисфагия

**1.1.3. УСТАНОВЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ МЕЖДУ МНОЖЕСТВАМИ ВАРИАНТОВ ОТВЕТОВ**

1.ОТМЕТЬТЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ, ЯВЛЯЮЩИЕСЯ А – ВАЗОКОНСТРИКТОРАМИ И Б - ВАЗОДИЛАТАТОРАМИ:

 а)эндотелин-1

б)тромбоксан

в) оксид азота

 г)простациклин

д)натрийуретический пептид

е)20-HETE (гидроксиэйкозотетраеновая кислота)

ж)ангиотензин-II

з)кинины

2. ОТМЕТЬТЕ ВЕЩЕСТВА А - ИНДУЦИРУЮЩИЕ И Б – ОГРАНИЧИВАЮЩИЕ АДГЕЗИЮ И АГРЕГАЦИЮ ТРОМБОЦИТОВ:

 а)фактор Виллебранда (ФВ)

 б)простациклин

 в)аденозиндифосфорная кислота (АДФ)

г)оксида азота (NO)

д)экто-АДФаза

е)тромбоксан А2 (ТхА2)

ж)фактор активации тромбоцитов (РАF)

3. ОТМЕТЬТЕ А – СТИМУЛЯТОРЫ И Б – ИНГИБИТОРЫ АНГИОГЕНЕЗА:

 а)тромбоспондин

 б)ангиостатин

в)эндостатин

г- семафорин 3А (Sem3A)

д – VEGF

 4. ОТМЕТЬТЕ А – ИНГИБИТОРЫ И Б – СТИМУЛЯТОРЫ АНГИОГЕНЕЗА:

 а) FGF-2

б) FGF-1

в)эндостатин

г) ангиопоэтины-1 и 2

д)рестин

5. ОТМЕТЬТЕ ФАКТОРЫ : А- ПОСТОЯННО ОБРАЗУЮЩИЕСЯ В ЭНДОТЕЛИИ И Б- ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ И АПОПТОЗЕ:

а)E-селектин

б)простациклин

в)PAI-1

г)ICAM-1

д)NO

е)VCAM-1

6. СОСТОЯНИЯ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПРОГРАММЫ КЛЕТКИ:

А – мутация генов

Б – экспрессия генов

В – репрессия генов

Отражающие:

 а)ее активацию

б) ее нарушение

в) ее подавление

7.КОМПОНЕНТЫ БОЛИ:

А – вегетативный

Б – эмоциональный

В – двигательный

Могут сопровождаться:

а)страхом смерти

б)судорогами

в)гипертензией

8.ПЕРВИЧНЫМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ МЕХАНИЗМОМ:

А – коллапса

Б – шока

В – комы

Является:

а)токсическое повреждение нейронов коры

б)резкое снижение тонуса артрерий

в) нарушения микроциркуляции

9. МЕТАБОЛИЧЕСКОЕ НАРУШЕНИЕ, ХАРАКТЕРНОЕ ДЛЯ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА А- , ВИТАМИНА D-, ВИТАМИНА Е-

Нарушения:

а) снижено всасывание кальция и фосфата

б) повышена ломкость капилляров

в) снижена антиоксидантная защита клеток

10.ПРИ ПАРКИНСОНИЗМЕ- ЭПИЛЕПСИИ- НЕВРОЗАХ- РАЗВИВАЮТСЯ:

а) вегетативные кризы

б) вялые параличи

в)парадоксальные кинезии

11.НАЙДИТЕ СООТВЕТСТВИЕ:

|  |  |
| --- | --- |
| 1-голодание2-сгущение крови3-усиление синтеза антител 4-заболевания печени 5-нарушение всасывания белков 6-протеинурия | А. сопровождается гипопротеинемиейБ. сопровождается гиперпротеинемией |

12.НАЙДИТЕ СООТВЕТСТВИЕ:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. отеки при голодании2. отек Квинке3. отеки при нефротическом синдроме4. отек от укуса пчелы5. отеки при воспалении | А. ведущая роль принадлежит онкотическому факторуБ. ведущая роль принадлежит повышению проницаемости сосудистой стенки |

13.НАЙДИТЕ СООТВЕТСТВИЕ:

|  |  |
| --- | --- |
| 1. алкаптонурия 2. тирозиноз3. фенилкетонурия 4. альбинизм | А. результат дефекта метаболизма фенилаланина Б. результат дефекта метаболизма тирозина |

14.УКАЖИТЕ РОЛЬ АНТИООНКОГЕНОВ

А – 1 группы 1. обеспечивают постоянство регенерирующих клеток

Б – 2 группы 2.блокируют редупликацию мутантной ДНК

 В – 3 группы 3. кодируют ферменты репарации ДНК

15. НАЙДИТЕ СООТВЕТСТВИЕ

А. нарушение восприятия 1.абулия

Б. нарушение воли 2.галлюцинации

В. нарушение памяти 3.амнезия

16.НАЙДИТЕ СООТВЕТСТВИЕ КОМПЛЕМЕНТАРНЫХ АЗОТИСТЫХ ОСНОВАНИЙ И ВОДОРОДНЫЗ СВЯЗЕЙ НУКЛЕОТИДОВ В ДНК

А.А 1.Ц а) 4

Б. Т 2.Т б) 6

В. Г 3.А в) 2

Г.Ц 4. Г г) 3

17.НАЙДИТЕ СООТВЕТСТВИЕ КОЛИЧЕСТВЕННОГО РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ФУНКЦИЙ ГЕНОВ, УЧАСТВУЮЩИХ В ОСНОВНЫХ ПРОЦЕССАХ ТИПИЧНОЙ КЛЕТКИ ЧЕЛОВЕКА

А.Синтез РНК и белков 1. 12%

Б.Клеточное деление 2. 17%

В.Защита клетки 3. 12%

Г.Обмен (метаболизм) 4. 22%

18. НАЙДИТЕ СООТВЕТСТВИЕ:

А. анальбуминемия 1. снижение концентрации общего белка ниже 65 г/л

Б. бисальбуминемия 2. вызвана мутацией гена, контролирующего синтез альбумина в гепатоцитах

В.гиперпротеинемия 3. качественная аномалия сывороточных альбуминов генетического характера (семейная аутосомно-рецессивная аномалия, мутация гена, контролирующего синтез альбуминов)

Г. гипопротеинемия 4.увеличение концентрации общего белка >85 г/л

19. НАЙДИТЕ СООТВЕТСТВИЕ:

А. Иммунодефицит 1.проявляется тромбоцитопенией а) дефицит IgA

 и экземой и IgE

при телеангиэктазии

Б. Иммунодефицит 2. проявляется наклонностью б)дефицит IgM

 к инфекциям повышение IgА

 с тромбоцитопенией

 и экземой

20. НАЙДИТЕ СООТВЕТСТВИЕ:

А.Афибриногенемия 1. группа нарушений свертывания крови, проявляющихся сильными кровотечениями даже при незначительных ранениях

Б.Дисфибриногенемия 2.редкое заболевание аутосомно-рецессивной природы, характерным признаком которого являются тяжелые кровотечения (геморрагии)

В. Гемофилия3.аутосомное наследственное заболевание, проявляющееся во многих формах.

21.ПОНЯТИЯ:

А – аллергия

Б – сенсибилизация

В – иммунобиологический надзор

Отражают:

а – система защиты организма от всего антиггенно чужеродного

б - повышение чувствительности подсистем иммунитета к аллергену

в - иммунноопосредованное повреждение собственных тканей организма

22.ЛИМФОЦИТЫ:

А – Т-киллеры

Б – Т-хелперы

В - Т-супрессоры

Выполняют функции:

а – активации иммуноцитов в ходе иммунного ответа

б – уничтожения антигенночужеродных клеток

в – подавления иммуноцитов в ходе иммунного ответа

23.ИММУНОЦИТЫ:

А – макрофаги

Б – нейтрофилы

В – натуральные киллеры

Специализированы на:

а – фагоцитозе микроорганизмов

б – фагоцитозе опухолевых мутантов

в – фагоцитозе погибших клеток организма и презентации антигенов

24.СТАДИИ АЛЛЕРГИИ:

А – иммунологическая

Б – патохимическая

В –патофизиологическая

Характеризуются:

а – сенсибилизацией подсистем иммунитета к аллергену

б – альтерацией собственных тканей клиническими проявлениями

в – образованием, активацией и секрецией медиаторов аллергии

25.ВАРИАНТЫ ПАТОЛОГИИ:

А – бактериальные и паразитарные инфекции

Б – злокачественные опухоли

В – инфекции и опухоли

Провоцируются иммунодефицитами:

а – с недостаточностью гуморального и клеточного иммунитета

б - с недостаточностью гуморального иммунитета

в – с недостаточностью клеточного иммунитета

26.МЕДИАТОРАМИ АЛЛЕРГИИ:

А - плазменными цитотоксическими

Б – плазменными, повышающими капиллярную проницаемость

В – клеточными, повышающими капиллярную проницаемость

Являются:

А - мембраноатакующие фрагменты комплемента

Б - гистамин, серотонин

В – кинины

27.МЕДИАТОРАМИ АЛЛЕРГИИ:

А – клеточными липидными, повышающими капиллярную проницаемость

Б – клеточными липидными, спазмирующими гладкие мышцы

В – клеточными цитотоксическими

Являются:

А - лейкотриены

Б - активные кислородные радикалы

В – простагландины

28.МЕДИАТОРАМИ АЛЛЕРГИИ:

А - лимфоцитов

Б – макрофагов

В – тучных клеток

Являются:

А - гистамин

Б – перекись водорода

В – лимфокины

29.СТАДИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОГО ОПУХОЛЕВОГО РОСТА:

А – онкотрансформации

Б – промоции

В – прогрессии

Характеризуются механизмами:

А – образованием клона злокачественных мутантов

Б – мутациями внутри мутантного злокачественного клона

В – одиночной злокачественной мутацией

30.ВИДЫ ОНКОБЕЛКОВ – ПРОДУКТОВ ОНКОГЕНОВ:

А – ядерные

Б – цитоплазматические

В – мембранные

Выполняют в злокачественной клетке функции:

А – количественного и качественного изменения метаболизма

Б – индукторов неограниченного митоза

В – факторов роста и их рецепторов

31.ОТМЕТЬТЕ СООТВЕТСТВИЕ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ МЕХАНИЗМОВ:

А – гиперактивность сосудодвигательного центра

Б – гиперпродукция АДГ

В – гиперпродукция ренина

Г – гиперпродукция альдостерона

с механизмами их реализации:

А – стимуляция реабсорбции Nα

Б – стимуляция альфа-адренорецепторов артериол

В – стимуляция реабсорбции воды

Г – стимуляция АТ-рецепторов артериол

32.ОТМЕТЬТЕ СООТВЕТСТВИЕ ГИПОТЕНЗИВНЫХ МЕХАНИЗМОВ:

А – гиперактивность кардиоингибирующего центра

Б – гиперпродукция брадикинина

В – гиперактивность центра блуждающего нерва

Г – гиперпродукция атриопептида

С механизмами их реализации:

А – стимуляция М-холинорецепторов миокарда

Б–стимуляция бета-адренорецепторов

В – блокада реабсорбции Nα

Г – артериол антагонизм с ангиотензиномII

33.СООТНЕСИТЕ ХАРАКТЕРНЫЕ НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ:

А – увеличение ударного и минутного объемов сердца

Б – брадикардия, длительный артериолоспазм

В – тахикардия, быстро нарастающий артериолоспазм

С видом гипертонического криза:

А – гиперкинетического

Б – эукинетического

В –гипокинетического

34.СООТНЕСИТЕ ИЗМЕНЕНИЯ АД:

А – преимущественное повышение систолического АД

Б – преимущественное повышение диастолического АД

В – повышение систолического и диастолического АД

С видом гипертонического криза:

А – эукинетического

Б – гиперкинетического

В – гипокинетического

35.СООТНЕСИТЕ МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЙ:

А – гипопродукция эндотелием коронаров простациклина

Б – гипопродукция эндотелием коронаров тканевого активатора плазминогена

В – гиперстимуляция альфа-адренорецепторов коронаров

Г – гиперстимуляция М-холинорецепторов миокарда

С их последствиями:

А – уменьшение потребности миокарда в кислороде

Б – агрегация тромбоцитов и сладжирование крови

В – снижение активности системы фибринолиза

Г – снижение доставки кислорода к миокардиоцитам

36.СООТНЕСИТЕ МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЙ:

А – гиперпродукция эндотелием коронаров тромбоксана А2

Б – гипопродукции эндотелием коронаров аденозина

В – гиперстимуляции бета-адренорецепторов миокарда

Г – гиперстимуляции М-холинорецепторов миокарда

С их последствиями:

А – снижение доставки кислорода к миокардиоцитам

Б – увеличение потребности миокарда в кислороде

В – уменьшение потребности миокарда в кислороде

Г – сладжирование крови в коронарах

37.УКАЖИТЕ ПРИЗНАК:

А – азотемия

Б – глюкозурия

В – снижение выработки эритропоэтина

Характеризующий:

А – снижение клубочковой фильтрации

Б – снижение инкреторной функции почек

В – снижение канальцевой реабсорбции

38.УКАЖИТЕ ПРИЗНАК:

А – олигурия

Б – полиурия

В – снижение выработки урокиназы

Характерный для:

А – снижения инкреторной функции почек

Б – снижения клубочковой фильтрации

В – снижения канальцевой реабсорбции

39.УКАЖИТЕ ЯВЛЕНИЕ:

А – гипогаммаглобулинемия

Б – анурия

В – пиурия

Характерное для:

А – гипертонической формы хронического гломерулонефрита

Б - отечной формы хронического гломерулонефрита

В – острого пиелонефрита

40.ПРИЧИНОЙ:

А – эклампсии

Б – острой сердечной недостаточности

В – острой почечной недостаточности

При остром гломерулонефрите являются:

а – снижение гломерулярнойфильтрации

б – перегрузка сердца давлением

в – нарастающий отек мозга

41.ЭТИОЛОГИЕЙ:

А – гломерулонефрита

Б – пиелонефрита

В – уролитиаза

Являются:

а – нарушения обменных процессов в организме

б – аутоаллергическая альтерация капилляров клубочков

в – бактериальная альтерация чашечно-лоханочной системы

42.ХАРАКТЕРНЫМИ ПРИЗНАКАМИ:

А – гломерулонефрита

Б – пиелонефрита

В – почечной недостаточности

Являются:

а – выраженная лейкоцитурия

б – выраженная протеинурия

в – выраженная азотемия

43.ХАРАКТЕНЫМИ ПРИЗНАКАМИ:

А – гломерулонефрита

Б – пиелонефрита

В – почечной недостаточности

Являются:

а – снижение клиренса креатинина

б – макрогематурия

в – бактериурия

44.УКАЖИТЕ МЕТАБОЛИТЫ ГЕМА ГЕМОГЛОБИНА:

А – конъюгированный билирубин

Б – свободный билирубин

В – ферритин

Вызывающие при гемолитическом кризе:

А – энцефалопатию

Б – потемнение мочи

В – сосудистый коллапс

45.НЕОБЕЗВРЕЖЕННЫЕ ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЭНДОГЕННЫЕ ВЕЩЕСТВА:

А – аммиак

Б – альдостерон

В – свободный билирубин

Вызывают вторичную патологию:

А – токсическую энцефалопатию

Б – гипертензию объемного типа

В – гипертензию активацией сосудодвигательного центра

46.КАКАЯ ИЗ АНЕМИЙ:

А – острой гемолитической

Б – железодефицитной

В – Аддисона-Бирмера

осложняется:

А – незавершенным фагоцитозом

Б – парезами и параличами

В – сосудистым коллапсом

47.КАКАЯ ИЗ АНЕМИЙ:

А – острая постгеморрагическая

Б – острая гемолитическая

В – хроническая постгеморрагическая

Г – пернициозная

осложняется:

А – билирубиновой энцефалопатией

Б – артериальной гипотензией

В – бредом и галлюцинациями

Г – снижением инотропизма миокарда

48.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **ТИП АЛЛЕРГИИ**1. Реагиновый2. Цитотоксический3. Иммунокомплексный4. Гиперчувствительность замедленного типа | **ПОРЯДКОВЫЙ НОМЕР**I. I типII. II типIII. III типIV. IV типV. V типVI. VI тип | **НАЗВАНИЕ**А)анафилактическийБ) цитолитическийВ) преципитиновыйГ) ГЗТД) комплексныйЕ) патохимический |

**49.**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **НАЗВАНИЕ СИНДРОМА**1. Синдром Ди Джорджи 2. Синдром Вискота- Олдрича3. Синдром Бруттона4. Синдром Луи-Бар | **ОПРЕДЕЛЕНИЕ** I изолированный иммунодефицит по Т-лимфоцитам, возникающий при гипо- и аплазии тимуса и паращитовидных железII изолированный иммунодефицит по Т-лимфо-цитам.III. первичная агаммаглобулинемия – изолированный иммунодефицит по В-лимфоцитам.IV дефицит иммуноглобулинов А, Е V. – селективные дефициты иммуноглобулинов  | **ХАРАКТЕРИСТИКА**А) Характеризуется высокой частотой бактериальных инфекций. Б) Характеризуется частыми вирусными и бактериальными инфекциями, аллергическими реакциями в виде дерматита (экземы).В) Дефект наследуется рецессивно и сцепленно с Х-хромосомойГ) характеризуется дефектом созревания преимущественно Т-хелперовД) характеризуется уменьшением подкласса IgG2 при нормальном или даже повышенном содержании всего этого класса иммуноглобулинов  |

**50.**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **ВИДЫ ТЕРАПИИ**1. Саногенетическая2. Этиотропная3. Патогенетическая4. Симптоматическая  | **ХАРАКТЕР ВОЗДЕЙСТВИЯ**I. Активация адаптивных реакций и процессов II. Устранение или ограничение эффективности повреждающего фактораIII. Устранение или ограничение ведущих механизмов болезниIV. Устранение или «сглаживание» отдельных проявлений болезниV. Устранение дефицита необходимых веществ в организме | **ПРИМЕРЫ**А) Применение адаптагенов (растительных БАВ), витамино-минеральных комплексов, микроэлементов Б) Применение антибактериальных препаратов при инфекционных болезнях В) Применение иммуносупрессоров при аутоиммунной патологии; ингибиторов АКФ-фермента при гиперренинной гипертензииГ) Применение обезболивающих (анальгетиков), жаропонижающих (антипиретиков)Д) Применение гормональных и ферментных препаратов, кровезаменителей |

**1.1.2. СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**

***Проверяемые индикаторы достижения компетенции:ОПК1, ОПК5.***

**Задача 1**

В генетическую консультацию обратилась здоровая женщина Л, 25 лет, у отца которой дальтонизм, а мать здорова с вопросом: нет ли опасности появления этой болезни у ее будущих детей. Супруг женщины здоров.

1.Какой тип наследования дальтонизма и каковы проявления этой патологи?

2.Может ли содержать генотип женщины Л. ген ответственный за появление дальтонизма?

3. Какой белок (фермент, структурный, рецептор, мембранный переносчик) кодируется аномальным геном при данной форме патологии?

4.Возможна ли врожденная форма дальтонизма? Если да, то каковы ее возможные причины и механизмы возникновения?

**Задача 2**

Мужчина В., 30 лет, болен наследственной формой гипогаммаглобулинемией *брутоновского типа*. Он сообщил, что его отец также страдал этим заболеванием, мать здорова. При обследовании пациента обнаружено значительное снижение в крови IgG, IgM.

1.Каков тип наследования гипогаммаглобулинемии и чем он характерезуется?

2.Охарактеризуйте генотип матери пациента по данному виду патологии, а также возможные генотипы сибсов пациента. Какова вероятность развития у них заболевания?

3.Назовите белок(фермент, структурный, рецептор, мембранный переносчик) кодируется аномальным геном при данной форме патологии?

4.Меняется ли течение иммунных и аллергических реакций у пациентов с гипогаммаглобулинемией? Если нет, то почему? Если да, то каким образом и почему?

**Задача 3**

При ангиографии сосудов головного мозга у больного с острым нарушением мозгового кровообращения обнаружен обтурирующий тромбоз внутренней сонной артерии слева.

1.Какой патологический процесс развился в головном мозге?

2.Как называется этот процесс с учетом причины его возникновения?

3.Назовите исход при благоприятном течении заболевания.

**Задача 4**

Больной 70 лет, после перенесенного ишемического инсульта в стволе мозга, длительно находившийся в постели, питание гастро-назальное через зонд, на ногах в области пяток обнаружен дефект кожи размером 3 × 3 см. Подлежащие мягкие ткани черного цвета, тусклые, бесструктурные.

1. Назовите патологический процесс.

2. Назовите возможные исходы и осложнения.

3. Меры профилактики пролежней.

**Задача 5**

Беременная С., обратилась в генетическую консультацию. Она сообщила, что ее брат по матери (отцы разные) болен фенилкетонурией. Ее дочь от первого брака здорова. Она так же сообщила, что в роду ее второго супруга М. были браки между близкими родственниками, но никто не болел фенилкетонурией. Обследование женщины С., и ее настоящего супруга не выявило отклонений в состоянии их здоровья.

1. Каков тип наследования фенилкетонурии и чем он характеризуется?

2. Какова вероятность развития фенилкетонурии у сыновей и дочерей женщиныС.??

3. Каковы проявления фенилкетонурии и чем они обусловлены?

4. Какой белок (фермент, структурный, рецептор, мембранный переносчик) кодируется аномальным геном при данной форме патологии?

5. Каким образос осуществляется распознавание этой болезни у новорожденных?

6.Как можно предупредить развитие фенилпировиноградной олигофрении у детей?

**Задача 6**

Женщина О., обратилась в генетическую консультацию в связи с ее беспокойством о возможном развитии серповидно-клеточной анемии у ее детей. Она сообщила, что ее брат болен тяжелой формой серповидно-клеточной анемии. Сама О. и ее супруг считают себя здоровыми. Исследования Hb показало, что в эритроцитах О. содержится 65% Hb А и 35% Hb S, а в эритроцитах супруга обнаружено 98% Hb А и отсутствует Hb S.

1.Какой тип наследования серповидно-клеточной анемии?

2.Какова вероятность рождения у О. детей страдающих серповидно-клеточной анемии? Какова вероятность рождения у нее детей фенотипически здоровых, но содержащих в геноме аллель, кодирующий Hb S?

3. Какой белок (фермент, структурный, рецептор, мембранный переносчик) кодируется аномальным геном при данной форме патологии?

4. Зависит ли вероятность появления заболевания от пола будущих детей О.,

5. В каких случаях можно ожидать опасного для жизни усугубления течения этого заболевания?

**Задача7**

Больной 70 лет, после перенесенного ишемического инсульта в стволе мозга, длительно находившийся в постели, питание гастро-назальное через зонд, на ногах в области пяток обнаружен дефект кожи размером 3 × 3 см. Подлежащие мягкие ткани черного цвета, тусклые, бесструктурные.

1. Назовите патологический процесс.

2. Назовите возможные исходы и осложнения.

3. Меры профилактики пролежней.

**Задача 8**

В подколенной области правой ноги у девушки 18 лет образовался резко болезненный участок кожи с напряжением тканей, затруднением движений

ноги. При осмотре кожа выбухает, резко гиперемирована, в центре определяется желтоватый участок в виде углубленного стержня.

1. Назовите общепатологический процесс.

2. Классифицируйте его по характеру реакции тканей.

**Задача 9**

Больная 23 года обратилась к доктору с жалобами болей в области плеча, припухлости, красноты. При осмотре температура ткани повышена. Общее

состояние удовлетворительное. Заболевание связывает с падением с высоты. Поставлен диагноз: флегмона предплечья.

1. Классифицируйте процесс.

2. Какие изменения тканей наблюдаются в зоне поражения.

**Задача 10**

У доктора, мужчина 40 лет пожаловался на появление волдырей по всему телу и сильный кожный зуд. Заболевание связывает с употреблением грибов. Болен 3-й день. Объективно: температура 37,20С. При осмотре: По всей поверхности тела определяется волдырная сыпь разного размера, возвышающаяся над поверхностью кожи, наблюдается выраженная кожная гиперемия. Дыхание везикулярное. Тоны сердца ритмичные, ЧСС 73 в мин. АД 120/80 мм рт.ст. Абдоминальной патологии не выявлено. Состояние удовлетворительное.

 Диагноз: Крапивница.

1.Дайте определение крапивницы.

2.Назовите стадии аллергической реакции.

**1.1.3. ЗАДАНИЯ ПО ОЦЕНКЕ ОСВОЕНИЯ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ**

**Проверяемые индикаторы достижения компетенции: ОПК1, ОПК5.**

1. Оценить характерные последствия нарушений мутации генов и механизмы их реализации на генном, хромосомном и геномном уровнях наследственности для реализации правильной стратегии лечения больного.
2. Оценить характерные последствия нарушений наследственных ферментопатий для реализации правильной стратегии лечения больного.
3. Оценить характерные последствия нарушений молекулярных механизмов наследственных дефектов транспортных систем и мембранных рецепторов для реализации правильной стратегии лечения больного.
4. Уметь разбираться в особенностях молекулярно-генетических методах диагностики для реализации правильной стратегии лечения больного.
5. Уметь выявлять особенности молекулярных механизмов первичной и вторичной альтерации для реализации правильной стратегии лечения больного.
6. Уметь выявить и оценить характерные последствия окислительного повреждения нуклеиновых кислот для реализации правильной стратегии лечения больного.
7. Уметь выявить и оценить характерные последствия основных молекулярных механизмов нарушения обмена белков и нуклеиновых кислот для реализации правильной стратегии лечения больного.
8. Выявление причины панкреатической и внепанкреатической инсулиновой недостаточности.
9. Уметь выявить и оценить характерные последствия наследственных болезней обмена пуринов и пиримидина для реализации правильной стратегии лечения больного.
10. Уметь выявить и оценить характерные последствия наследственных болезней обмена металлов для реализации правильной стратегии лечения больного.

11.Выявление основных этиопатогенетических механизмов наследственных болезней обмена соединительной ткани для выбора правильной стратегии их лечения.

12. Выявление основных молекулярных механизмов стадий промоции и прогрессии для выбора правильной стратегии их лечения.

1. Выявление основных молекулярных механизмов злокачественного атипизма для выбора правильной стратегии их лечения.
2. Выявление основных характеристик нейроденегеративных заболеваний для выбора правильной стратегии их лечения.
3. Особенности этиологии и патогенеза разных типов клинических вариантов нейродегенеративных заболеваний для выбора правильной стратегии и профилактики лечения.
4. Этиология и патогенез болезни Пика, болезни Стила –Ричардсона – Ольшевского, болезни Галлервордена – Шпатца.
5. Выявление основных молекулярных механизмов метаболизма экзогенного этанола для выбора правильной стратегии и профилактики лечения.
6. Алкоголь и система нейромедиаторов. Эффект «подкрепления», повышение толерантности к алкоголю и формирование алкогольной зависимости.
7. Выявление основных молекулярных механизмов влияния алкоголя на иммунную систему для выбора правильной стратегии и профилактики лечения.
8. Выявление основных молекулярных механизмов влияния алкоголя на гормональную систему для выбора правильной стратегии и профилактики лечения.

**1.1.5. ТЕМЫ ДОКЛАДОВ**

**Проверяемые индикаторы достижения компетенции: ОПК1, ОПК5.**

1. Генетическая классификация наследственных патологий.

2. ДНК-диагностика молекулярных болезней.

3. Наследственные болезни углеводного обмена у детей.

4. Наследственные болезни липидного обмена у детей.

5. Лекарственная терапия моногенных заболеваний.

6. Лечение сердечно-сосудистых заболеваний генной терапией.

7. Роль онкобелков в патогенезе опухолевого роста.

9. Алкоголь и генетические нарушения.

10.Влияние алкоголя на иммунную систему

**1.2. ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ ПО ДИСЦИПЛИНЕ**

Промежуточная аттестация проводится в форме зачета.

Промежуточная аттестация включает следующие типы заданий: решение ситуационной задачи, собеседование по контрольным вопросам.

1.2**.1. СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**

**Проверяемые индикаторы достижения компетенции: ОПК1, ОПК5.**

**Задача 1**

В детское отделение поступил мальчик 5 лет. При осмотре: ребенок значительно ниже сверстников ростом, его лицо плоское, рот полуоткрыт, с нижней губы стекает слюна, глазные щели узкие, скуловые дуги резко выступают; поперек ладони видна складка кожи. Кариотип 46,ХY,t(+14,21).

1.Какой болезнью страдает ребенок?

2.Расшифруйте и охарактеризуйте форму кариотипа. В чем ее отличие от нормы?

3.Каковы возможные причины этой болезни? Какие другие проявления (симптомы) характерны для данной болезни?

**Задача 2**

При проведении массового обследования населения выявлены люди с различными изменениями в наборе половых хромосом. В зависимости от отклонений в геноме выделены следующие группы: 1-я группа-XXY$ 2-я группа –XXXY; 3-я группа-**OX;** 4-я группа-XXX; 5-я группа-XXXX.

1.О развитии каких синдромов свидетельствуют изменения в геноме обследованных лиц?

2.Сколько телец полового хроматина имеется у пациентов каждой группы?

3.Что представляет собой половой хроматин и какие свойства организма он определяет?

**Задача3**

К больному сахарным диабетом, лечившемуся амбулаторно (коррекция диеты и гипогликемические препараты), была вызвана скорая помощь в связи с потерей сознания. При осмотре врач поставил диагноз «диабетическая кома» и ввел больному инсулин. После кратковременного улучшения состояния у больного началось обильное потоотделение, возникла мышечная дрожь, затем клонические судороги, артериальная гипотензия, и больной вновь потерял сознание.

1.Признаки какого состояния появились у больного после введения инсулина?

2.Как можно было избежать этого состояния?

3.Каковы должны быть действия медицинского работника, если всеже это состояние наступило?

**Задача 4**

Пациентка 33 года обратилась к терапевту с жалобами на приступы, характеризующиеся сильной слабостью, головокружением, головной болью, нарушением зрения (диплопия), тремором, нарастающей немотивированной агрессивностью. Эти приступы стали появляться последние полгода, причем пациентка связывает их наступление с семейными конфликтами и чувством голода. При обследовании поставлен диагноз «истериия» и назначено соответствующее амбулаторное лечение. Однако состояние пациентки продолжало ухудшаться, и через 2 мес она поступила на скорой помощи в стационар с диагнозом «кома неясной этиологии».

При поступлении: сознание отсутствует, артериальная гипотензия, брадикардия, судороги, гипотермия. ГПК 45мг%. Введен раствор глюкозы в\в после чего состояние пациентки значительно улучшилось.

1.Какова вероятная причина комы у пациентки?

2.Возможно ли, что описанные приступы вызваны той же причиной, что и кома? Какие данные необходимы для уточнения этой возможности?

3.Каков предположительный диагноз пациентки?

4.При каких обстоятельствах может возникнуть острая гипогликемия?

**Задача5**

Больной 87 лет, был доставлен в тяжелом состоянии на скорой в клинику с диагнозом Болезнь Паркинсона. Через двое суток наступает смерть.

1. В каких генах происходят мутации при паркинсонизме?
2. Мутации какого гена обуславливают возникновение аутосомно-доминантной формы Болезни Паркинсона?
3. Мутации какого гена обуславливают возникновение аутосомно-рецессивной формы Болезни Паркинсона?

**Задача 6**

В наркологическом диспансере в палате находятся трое больных. У первого – нарастает температура тела, озноб, уменьшение потоотделения. У второго – снижение температуры тела, потоотделение, приходят в норму основные функции. У третьего – высокая температура тела, кожа красная, тахикардия.

1.Какие стадии лихорадки у больных?

2. Какую помощь необходимо оказать на каждой из стадий?

**Задача 7**

У больного 88 лет, страдающего нейродегенеративным заболеванием, резко ухудшилось состояние. Прогрессировала потеря двигательных функций, включая мышечную регидность, брадикинезию (замедленность движений) и тремор. Наступила смерть. На вскрытии в головном мозге установлены изменения.

При микроскопическом исследовании выявлено, что в пораженных областях снижено число нервных клеток. В них определяется наличие телец Леви.

1. Назовите заболевание повлекшее смерть больного?

2.Укажите причину появления телец Леви

3.Назовите причину вызывающую нейрональную гибель

**Задача 8**

Пожилая женщина, была доставлена в психиатрическую больницу с дегенеративными нарушениями. Было установлено, что больная страдает в первую очередь расстройством памяти, поведения и полной деградации личности, снижением познавательной функции. Больная скончалась. При вскрытии, в головном мозге были выявлены изменения: атрофия мозга, внеклеточные изменения. Был поставлен диагноз.

Диагноз: Болезнь Альцгеймера.

1.В каком возрасте Болезнь Альцгеймера является причиной деменции?

2.Мутации каких генов приводят к развитию Болезни Альцгеймера

3.В каких участках мозга и какие изменения происходят при Болезни Альцгеймера?

**Задача 9**

Пациент Ф., 47 лет, с избыточной массой тела, болен СД. В связи с этим принимает гипогликимизирующие средства. За две недели до поступления в клинику злоупотреблял алкоголем. Через неделю злоупотребления алкоголем начал обращать внимание на усиление сухости во рту, увеличение потребления жидкости (до 8-10л .в сутки) и диуреза. Накануне госпитализации ночью бредил во сне, при пробуждении был возбужден, суетлив, дезориентирован. Родственники вызвали машину скорой помощи. При поступлении больной без сознания, кожа бледная, сухая, ГПК 1300мг%, МК 29мг%, рН 7,29, глюкоза мочи 4мг%.

1.Какие еще симптомы характерны для а) СД, помимо имеющихся у пациента; б) для гипергликемической комы, развившейся у него? Назовите эти симптомы и охарактеризуйте патогенез каждого из них.

2.Каковы основные звенья патогенеза гиперосмолярной гипергликемической комы у пациента с СД?

3.Каковы принципы выведения пациента из диабетической гиперосмолярной комы?

**Задача 10**

Больной 40 лет., злоупотребляющий алкоголем, в последние месяцы отмечал слабость, головокружение, жажду. Они были выражены по утрам (особенно при отсутствии завтрака). Обычно связывал слабость с употреблением алкоголя. Накануне вечером перенес психоэмоциональный стресс (напряженные семейные отношения). Утром отметил появление одышки, резкую слабость, потливость. В транспорте потерял сознание.

Вызванная бригада скорой помощи при обследовании пациента обнаружила бледные кожные покровы, АД 75/45мм.рт.ст.,тахикардию (ЧЧС120), нарушение дыхания (развилось дыхание *Чейна-Стокса*). Больной был госпитализирован.

1.Какие дополнительные исследования необходимы для уточнения ситуации?

2.Какая форма патологии углеводного обмена предположительно развилась у больного? Какова роль алкогольной интоксикации в развитии данной формы патологии и комы у пациента?

3.С каким состоянием можно дифференцировать данную патологию?

**1.2.2. ПЕРЕЧЕНЬ КОНТРОЛЬНЫХ ВОПРОСОВ ДЛЯ СОБЕСЕДОВАНИЯ**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **№** | **Вопросы для промежуточной аттестации студента** | **Проверяемые компетенции** |
|  | Молекулярные основы наследственности. Структура ДНК, хромосом. Репликация, транскрипция. Мутации генов и механизмы их реализации на генном, хромосомном и геномном уровнях наследственности.  | ОПК-1; ОПК-5. |
|  | Характеристика генома человека*.* Функции генов, генетические карты хромосом. Наследственные патологии и их классификация. Генетическая классификация наследственных патологий. Клиническая классификация наследственных патологий. Классификация по типу обмена веществ. | ОПК-1; ОПК-5. |
|  | Наследственные ферментопатии. Классификация молекулярных болезней на основе мутационных спектров и оптимальных алгоритмов ДНК-диагностики. Первичныеэнзимопатии. | ОПК-1; ОПК-5. |
|  | Вторичные энзимопатии. Наследственные болезни углеводного обмена, липидного обмена, обмена аминокислот. | ОПК-1; ОПК-5. |
|  | Наследственные болезни обмена пуринов и пиримидина, обмена металлов, обмена соединительной ткани. | ОПК-1; ОПК-5. |
|  | Наследственные дефекты мембраны эритроцитов. Наследственные дефекты мембранных рецепторов. Наследственные болезни, связанные с нарушением мембранного транспорта в почках и кишечнике. | ОПК-1; ОПК-5. |
|  | Дефекты индивидуальных белков плазмы крови. Дефекты белков системы свертывания крови. Дефекты гемоглобина (гемоглобинопатии). Дефекты белков системы комплемента. | ОПК-1; ОПК-5. |
|  | Нарушения белков калликреин-кининовой системы. Дефекты белков коллагена, спектрина и дистрофина. Генетически детерминированные реакции на лекарственные средства.  | ОПК-1; ОПК-5. |
|  | Принципы диагностики наследственных патологий. Биохимические методы диагностики. Молекулярно-генетические методы диагностики.  | ОПК-1; ОПК-5. |
|  | Генная терапия. Применение генной терапии при различных заболеваниях. | ОПК-1; ОПК-5. |
|  | Понятие о воспалении, его фазах и медиаторах воспаления. Характеристика биологически-активных свойств основных групп клеточных и гуморальных провоспалительных и противовоспалительных медиаторов.  | ОПК-1; ОПК-5. |
|  | Молекулярные механизмы первичной и вторичной альтерации. Молекулярные механизмы сосудистых реакций, гемостаза и экссудации в очаге воспаления. Молекулярные механизмы хемоаттракции фагоцитов в очаг воспаления. Молекулярные механизмы киллинга в очаге воспаления. Молекулярные механизмы воспалительной пролиферации.  | ОПК-1; ОПК-5. |
|  | Понятие о системном действии медиаторов воспаления и его патогенности. Ответ острой фазы. Характеристика понятия “ответ острой фазы”. Взаимосвязь местных и общих реакций организма на повреждение. Белки острой фазы. Основные медиаторы ответа острой фазы (ООФ). Проявления ООФ. Роль ООФ в защите организма при острой инфекции и формировании противоопухолевой резистентности. | ОПК-1; ОПК-5. |
|  | Понятие о протоонкогенах, онкогенах и антионкогенах. Этиология опухолей; бластомогенные факторы физического и химического характера, онкогенные вирусы. Молекулярные механизмы онкотрансформации. Онкобелки и их роль в патогенезе опухолевого роста.  | ОПК-1; ОПК-5. |
|  | Молекулярные механизмы стадий промоции и прогрессии. Молекулярные механизмы злокачественного атипизма. Изменения метаболизма при прогрессии опухоли. Характеристика антиканцерогенных, антимутационных (антитрансформационных) и антицеллюлярных механизмов противоопухолевой резистентности организма. Биохимические маркеры опухоли. | ОПК-1; ОПК-5. |
|  | Общая характеристика и роль активированных кислородных метаболитов. Классификация кислородных радикалов. Свободнорадикальное окисление белков и аминокислот. Механизм перекисного окисления липидов.  | ОПК-1; ОПК-5.. |
|  | Механизмы окислительного повреждения нуклеиновых кислот. Окислительное действие кислородных радикалов на углеводы. Антиоксиданты и ингибиторы радикальных окислительных процессов. | ОПК-1; ОПК-5. |
|  | Причины и последствиянарушения количественного поступления белка в организм.Причины и последствиянарушения качественного состава белков, поступаемых с пищей.Причины и последствиянарушения переваривания белков в желудочно-кишечном тракте. | ОПК-1; ОПК-5. |
|  | Причины и последствия нарушения трансмембранного транспорта аминокислот.Причины и последствия нарушения межуточного обмена белков.Причины и последствия нарушения синтеза белков.Причины и последствия нарушения конечных этапов обмена белка. Причины и последствия «конформационных болезней». | ОПК-1; ОПК-5. |
|  | Причины и последствия нарушения обмена гемоглобина.Причины и последствия нарушения синтеза порфиринов.Патогенетическое обоснование диагностики и лечения нарушения обмена белков. | ОПК-1; ОПК-5. |
|  | Причины и последствия нарушения эндогенного синтеза ДНК и РНК.Общая характеристика основ молекулярных механизмов расстройства метаболизма пиримидиновых и пуриновых оснований. | ОПК-1; ОПК-5. |
|  | Этиопатогенетическая характеристика заболеваний, связанных с нарушением процессов переваривания и всасывания липидов. Этиология и патогенез стеатореи. | ОПК-1; ОПК-5. |
|  | Этиопатогенетическаяхарактеристика дислипопротеинемий. Патохимические аспекты атеросклероза. Механизм развития стеатоза(жировой инфильтрации).  | ОПК-1; ОПК-5. |
|  | Патохимические особенности нарушения межуточного обмена липидов. Последствия гиперкетонемии. Клинико-лабораторные показатели нарушений липидного обмена. | ОПК-1; ОПК-5. |
|  | Патохимические особенности нарушения переваривания и всасывания углеводов в пищеварительном тракте.Патохимические особенности нарушения промежуточного обмена углеводов.Этиология и патогенез нарушения переваривания дисахаридов. | ОПК-1; ОПК-5. |
|  | Патологические изменения концентрации глюкозы в крови (гипо- и гипергликемия) и в моче (глюкозурия).Типы регуляции углеводного обмена.Характеристика гормонов, контролирующих гомеостаз глюкозы.Этиопатогенез гипогликемии.Патохимия гипогликемической комы.Этиопатогенез гипергликемии.Повышенное образование сорбитола, как следствие гипергликемии.Клинико-диагностическое значение глюкозурии. | ОПК-1; ОПК-5. |
|  | Причина панкреатической и внепанкреатической инсулиновой недостаточности. Симптоматический сахарный диабет (вторичный). Инсулин-зависимый сахарный диабет I типа. Этиология, основныесимптомы, патогенезразвития. | ОПК-1; ОПК-5. |
|  | Инсулин-независимый сахарный диабет II типа. Этиология, основные гипогликемические состояния. Виды. Механизм развития. Последствия для организма. Диабетические комы. Виды. Причины. Основные проявления. Механизмразвития. | ОПК-1; ОПК-5. |
|  | Общая характеристика метаболического синдрома. Этиология метаболического синдрома. Патогенез метаболического синдрома. Патогенетическое обоснование диагностики и лечения метаболического синдрома. | ОПК-1; ОПК-5. |
|  | Общая характеристика синдрома полиорганной недостаточности. Этиология синдрома полиорганной недостаточности. Патогенез синдрома полиорганной недостаточности. Патогенетическое обоснование диагностики и лечения синдрома полиорганной недостаточности. | ОПК-1; ОПК-5. |
|  | Характеристиканейроденегеративныхзаболеваний. Типы нейродегенеративных заболеваний.Этиология и патогенезболезниАльцгеймера. | ОПК-1; ОПК-5. |
|  | Характеристиканейроденегеративныхзаболеваний. Типы нейродегенеративных заболеваний.Этиология и патогенез болезни Паркинсона, рассеянного склероза. | ОПК-1; ОПК-5. |
|  | Характеристиканейроденегеративныхзаболеваний. Типы нейродегенеративных заболеваний.Этиология и патогенез болезниХантингтона, деменции с тельцами Леви.  | ОПК-1; ОПК-5. |
|  | Характеристиканейроденегеративныхзаболеваний. Типы нейродегенеративных заболеваний.Этиология и патогенез болезниПика, болезни Стила –Ричардсона – Ольшевского, болезни Галлервордена – Шпатца. | ОПК-1; ОПК-5. |
|  | Метаболизм экзогенного этанола. Алкоголь и генетика. Алкоголь и печень. Алкоголь и система нейромедиаторов. Эффект «подкрепления», повышение толерантности к алкоголю и формирование алкогольной зависимости. Алкоголь и иммунная система. Алкоголь и гормоны. Алкоголь и сердечно-сосудистая система. | ОПК-1; ОПК-5. |
|  | Эндотелиальная дисфункция. Эндотелий и регуляция сосудистого тонуса. Эндотелий и тромбогенность и тромборезистентность сосудов. Эндотелий и адгезия лейкоцитов. Эндотелий и ангиогенез.  | ОПК-1; ОПК-5. |
|  | Дисфункция эндотелия и ее маркеры. | ОПК-1; ОПК-5. |

**1.2.3. ПРИМЕР ВАРИАНТА ИТОГОВОЙ КОНТРОЛЬНОЙ РАБОТЫ**

|  |
| --- |
| Пятигорский медико-фармацевтический институт – филиал ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации |
| Кафедра: патологииДисциплина: Молекулярные механизмы патологиСпециалитет по специальности направленность (профиль) 33.05.01 «Фармация»Учебный год: 2021-2022**Вариант 1**1. Особенности патогенеза и принципов терапии инсулин-зависимого сахарного диабета.
2. Патогенетическое обоснование диагностики и лечения синдрома полиорганной недостаточности
3. **Задача:**

Больная 84 года, была доставлена в клинику с дегенеративными нарушениями. Было установлено: в первую очередь расстройство памяти, поведения и полной деградации личности, снижение познавательной функции. Больная скончалась. При вскрытии, в головном мозге были выявлены изменения: атрофия мозга, снижение массы мозга, внеклеточные изменения.Диагноз: Болезнь Альцгеймера. 1.Что такое Болезнь Альцгеймера?2.Назовите участки поражения мозга.3.Какие ключевые внеклеточные изменения происходят в ткани мозга при Болезни Альцгеймера? Заведующая кафедрой \_\_­­­­­­­­­­­­­­­­­­­­­­­­­­­­­­­­­\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ Абисалова И.Л. |

**2. ПОРЯДОК ПРОВЕДЕНИЯ АТТЕСТАЦИИ ПО ДИСЦИПЛИНЕ**

Рейтинг по дисциплине итоговый (*Rд*) рассчитывается по следующей формуле:

*Rд = (Rдсем+ Rпа) / 2*

где R*д* – рейтинг по дисциплине

*Rпа*– рейтинг промежуточной аттестации (итоговая контрольная работа)

*Rдсем –* средний рейтинг дисциплины семестр – индивидуальная оценка усвоения учебной дисциплины в баллах засеместр изучения.

Рейтинг по дисциплине в 1 семестре предварительный рассчитывается по следующей формуле:

*Rпред= (Rтек+ Rтест) / 2 + Rб – Rш*

где:

*Rтек*– текущий рейтинг за семестр (текущей успеваемости, оценка которой проводится по среднему баллу, с учетом оценки за самостоятельную работу)

*Rтест*– рейтинг за тестирование в семестре.

*Rб*– рейтинг бонусов

*Rш*– рейтинг штрафов

Максимальное количество баллов, которое может получить студент по дисциплине в семестре – 100. Минимальное количество баллов, при котором дисциплина должна быть зачтена – 61.

**2.1. МЕТОДИКА ПОДСЧЕТА СРЕДНЕГО БАЛЛА ТЕКУЩЕЙ УСПЕВАЕМОСТИ**

Рейтинговый балл по дисциплине (*Rтек*) оценивается суммарно с учетом текущей успеваемости, оценка которой проводится по среднему баллу, с учетом оценки за самостоятельную работу.

 Знания и работа студента на практических занятиях оцениваются преподавателем в каждом семестре по классической 5-балльной системе.

 Самостоятельная работа студентов включает самостоятельное изучение отдельных тем, предусмотренных рабочей программой. Форма отчётности студентов – конспект, объём которого устанавливается из расчёта 3 страницы рукописного текста (через строку, формат А5) на каждый час самостоятельной работы. Каждая тема самостоятельной работы оценивается от 3 до 5 баллов, работа, оцененная ниже 3 баллов, не засчитывается и требует доработки студентом (таблица 1).

В конце семестра производится централизованный подсчет среднего балла успеваемости студента, в семестре с переводом его в 100-бальную систему (таблица 2).

**Таблица 1. Подсчет баллов за самостоятельную работу студентов**

|  |  |
| --- | --- |
| **Критерии оценки** | **Рейтинговый балл** |
| Работа не сдана, сдана не в полном объеме, работа не соответствует тематике самостоятельной работы / Работа просрочена более чем на 14 дней | 2 |
| Работа сдана в полном объеме, но в ней допущено более 2-х грубых тематических ошибок или пропущено более 1-го ключевого вопроса темы самостоятельной работы / Работа просрочена от 7 до 14 дней | 3 |
| Работа сдана в полном объеме, но в ней допущены 1- 2 грубые тематические ошибки или пропущен 1 ключевой вопрос темы самостоятельной работы / Работа просрочена от 1 до 7 дней | 4 |
| Работа сдана в полном объеме, в ней нет грубых тематических ошибок, не пропущены ключевые вопросы темы самостоятельной работы, сдана вовремя | 5 |

**Таблица 2. Перевод среднего балла текущей успеваемости студента**

**в рейтинговый балл по 100-балльной системе**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Средний балл по 5-балльной системе | Балл по 100-балльной системе | Средний балл по 5-балльной системе | Балл по 100-балльной системе | Средний балл по 5-балльной системе | Балл по 100-балльной системе |
| 5.0 | 100 | 4.0 | 76-78 | 2.9 | 57-60 |
| 4.9 | 98-99 | 3.9 | 75 | 2.8 | 53-56 |
| 4.8 | 96-97 | 3.8 | 74 | 2.7 | 49-52 |
| 4.7 | 94-95 | 3.7 | 73 | 2.6 | 45-48 |
| 4.6 | 92-93 | 3.6 | 72 | 2.5 | 41-44 |
| 4.5 | 91 | 3.5 | 71 | 2.4 | 36-40 |
| 4.4 | 88-90 | 3.4 | 69-70 | 2.3 | 31-35 |
| 4.3 | 85-87 | 3.3 | 67-68 | 2.2 | 21-30 |
| 4.2 | 82-84 | 3.2 | 65-66 | 2.1 | 11-20 |
| 4.1 | 79-81 | 3.1 | 63- 64 | 2.0 | 0-10 |
|  |  | 3.0 | 61-62 |  |  |

**2.2. МЕТОДИКА ПОДСЧЕТА БАЛЛОВ ЗА ТЕСТИРОВАНИЕ В СЕМЕСТРЕ**

 Минимальное количество баллов, которое можно получить при тестировании - 61, максимальное – 100 баллов.

 За верно выполненное задание тестируемый получает 1 (один) балл, за неверно выполненное – 0 (ноль) баллов. Оценка результатов после прохождения теста проводится в соответствии с таблицей 3.

 Тест считается выполненным при получении 61 балла и выше. При получении менее 61 балла – необходимо повторное прохождение тестирования.

**ТАБЛИЦА 3. ПЕРЕВОД РЕЗУЛЬТАТА ТЕСТИРОВАНИЯ В РЕЙТИНГОВЫЙ БАЛЛ**

**ПО 100-БАЛЛЬНОЙ СИСТЕМЕ**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Количество допущенных ошибок при ответе на 100 тестовых заданий | % выполнениязаданиятестирования | Рейтинговый балл по 100-балльной системе |
| 0 - 9 | 91-100 | 91-100 |
| 10 - 19 | 81-90 | 81-90 |
| 20 - 29 | 71-80 | 71-80 |
| 30 - 39 | 61-70 | 61-70 |
| ≥ 40 | 0-60 | 0 |

**2.3. Методика подсчета балла промежуточной аттестации (итоговой контрольной работы) (*Rпа*)**

Промежуточная аттестация по дисциплине осуществляется в форме итоговой контрольной работы. Контрольное занятие проходит в виде собеседования по контрольным вопросам, включающего в себя вопросы по всем изучаемым разделам программы, с оценкой сформированности практической составляющей формируемых компетенций путем решения ситуационной задачи. Минимальное количество баллов (*Rпа*), которое можно получить при собеседовании – 61, максимальное – 100 баллов (таблица 4).

**Таблица 4. Критерии оценки уровня усвоения материала дисциплины и сформированности компетенций**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Характеристика ответа | Оценка ECTS | Баллы в БРС | Уровень сформированности компетентности по дисциплине | Оценка по 5-балльной шкале |
| Дан полный, развернутый ответ на поставленный вопрос, показана совокупность осознанных знаний об объекте, проявляющаяся в свободном оперировании понятиями, умении выделить существенные и несущественные его признаки, причинно-следственные связи. Знание об объектедемонстрируется на фоне понимания его в системе данной науки и междисциплинарных связей. Ответ формулируется в терминах науки, изложен литературным языком, логичен, доказателен, демонстрирует авторскую позицию обучающегося. Студент демонстрирует высокий продвинутый уровень сформированности компетентности  | А | 100–96 | ВЫСОКИЙ | 5(5+) |
| Дан полный, развернутый ответ на поставленный вопрос, показана совокупность осознанных знаний об объекте, доказательно раскрыты основные положения темы; в ответе прослеживается четкая структура, логическая последовательность, отражающая сущность раскрываемых понятий, теорий, явлений. Знание об объекте демонстрируется на фоне понимания его в системе данной науки и междисциплинарных связей. Ответ изложен литературным языком в терминах науки. Могут быть допущены недочеты в определении понятий, исправленные обучающимся самостоятельно в процессе ответа. Студент демонстрирует высокий уровень сформированности компетенций. | В | 95–91 | 5 |
| Дан полный, развернутый ответ на поставленный вопрос, показано умение выделить существенные и несущественные признаки, причинно-следственные связи. Ответ четко структурирован, логичен, изложен литературным языком в терминах науки. Могут быть допущены недочеты или незначительные ошибки, исправленные обучающимся с помощью преподавателя. Студент демонстрирует средний повышенный уровень сформированности компетентности. | С | 90–81 | СРЕДНИЙ | 4 |
| Дан полный, развернутый ответ на поставленный вопрос, показано умение выделить существенные и несущественные признаки, причинно-следственные связи. Ответ четко структурирован, логичен, изложен в терминах науки. Однако допущены незначительные ошибки или недочеты, исправленные обучающимся с помощью «наводящих» вопросов преподавателя. Студент демонстрирует средний достаточный уровень сформированности компетенций. | D | 80-76 | 4 (4-) |
| Дан полный, но недостаточно последовательный ответ на поставленный вопрос, но при этом показано умение выделить существенные и несущественные признаки и причинно-следственные связи. Ответ логичен и изложен в терминах науки. Могут быть допущены 1-2 ошибки в определении основных понятий, которые обучающийся затрудняется исправить самостоятельно. Студент демонстрирует низкий уровень сформированности компетентности. | Е | 75-71 | НИЗКИЙ | 3 (3+) |
| Дан недостаточно полный и недостаточно развернутый ответ. Логика и последовательность изложения имеют нарушения. Допущены ошибки в раскрытии понятий, употреблении терминов. Обучающийся не способен самостоятельно выделить существенные и несущественные признаки и причинно-следственные связи. Обучающийся может конкретизировать обобщенные знания, доказав на примерах их основные положения только с помощью преподавателя. Речевое оформление требует поправок, коррекции. Студент демонстрирует крайне низкий уровень сформированности компетентности. | Е | 70-66 | 3 |
| Дан неполный ответ, логика и последовательность изложения имеют существенные нарушения. Допущены грубые ошибки при определении сущности раскрываемых понятий, теорий, явлений, вследствие непонимания обучающимся их существенных и несущественных признаков и связей. В ответе отсутствуют выводы. Умение раскрыть конкретные проявления обобщенных знаний не показано. Речевое оформление требует поправок, коррекции. Студент демонстрирует пороговый уровень сформированности компетенций. | Е | 65-61 | ПОРОГОВЫЙ | 3 (3-) |
| Дан неполный ответ, представляющий собой разрозненные знания по теме вопроса с существенными ошибками в определениях. Присутствуют фрагментарность, нелогичность изложения. Обучающийся не осознает связь данного понятия, теории, явления с другими объектами дисциплины. Отсутствуют выводы, конкретизация и доказательность изложения. Речь неграмотная. Дополнительные и уточняющие вопросы преподавателя не приводят к коррекции ответа обучающегося не только на поставленный вопрос, но и на другие вопросы дисциплины. Компетентность отсутствует. | Fx | 60-41 | КОМПЕТЕНТНОСТЬОТСУТСТВУЕТ | 2 |
| Не получены ответы по базовым вопросам дисциплины. Студент не демонстрирует индикаторов достижения формирования компетенций. Компетентность отсутствует. | F | 40-0 | 2 |

**2.4. СИСТЕМА БОНУСОВ И ШТРАФОВ**

В данной модели расчета рейтингового балла предусматриваются бонусы, повышающие рейтинговый балл и штрафы, понижающие рейтинг, согласно таблице (таблица 5).

**Таблица 5. Бонусы и штрафы по дисциплине**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Бонусы | Наименование | Баллы |
| УИРС | Учебно-исследовательская работа по темам изучаемого предмета | до + 5,0 |
| НИРС | Сертификат, грамота, диплом и пр. участника СНО кафедры | до + 5,0 |
| Штрафы | Наименование | Баллы |
| Дисциплинарные | Пропуск без уважительной причины лекции или практического занятия | - 2,0 |
| Систематические опоздания на лекции или практические занятия | - 1,0 |
| Выполнение самостоятельной работы не в установленные сроки | - 1,0 |
| Нарушение ТБ | - 2,0 |
| Причинение материального ущерба | Порча оборудования и имущества | - 2,0 |

Итоговая оценка, которую преподаватель ставит в зачетную книжку – это рейтинг по дисциплине итоговый (*Rд*), переведенный в 5-балльную систему (таблица 6).

**Таблица 6. Итоговая оценка по дисциплине**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Оценка по 100-балльной системе | Оценка по системе «зачтено - не зачтено» | Оценка по 5-балльной системе | Оценка по ECTS |
| 96-100 | зачтено | 5 | отлично | А |
| 91-95 | зачтено | В |
| 81-90 | зачтено | 4 | хорошо | С |
| 76-80 | зачтено | D |
| 61-75 | зачтено | 3 | удовлетворительно | Е |
| 41-60 | не зачтено | 2 | неудовлетворительно | Fx |
| 0-40 | не зачтено | F |