

### ПЯТИГОРСКИЙ МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ –

филиал федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования

### «ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕЛИШИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

УТВЕРЖДАЮ Заместитель директора по УВР
М.В. Черников
«31» августа 2022 г.

### ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ТЕКУЩЕГО КОНТРОЛЯ УСПЕВАЕМОСТИ И ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ ОБУЧАЮЩИХСЯ ПО ДИЦИПЛИНЕ МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПАТОЛОГИИ

Образовательная программа: специалитет по специальности Фармация,

направленность (профиль) 33.05.01

Кафедра: патологии

Курс: 4

Семестр: 7

Форма обучения: очная

Трудоемкость дисциплины: 33Е, (108), из них 75 часов контактной работы обучающегося с

преподавателем

Промежуточная аттестация: зачет -VII семестр



### РАЗРАБОТЧИКИ:

и.о. зав. кафедрой патологии, Абисалова И.Л. доцент Реккандт С.А. доцент Приходько М.А. доцент Саджая Л.А.

РЕЦЕНЗЕНТ: заведующий кафедрой биологии и физиологии, канд. фарм. наук Дьякова И.Н.

### 1. ПАСПОРТ ФОНДА ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ Перечень формируемых компетенций по соответствующей дисциплине (модулю)

или практике

	или практике				
No	Код и наименование	Индикатор	Планируемые результаты освоения		
$\Pi/\Pi$	компетенции	достижения	образовательной программы		
		компетенции			
1	ОПК-2	ИД <sub>ОПК-2</sub> 1	-знает фармакокинетику и		
	Способность	Анализирует	фармакодинамику лекарственного		
	применять знания о	фармакокинетику и	средства, учитываяо		
	морфофункциональных	фармакодинамику	морфофункциональные		
	особенностях,	лекарственного	особенности, физиологические		
	физиологических	средства на основе	состояниях и патологические		
	состояниях и	знаний о	процессы в организме человека		
	патологических	морфофункциональн	-умеетпроводить		
	процессах в организме	ых особенностях,	патофизиологический анализ		
	человека для решения	физиологических	клинико-лабораторных,		
	профессиональных	состояниях и	экспериментальных и других		
	задач	патологических	данных и формулировать на их		
		процессах в	основе заключение о возможных		
		организме человека	причинах и механизмах развития		
			патологических процессов (реакций		
			-владеет		
			методами оценки		
			морфофункционального состояния		
			человека в норме и при патологии		
		ИДопк-22 Объясняет	-знает основные и побочные		
		основные и побочные	действия лекарственных		
		действия	препаратов, эффекты от их		
		лекарственных	совместного применения и		
		препаратов, эффекты	взаимодействия с пищей с учетом		
		от их совместного	морфофункциональных		
		применения и	особенностей, физиологических		
		взаимодействия с	состояний и патологических		
		пищей с учетом	процессов в организме человека		
		морфофункциональн	-умеет планировать и проводить (с		
		ых особенностей,	соблюдением соответствующих		
		физиологических	правил) эксперименты на		



		состояний и патологических процессов в организме человека	животных; обрабатывать и анализировать результаты опытов, правильно понимать значение эксперимента для изучения основного и побочного действия лекарственных препаратоввладеет методами создания моделей патологических состояний для проведения биомедицинских исследований invivo и invitro
		ИДопк-23 Учитывает морфофункциональные особенности, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека при выборе безрецептурных лекарственных препаратов и других товаров аптечного ассортимента	-знает строение и закономерности функционирования органов и систем организма человека в норме и при патологии при выборе безрецептурных лекарственных препаратов и других товаров аптечного ассортимен -умеетинтерпретировать данные основных физико-химическтх и естественно —научных методов исследования при решении профессиональных задач -владеет методами патофизиологического анализа клинических синдромов, обоснования патогенетических методов (принципов) диагностики, лечения и реабилитации заболеваний.
2	ОПК-5 Способность оказывать первую помощь на территории фармацевтической организации при неотложных состояниях у посетителей до приезда бригады скорой помощи	ИДопк-51 Устанавливает факт возникновения неотложного состояния у посетителя аптечной организации, при котором необходимо оказание первой помощи, в том числе при воздействии агентов химического терроризма и аварийно-опасных химических веществ	-знаетфакт возникновения неотложного состояния у посетителя аптечной организации, при котором необходимо оказание первой помощи, в том числе при воздействии агентов химического терроризма и аварийно-опасных химических веществумеетоценить состояние у посетителя аптечной организации, при котором необходимо оказание первой помощи, в том числе при воздействии агентов химического терроризма и аварийно-опасных химических веществ -владеет методами оказания первой



			помощи, в том числе при
			воздействии агентов химического
			терроризма и аварийно-опасных
			химических веществ.
		ИДопк-53	-знаетмедицинские средства
		Использует	защиты, профилактики, оказания
		медицинские	медицинской помощи и лечения
		средства защиты,	поражений токсическими
		профилактики,	веществами различной природы,
		оказания	радиоактивными веществами и
		медицинской помощи	биологическими средствами
		и лечения поражений	-умеетприменять средства защиты,
		токсическими	профилактики, при оказании
		веществами	медицинской помощи и лечения
		различной природы,	поражений токсическими
		радиоактивными	веществами различной природы,
		веществами и	радиоактивными веществами и
		биологическими	биологическими средствами.
		средствами	-владеет методами применения
		средствами	средств защиты, профилактики, при
			оказании медицинской помощи и
			лечения поражений токсическими
			веществами различной природы,
			радиоактивными веществами и
			биологическими средствами.
3	ПК-8. Способен	ИД <sub>ПК-8.</sub> -1 Проводит	-знает мероприятия по подготовке
]	принимать участие в	изучение	рабочего места, выбору и
	проведении	фармакологической	подготовке технологического и
	исследований в	активности и других	фармацевтического оборудования,
	области оценки		оптимальный состав
		видов активности	
	эффективности и	различных	вспомогательных веществ с учетом
	безопасности	соединений на	свойств действующего вещества и
	лекарственных средств	лабораторных	назначения лекарственного
		животных	препарата, биодоступность
		ИДпк-82 Определяет	действующих веществ с целью
		фармакокинетические	подбора эффективной
		параметры веществ у	лекарственной формы при создании
		лабораторных	лекарственных препаратов.
		животных	-умеет подбирать оптимальную
		ИД <sub>ПК-8.</sub> -3 Проводит	технологию и составлять макет
		изучение	лабораторного
		биодоступности	регламента;проводить разработку
		веществ на	методик и исследование
		различных моделях	фармакокинетики на
		invitro и invivo	доклиническом уровне; проводить



	1	1	
		ИДпк-84 Оформляет	статистическую обработку
		результаты	результатов при исследовании
		исследований,	эффективности и безопасности
		проводит	лекарственных средств.
		статистическую	
		обработку	- владеет навыками оформлять
		результатов.	результаты исследований
		ИДпк-85 Проводит	эффективности и безопасности
		разработку методик и	лекарственных средств;
		исследование	
		фармакокинетики на	
		доклиническом и	
		клиническом уровне	
4	ПК-13. Способен к	ИДпк-132	-знает взаимосвязи основных
	анализу и публичному	Формулирует выводы	биохимических процессов в
	представлению	и делает	организме человека; правила
	научных данных.	обоснованное	оформления научных публикаций.
		заключение по	-умеет поставить стандартные
		результатам	задачи профессиональной
		исследования.	деятельности с помощью
			информационных
		ИДпк-133 Готовит и	библиографических ресурсов.
		оформляет	-владеет приемами публичной
		публикации по	презентации результатов,
		результатам	полученных в результате
		исследования.	проведенного научного
			эксперимента.
5	ПК-14. Способен	ИДпк-141 Проводит	-знает современные научные
	участвовать в	сбор и изучение	достижения в области постановки
	проведении научных	современной научной	эксперимента; актуальность
	исследований.	литературы.	новизны проводимых исследований
		ИДпк-142	на базе отечественной и
		Формулирует цели и	зарубежной литературы; методики
		задачи исследования	проведения качественных реакций
		ИДпк-143 Планирует	и методы количественного
		эксперимент.	определения компонентов
		ИДпк-144 Проводит	биологических жидкостей и
		исследование	лекарственных средств; методики
			проведения качественных реакций
			и методы количественного
			определения компонентов
			биологических жидкостей и
			лекарственных средств.
		1	лекиретвенных средетв.



-умеет пользоваться учебной,
научной, научно-популярной
литературой, сетью Интернет для
профессиональной деятельности,
пользоваться лабораторным
оборудованием; поставить
стандартные задачи
профессиональной деятельности с
помощью информационных
библиографических ресурсов;
осуществлять подготовку
биологического материала для
постановки экспериментальных
исследований; осуществлять
подготовку биологического
материала для постановки
экспериментальных исследований.
-владеет навыками реферирования
научных источников; навыками
подбора актуальных методик для
достижения поставленных целей
исследования; техникой
определения содержания
аминокислот, белков, липидов,
стеролов, сахаров, активности
ферментов, которые используются в
фарманализе и диагностике
заболеваний; техникой определения
содержания аминокислот, белков,
липидов, стеролов, сахаров,
активности ферментов, которые
используются в фарманализе и
диагностике заболеваний.

- процедуры оценивания знаний, умений, навыков и уровня сформированности компетенций в рамках конкретных дисциплин и практик;
- типовые контрольные задания или иные материалы, необходимые для оценки знаний, умений, навыков и уровня сформированности компетенций в рамках дисциплины «Молекулярные механизмы патологии».
- комплект компетентностно-ориентированных тестовых заданий, разрабатываемый по дисциплине «Молекулярные механизмы патологии»;
- комплекты оценочных средств.



### **2.** ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ АТТЕСТАЦИИ ПОДИСЦИПЛИНЕ

### Примерный перечень оценочных средств (выборочно)

- 1. Тест
- 2. Коллоквиум, контрольная работа
- 3. Ситуационная задача
- 4. Реферат
- 5. Собеседование

### 3. ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ТЕКУЩЕЙ АТТЕСТАЦИИ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

Текущая аттестация включает следующие типовые задания: вопросы для устного опроса, написание реферата, тестирование, решение ситуационных задач, оценка освоения практических навыков (умений), собеседование по контрольным вопросам, подготовка доклада.

Проверяемый индикатор достижения компетенции: ОПК-2.1

### 1.1.1. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

### 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 X-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 проколлагена 1
- 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?
- a)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?
- a)100%;
- б)75%;
- в)50%;
- r)25%;

### 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

### 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-НЕТЕ (гидроксиэйкозотетраеновая кислота)
- ж)ангиотензин-ІІ
- з)кинины
- 2. ОТМЕТЬТЕ ВЕЩЕСТВА А ИНДУЦИРУЮЩИЕ И Б ОГРАНИЧИВАЮЩИЕ АДГЕЗИЮ И АГРЕГАЦИЮ ТРОМБОЦИТОВ:
- а)факторВиллебранда (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 3A (Sem3A)



- л VEGF
- 4. ОТМЕТЬТЕ А ИНГИБИТОРЫ И Б СТИМУЛЯТОРЫ АНГИОГЕНЕЗА:
- a) FGF-2
- б) FGF-1
- в)эндостатин
- г) ангиопоэтины-1 и 2
- д)рестин
- 5. ОТМЕТЬТЕ ФАКТОРЫ : A- ПОСТОЯННО ОБРАЗУЮЩИЕСЯ В ЭНДОТЕЛИИ И Б- ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ И АПОПТОЗЕ:
- а)Е-селектин
- б)простациклин
- в)PAI-1
- г)ICAM-1
- д) NO
- e)VCAM-1
- **1.1.4. УСТАНОВЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ ПРЕДПОЛАГАЕТ НАЛИЧИЕ ТРЕТЬЕГО МНОЖЕСТВА.** В таких заданиях элементы первого множества сопоставляются с элементами второго и третьего множеств.
- 1. УСТАНОВИТЕ COOТВЕТСВИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ЕГО ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗУ...

ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ	ЭТИОЛОГИЯ	ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ
ПРОЦЕСС	I. Активация	<b>МЕХАНИЗМ</b>
1. Эмоциональная	симпатоадреналового	А) Активация гликогенолиза
гипергликемия	механизма	Б) Нарушение транспорта
2. Гормональная	II. Болезнь Кушинга-	глюкозы в клетки
гипергликемия	Иценко	B)
3. Панкреатическая	III. Снижение продукции	Гиперпродукцияконтринсулярных
гипергликемия	инсулина	гормонов

2.ТИП АЛЛЕРГИИ	ПОРЯДКОВЫЙ	НАЗВАНИЕ
1. Реагиновый	HOMEP	А)анафилактический
2. Цитотоксический	І. І тип	Б) цитолитический
3. Иммунокомплексный	II. II тип	В) преципитиновый
4. Гиперчувствительность	III. III тип	Г) ГЗТ
замедленноготипа	IV. IV тип	Д) комплексный
	V. V тип	Е) патохимический
	VI. VI тип	
Ответы: 1, 2, 3, 4		

3. УСТАНОВИТЕ COOТВЕТСВИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ЕГО ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА...



### ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОПЕСС

- 1. Гипопротеинемия
- 2. Гиперпротинемия
- 3. Амилоидоз

### ЭТИОЛОГИЯ

- I. Болезнь Альцгеймера II. Печеночная недостаточность III.
- Лимфоцитарнаялимфома

### ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ

А) Гиперпрдукция иммуноглобулинов Б) Снижение синтеза

альбуминов в печени

В) Накопление амилоида в клетках и межклеточном веществе

Ответы: 1_	, 2	_, 3	
------------	-----	------	--

4. УСТАНОВИТЕ COOТВЕТСВИЕ ХИМИЧЕСКОГО НАЗВАНИЯ, БИОЛОГИЧЕСКОЙ РОЛИ И АВИТАМИНОЗУ ДЛЯ ПРЕДЛОЖЕННЫХ ВИТАМИНОВ...

### **НАЗВАНИЕ**

- 1. Тиамин
- 2. Фолиевая кислота
- 3. Рибофлавин

### БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ

І.Пируватдекарбоксилазный метаболизм углеводов ІІ. Флавиндегидрогеназное окисление и фосфорилирование АДФ ІІІ. Синтез азотистых

### **АВИТАМИНОЗ**

- А) хейлоз, глоссит, блефарит
- Б) Бери-бери
- В) Мегалобластная анемия

Ответы: 1\_\_\_\_, 2\_\_\_\_, 3\_\_\_\_.

### **5.НАЗВАНИЕ СИНДРОМА**

- 1. Синдром Ди Джорджи 2. Синдром
- Вискота- Олдрича
- 3. Синдром Бруттона
- 4. Синдром Луи-Бар

### ОПРЕДЕЛЕНИЕ

I изолированный иммунодефицит по Т-лимфоцитам, возникающий при гипо- и аплазии тимуса и паращитовидных желез II изолированный иммунодефицит по Т-лимфоцитам.

оснований ДНК

цитам.
III.
первичнаяагаммаглобулинеми
я — изолированный
иммунодефицит по Влимфоцитам.
IV
дефицитиммуноглобулинов A,

Е

V. –

### 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 X-хромосомой
- Г) характеризуется дефектом созревания преимущественно Т-хелперов
- Д) характеризуется уменьшением подкласса IgG2 при нормальном или даже повышенном содержании всего этого класса



селективные дефицитыиммуно иммуноглобулинов глобулинов Ответы: 1\_\_\_, 2\_\_\_, 3\_\_\_, 4\_\_\_.

### Проверяемый индикатор достижения компетенции: ОПК-2.2

### 1.1.1. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

- 1.ВИТАМИН D-РЕЗИСТЕНТНЫЙ РАХИТ СВЯЗАН:
- а)сдефектом 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
- г) с генетически обусловленными дефектами ферментативного фосфорилирования в почечных канальцах
- 2.НЕНАСЛЕДСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ФЕНОТИПИЧЕСКИ СХОДНЫЕ С НАСЛЕДСТВЕННЫМИ НАЗЫВАЮТСЯ:
- а)фетопатиями ранними
- б)фетопатиями поздними
- в)фенокопиями
- г)фетопатиями постоянными
- 3.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
- 4.В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОБЪЕКТА ВОЗДЕЙСТВИЯ ВРЕДНЫХ ФАКТОРОВ ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ДЕЛЯТСЯ НА
- а)гаметопатии;
- б)эмбриопатии;
- в)фетопатии
- г)все верно
- 5.ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ МЕХАНИЗМОМ СФЕРОЦИТОЗА ЯВЛЯЕТСЯ
- а) дефицитгликофорина С
- б) дефицитспектринов в эритроцитарной мембране
- в) дефект гена, кодирующего фосфат-регулирующую эндопептидазу
- г)дефектбелка-переносчика глюкозы и галактозы
- 6.ДЕФЕКТЫ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ НАРУШЕНИЕМ СИНТЕЗА ЦЕПЕЙ ГЕМОГЛОБИНА, НАЗЫВАЮТСЯ:
- а)Талассемия
- б)серповидноклеточная анемия
- в)гемофилия
- г)фенилкетонурия
- 7.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
- 8.ВРОЖДЕННАЯ АБЕТАЛИПОПРОТЕИНЕМИЯ ОБУСЛОВЛЕНА:
- а) Полнымотсутствием $\beta$ -липопротеинов, уменьшением количества  $\beta$ -глобулинов, снижением содержания холестерола
- б)дефектом, затрудняющем восстановление железа из трех –в двухвалентное состояние
- в)дефицитом или молекулярной аномалией фактора VIII высокомолекулярногобелка
- г)присутствиемвэритроцитах пациента аномального гемоглобина (HbS)
- 9.К ДЕФЕКТАМ БЕЛКОВ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ КОАГУЛОПАТИЯМ ОТНОСИТСЯ:
- а)афибриногенемия
- б)дисфибриногенемия
- в)гемофилия
- г)все верно
- 10.СЕРПОВИДНОКЛЕТОЧНАЯ АНЕМИЯ СОПРОВОЖДАЕТСЯ
- а)нарушением синтеза α-цепей гемоглобина;
- б)нарушением синтезаβ-цепей гемоглобина
- в)дефицитом или молекулярной аномалией фактора VIII высокомолекулярногобелка
- г)присутствиемвэритроцитах пациента аномального гемоглобина (HbS)

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

- 1.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
- 2.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СТАДИЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПОДАГРЫ
- 1) период хронического продуктивного артрита
- 2) латентная гиперурикемическая
- 3) межприступная
- 4) дебютная
- 3.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
- 4. 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



### 5.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

### 1.1.3. УСТАНОВЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ МЕЖДУ МНОЖЕСТВАМИ ВАРИАНТОВ ОТВЕТОВ

- 1. СОСТОЯНИЯ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПРОГРАММЫ КЛЕТКИ:
- А мутация генов
- Б экспрессия генов
- В репрессия генов
- Отражающие:
- а)ее активацию
- б) ее нарушение
- в) ее подавление
- 2.КОМПОНЕНТЫ БОЛИ:
- А вегетативный
- Б эмоциональный
- В двигательный
- Могут сопровождаться:
- а)страхом смерти
- б)судорогами
- в)гипертензией
- 3.ПЕРВИЧНЫМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ МЕХАНИЗМОМ:
- А коллапса
- Б шока
- В комы
- Является:
- а)токсическое повреждение нейронов коры
- б)резкое снижение тонуса артрерий
- в) нарушения микроциркуляции
- 4. МЕТАБОЛИЧЕСКОЕ НАРУШЕНИЕ, ХАРАКТЕРНОЕ ДЛЯ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА A- , ВИТАМИНА D-, ВИТАМИНА Е-

### Нарушения:

- а) снижено всасывание кальция и фосфата
- б) повышена ломкость капилляров
- в) снижена антиоксидантная защита клеток
- 5.ПРИ ПАРКИНСОНИЗМЕ- ЭПИЛЕПСИИ- НЕВРОЗАХ- РАЗВИВАЮТСЯ:
- а) вегетативные кризы
- б) вялые параличи
- в)парадоксальныекинезии



1.1.4. УСТАНОВЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ ПРЕДПОЛАГАЕТ НАЛИЧИЕ ТРЕТЬЕГО МНОЖЕСТВА. В таких заданиях элементы первого множества сопоставляются с элементами второго и третьего множеств.

### 1. ВИДЫ ТЕРАПИИ

- 1. Саногенетическая
- 2. Этиотропная
- 3. Патогенетическая
- 4. Симптоматическая

### **ХАРАКТЕР ВОЗДЕЙСТВИЯ**

I. Активация адаптивных реакций и процессов II. Устранение или ограничение эффективности повреждающего фактора III. Устранение или ограничение ведущих механизмов болезни IV. Устранение или «сглаживание» отдельных проявлений болезни V. Устранение дефицита необходимых

веществ в организме

### ПРИМЕРЫ

- А) Применение адаптагенов (растительных БАВ), витаминоминеральных комплексов, микроэлементов
- Б) Применение антибактериальных препаратов при инфекционных болезнях
- В) Применение иммуносупрессоров при аутоиммунной патологии; ингибиторов АКФ-фермента при гиперренинной гипертензии
- Г) Применение обезболивающих (анальгетиков), жаропонижающих (антипиретиков)
- Д) Применение гормональных и ферментных препаратов, кровезаменителей

Ответы: 1\_\_\_\_, 2\_\_\_\_, 3\_\_\_\_, 4\_\_\_\_.

### 2. ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

- 1. Экстремальные
- 2. Обычные
- 3. Индифферентные

### ХАРАКТЕРИСТИКА

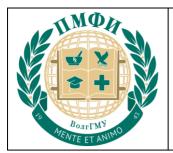
I. всегда вызывают повреждение II. повреждение вызывают при длительном воздействии или концентрации. измененной III. вызывают патологию лишь при наличии к ним необычно высокой предрасположенности.

IV. патологиюневызывают, носущественноповышаютеевероятность

### ПРИМЕРЫ

А) электрический ток высокого напряжения, механические травмы, вирулентные микроорганизмы, радиация, агрессивные химические вещества, лекарственные препараты в токсических дозах и др.
Б) высокие или

низкие температуры,



пониженное или повышенное содержание кислорода в воздухе и В) пыльца растений вызывает аллергию только у лиц, имеющих аллергическую предрасположенность Г) сопутствующие заболевания, хронические вялотекущие патологические процессы или патологические состояния. Д) E)

Ответы: 1 , 2 , 3 , 4 .

3.

### Заболевание

- 1. Шизофрения
- 2. Эпилепсия
- 3. Невроз
- 4. Расстройство познавательной деятельности

### Форма

I. Кататоническая

II.

Большойсудорожныйпр ипадок

III Истерия

IV. Иллюзия

V. Гипосомния

VI. Евнухоидизм

### Характеристика

- A) ступор и возбуждение
- Б) Выключение сознания, тонические судороги, остановка дыхания, закатывание глаз
- В) Повышенная эмоциональность, внушаемость, самовнушаемость,
- эгоцентризм Г) Искаженно,
- неверное восприятие рального предмета
- Д) Сниженная продукция овариальных гормонов

Ответы:	1,	2,	3,	4



### Механизм развития нежелательных побочных эффектов при приеме лекарственных средств

- 1. Прямое токсическое действие препарата,
- 2. Фармакокинетический механизм
- 3.

Фармакодинамическиймеханиз м

### Описание

- I. Повреждениеклеток и тканей
- II. Кумуляции ЛС в организме и/или замедляющие их распад до неактивных метаболитов
- III. Реализуется через рецепторы или мишени, расположенные в различных органах и
- IV. Нежелательные эффекты, возникающие при лекарственном взаимодействии

системах.

### Примеры

А)повреждающе е действие НПВС на слизистую оболочку ЖКТ.

Б) дигиталисная интоксикация В) прием НПВС Г) одновременное назначение терфенадина и

эритромицина

### Ответы: 1\_\_\_\_, 2\_\_\_\_, 3\_\_\_\_ **5.**Лекарственный синдром

- 1. Адренергический криз
- 2. Амфетаминовый психоз
- 3. Аргироз
- 4. Гемосидероз

### Характеристика

І.Проявляется гипертоническим кризом, нередко ведущим к летальному исходу. II Проявляется дымчато-серым цветом кожи, слизистые оболочки голубого цвета III. Нарушения функции нервной системы IV. Пигментный цирроз печени, бронзовый диабет, сидерофилия

### Препарат

- А) развивается на ингибиторы моноаминоксидазы (МАО) (метамфетамин, группа гидразина, транилципромин, моклобемид, ниаламид).
  Б) некатехоламиновые симпатомиметики
- В) препараты, содержащие соли серебра
- $\Gamma$ ) бромсодержащие препараты
- Д) Длительное применение препаратов железа

Ответы: 1 . 2 . 3 . 4
-----------------------



### Проверяемый индикатор достижения компетенции: ОПК-2.3

### 1.1.1. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

- 1.МЕТГЕМОГЛОБИНЕМИЯ ЯВЛЯЕТСЯ РЕЗУЛЬТАТОМ НАСЛЕДСТВЕННОГО ДЕФИЦИТА
- а)НАДФ-метгемоглобинредуктазы
- б)трансферрина
- в)фибриногена
- г)Нbβ4
- 2.АФИБРИНОГЕНЕМИЯ ЯВЛЯЕТСЯ РЕЗУЛЬТАТОМ НАСЛЕДСТВЕННОГО ДЕФИЦИТА
- а)НАДФ-метгемоглобинредуктазы
- б)трансферрина
- в)фибриногена
- г)Нbβ4
- З.АТРАНСФЕРРИНЕМИЯ ЯВЛЯЕТСЯ РЕЗУЛЬТАТОМ НАСЛЕДСТВЕННОГО ДЕФИЦИТА
- а)НАДФ-метгемоглобинредуктазы
- б)трансферрина
- в)фибриногена
- г)Нbβ4
- 4. А-ТАЛАССЕМИЯ ЯВЛЯЕТСЯ РЕЗУЛЬТАТОМ СИНТЕЗА ДЕФЕКТНОГО
- а)НАДФ-метгемоглобинредуктазы
- б)трансферрина
- в)фибриногена
- r)Hbβ4
- 5. В-ТАЛАССЕМИЯ ЯВЛЯЕТСЯ РЕЗУЛЬТАТОМ СИНТЕЗА ДЕФЕКТНОГО
- а) F (α2γ2) и A2 (α2δ2)
- б)НАДФ-метгемоглобинредуктазы
- в)трансферрина
- г)фибриногена
- 6.ЧТО ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННОГО ОТНОСЯТ К НАСЛЕДСТВЕННЫМ БОЛЕЗНЯМ ОБМЕНА АМИНОКИСЛОТ?
- а)алкаптонурия
- б)гиперхолестеринемия
- в)болезни Вильсона-Коновалова
- г) синдромы Жильбера
- 7.ЧТО ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННОГО ОТНОСЯТ К НАСЛЕДСТВЕННЫМ БОЛЕЗНЯМ ОБМЕНА ЛИПИДОВ?
- а) гипоальдостеронизм
- б)гиперхолестеринемия
- в)болезни Вильсона-Коновалова
- г)синдромыЖильбера
- 8.ЧТО ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННОГО ОТНОСЯТ К НАСЛЕДСТВЕННЫМ БОЛЕЗНЯМ ОБМЕНА МЕТАЛЛОВ?
- а)алкаптонурия
- б)гиперхолестеринемия



- в) болезни Вильсона-Коновалова
- г)синдромыЖильбера
- 9.ЧТО ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННОГО ОТНОСЯТ К НАСЛЕДСТВЕННЫМ БОЛЕЗНЯМ ОБМЕНА БИОСИНТЕЗА КОРТИКОСТЕРОИДОВ?
- а) алкаптонурия
- б)гиперхолестеринемия
- в)гипоальдостеронизм
- г)синдромыЖильбера
- 10.ЧТО ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННОГО ОТНОСЯТ К НАСЛЕДСТВЕННЫМ БОЛЕЗНЯМ ПОРФИРИНОВОГО И БИЛИРУБИНОВОГОГОБМЕНА?
- а) алкаптонурия
- б)гиперхолестеринемия
- в)болезни Вильсона-Коновалова
- г)синдромыЖильбера

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

### 1.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ЗВЕНЬЕВ РЕАЛИЗАЦИИ ОСМОРЕГУЛИРУЮЩЕГО РЕФЛЕКСА

- 1)гипернатриемия
- 2) повышение осмолярности плазмы
- 3) возбуждение осмореценторов (центральных и периферичестх)
- 4) повышение продукции АДГ
- 5) повышение реабсорбции воды в собирательных трубочках нефронов
- 6) увеличение ОЦК
- 7)нормализация Na<sup>+</sup> в плазме
- 2.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
- 3.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СТАДИЙ СОЗРЕВАНИЯ ЭРИТРОИДНЫХ КЛЕТОК
- 1) эритробласт
- 2) пронормобласт
- 3) нормонормобластбазофильный
- 4) нормобласт полихроматофильный
- 5) нормобласт оксифильный
- 6) ретикулоцит
- 7) эритроцит
- 4.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 противосвертывающихфакторв
- 5) геморрагии
- 5.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СТАДИЙ ДВС СИНДРОМА
- 1) генерализованнаягиперкоагуляция белков крови
- 2) гиперкоагуляция белков крови +начальные признаки гипокоагуляции
- 3) выраженная гипокоагуляция белков крови

### 1.1.3. УСТАНОВЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ МЕЖДУ МНОЖЕСТВАМИ ВАРИАНТОВ ОТВЕТОВ

### 1.НАЙДИТЕ СООТВЕТСТВИЕ:

1-голодание А. сопровождается гипопротеинемией 2-сгущение крови Б. сопровождается гиперпротеинемией

3-усиление синтеза антител

4-заболевания печени

5-нарушение всасывания белков

6-протеинурия

### 2.НАЙДИТЕ СООТВЕТСТВИЕ:

1. отеки при голодании А. ведущая роль принадлежит

2. отек Квинке онкотическому фактору

3. отеки при нефротическом синдроме Б. ведущая роль принадлежит повышению

4. отек от укуса пчелы проницаемости сосудистой стенки

5. отеки при воспалении

### 3.НАЙДИТЕ СООТВЕТСТВИЕ:

1. алкаптонурия А. результат дефекта метаболизма

2. тирозиноз фенилаланина

3. фенилкетонурия Б. результат дефекта метаболизма

4. альбинизм тирозина

### 4.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

### 5. НАЙДИТЕ СООТВЕТСТВИЕ

А. нарушение восприятия 1.абулия

Б. нарушение воли 2.галлюцинации В. нарушение памяти 3.амнезия



### 1.1.4. УСТАНОВЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ ПРЕДПОЛАГАЕТ НАЛИЧИЕ ТРЕТЬЕГО

МНОЖЕСТВА. В таких заданиях элементы первого множества сопоставляются с

элементами второго и третьего множеств.				
1.Неожиданные	Характеристика	Препарат		
побочные	I. То, чего на самом деле нет,	А) Лунеста (эсзопиклон)		
эффекты	можно увидеть, услышать или	Б) Снотворное Амбиен		
препаратов	почувствовать	( <u>золпидем</u> )		
1. Галлюцинации	II Потеряпамяти, красивыесны	В) Препараты против запоров,		
	III. Метеоризм	содержащие <u>лактулозу</u> или		
	IV.Снижениесексуальноговлече	сорбит, а также антациды		
2.Яркие	<b>РИН</b>	Г) Антидепрессанты		

сновидения,

провалы в памяти

3.Вздутие живота

Ответы: 1\_\_\_\_, 2\_\_\_\_, 3\_\_\_\_, 4.

2.Витамин	Буквенн	оеназвание	Механизм действия
	I. B-1		А) обеспечивает нормальную деятельность
4 50	II B-2	2	нервной, сердечно-сосудистой и мышечной
1.Тиамин	III.	B-6	систем.
	IV.	B-5	Б) является центральным компонентом
2.Рибофлавин			кофакторов ФАД
2.1 иоофлавин			(флавинадениндинуклеотид) и ФМН
			(флавинмононуклеотид), и поэтому
			необходим для всех флавопротеидов.
			В) является коферментом белков, которые
			участвуют в переработке аминокислот и
3.Пиридоксин			регулируют усвоение белка.

Г) регулируетобменфосфатов

Ответы: 1	_, 2, 3	
3.Гепатит	Инкубационный	Хроническая форма
1. A	период	А) нет
2. B	I. 15-45 суток	Б) 5-10%; 90% у
3. C	II. 30-180 суток	новорожденных
4. Д	III. 15-160 суток	B) 50-80%
	IV. 30-180 суток	Г) 5% при
	V. 14-60 суток	коинфекции



Ответы: 1\_\_\_, 2\_\_\_, 3\_\_\_.

	VI. 20-50 суток	Д) редко Е) 10-45% у новорожденных		
Ответы: 1	, 2, 3, 4	<u> </u>		
4.Заболевани 1. Шизофрені 2. Эпилепсия 3. Невроз 4. Расстройст познавательн деятельности	ие Форма ия I. II. III И во IV. I ой V. Г	 Кататоническая Большойсудорожныйприп Істерия Иллюзия ипосомния Евнухоидизм	ладок в Е с с д г Е Э В	Карактеристика А) ступор и возбуждение Б) Выключение вознания, тонические кудороги, остановка кыхания, закатывание влаз В) Повышенная моциональность, камовнушаемость, втоцентризм
			Г в Д п	поцентризм Т) Искаженно, певерное восприятие рального предмета Ц) Сниженная продукция рвариальных
Ответы: 1	, 2, 3, 4	•	Γ	ормонов
	ІТАМИНОЗУ ДЛ	ГСВИЕ ХИМИЧЕСКОГО Н ІЯ ПРЕДЛОЖЕННЫХ ВИТА БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ І.Антиоксидантное действие	МИНОВ. <b>АВИТАМИ</b> А) Демиели дегенераци Б) Гемероло	ИНОЗ инизация и я аксонов
		II.Гидроксилирование проколлагена в коллаген III. Синтез родопсина	В) Цинга	



Проверяемый индикатор достижения компетенции: ОПК-5.1

### 1.1.1. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

- 1. ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПРОГРАММА КЛЕТКИ НАРУШАЕТСЯ ПРИ:
- а) делеции генов
- б)дерепрессиипротоонкогенов
- в)экспрессииантионкогенов
- г)экспрессии генов иммунного ответа
- 2. ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПРОГРАММА КЛЕТКИ НАРУШАЕТСЯ ПРИ:
- а) дерепрессии протоонкогенов
- б)амплификации генов
- в)экспрессииантионкогенов
- г)экспрессии генов иммунного ответа
- 3. ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПРОГРАММА КЛЕТКИ НЕ НАРУШАЕТСЯ ПРИ:
- а)дупликации генов
- б)инверсии генов
- в)экспрессии генов иммунного ответа
- г)транслокации генов
- 4. ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПРОГРАММА КЛЕТКИ НЕ НАРУШАЕТСЯ ПРИ:
- а)экспрессии генов комплекса гистосовместимости
- б)дупликации генов иммунного ответа
- в)инверсииантионкогенов
- г)транслокациипротоонкогенов
- 5.УКАЖИТЕ ПРИЧИНУ ИДИОСИНКРАЗИИ:
- а)гиподинамия
- б)гипервитаминоз
- в)иммунодефицит
- г)ферментопатия
  - 6.ПРИЗНАК НЕОБРАТИМЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В КЛЕТКЕ ПРИ ЕЕ ПОВРЕЖДЕНИИ:
  - а)отсутствие веретена деления
  - б)«застревание» в интерфазе
  - в)экспрессияпротоонкогенов
  - г)кариорексис
  - 7.ПРИЗНАК НЕОБРАТИМЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В КЛЕТКЕ ПРИ ЕЕ ПОВРЕЖДЕНИИ:
  - а)активация анаэробного гликолиза
  - б)уменьшениемитохондриального синтеза АТФ
  - в)выход в цитозольлизосомальных гидролаз
  - г)экспрессияпротоонкогенов
  - 8.ФЕРМЕНТ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ КЛЕТКИ:
  - а) супероксиддисмутаза
  - б)Na, K-AT $\Phi$  аза
  - в)гиалуронидаза
  - г)фосфолипаза А2
  - 9. ФЕРМЕНТ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ КЛЕТКИ:
  - а)Na, K-AT $\Phi$  аза



- б)каталаза
- в)гиалуронидаза
- г)эластаза
- 10.ПОСЛЕДСТВИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЦИТОПЛАЗМАТИЧЕСКОЙ МЕМБРАНЫ:
- а)выход гидролаз в цитозоль
- б)подавление синтеза АТФ
- в)выравнивание ионных градиентов
- г)синтез аномальных белков

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

- 1.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ЭТАПОВ ФОРМИРОВАНИЯ НЕВРОЗА
- 1) вегетативные реакции
- 2) сенсомоторные реакции
- 3) аффективные реакции
- 4) идеаторная переработка ситуации и выработка компенсаций
- 2.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.
- 3.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНЫЕ, ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНЫЕ СТАДИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ОПУХОЛЕВОГО РОСТА
- а)прогрессии;
- б)промоции;
- в)исследования
- 4.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ РАЗВИТИЯ ОСНОВНЫХ СТАДИЙ СТРЕСС-РЕАКЦИИ
- 1) Тревоги
- 2) Резистентности
- 3) Истощения
- 5.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ЭТАПОВ ФОРМИРОВАНИЯ НЕВРОЗА
- 1) Вегетативные реакции.
- 2) Сенсомоторные реакции
- 3) Аффективные реакции
- 4) Идеаторная переработка ситуаций и выработка компенсаций

### 1.1.3. УСТАНОВЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ МЕЖДУ МНОЖЕСТВАМИ ВАРИАНТОВ ОТВЕТОВ

1.НАЙДИТЕ COOTBETCTBИЕ КОМПЛЕМЕНТАРНЫХ АЗОТИСТЫХ ОСНОВАНИЙ И ВОДОРОДНЫЗ СВЯЗЕЙ НУКЛЕОТИДОВ В ДНК

A.A 1.LL a) 4



Б. Т	2.T	б) 6
В. Г	3.A	в) 2
Г.Ц	4. Γ	г) 3
• • • • • • • • • • • • • • • • • • •	~ ~ ~ ~ ~ ~ ~ ~ ~ ~ ~ ~ ~ ~ ~ ~ ~ ~ ~ ~	***

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

А.Синтез РНК и белков1. 12%

 Б.Клеточное деление
 2. 17%

 В.Защита клетки
 3. 12%

 Г.Обмен (метаболизм)
 4. 22%

3. НАЙДИТЕ СООТВЕТСТВИЕ:

А.анальбуминемия 1. снижение концентрации общего белка ниже 65

 $\Gamma/\Pi$ 

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

4. НАЙДИТЕ СООТВЕТСТВИЕ:

А. Иммунодефицит 1. проявляется тромбоцитопенией а) дефицит IgA

и экземой и ІдЕ

при телеангиэктазии

Б. Иммунодефицит 2. проявляется наклонностью б)дефицитIgM

к инфекциям повышение IgA

с тромбоцитопенией

и экземой

5. 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. Гемофилия 3.аутосомное наследственное заболевание,

проявляющееся во многих формах.



1.1.3. УСТАНОВЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ ПРЕДПОЛАГАЕТ НАЛИЧИЕ ТРЕТЬЕГО МНОЖЕСТВА. В таких заданиях элементы первого множества сопоставляются с элементами второго и третьего множеств.

1.. УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСВИЕ НАЗВАНИЮ ГОРМОНА, ЖЕЛЕЗЕ ЕГО ПРОДУЦИРУЮЩЕЙ И ПАТОЛОГИЕЙ СВЯЗАННОЙ С ЕГО ГИПОПРОДУКЦИЕЙ.

### НАЗВАНИЕ ГОРМОНА

- 1. CTΓ
- 2. ТИРОКСИН
- 3. ИНСУЛИН
- 4. КОРТИЗОЛ

### МЕСТО ВЫРАБОТКИ В ОРГАНИЗМЕ

- I. Гипофиз
- II. Поджелудочная железа
- III. Кора надпочечников
- IV. Щитовидная железа

### ПАТОЛОГИЯ

- А) Микседема
- Б) Карликовость
- В) Болезнь
- Аллисона
- $\Gamma$ )

Сахарныйдиабет

### 2.ОБМОРОЖЕНИЕ

- 1. 1степени
- 2. 2степени
- 3.3степени, 4

степени

### КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

I. Бледность или «мраморность»

кожи,

пораженный

участок холодный

на ощупь

II. Багрово-

синюшная окраска

кожи, прозрачные

пузыри

III. Сине-багровая

кожа,

выраженный отек,

геморрагические

пузыри

Кожа темная,

мумификация

отмороженного

участка,

чувствительности

нет

V. Кожа

гиперемирована,

уплотнена,

беловатый струп,

боль

VI. C<sub>3</sub>H<sub>8</sub>

### **НЕОТЛОЖНАЯ** ПОМОЩЬ

А) Согревание в теплой воде,

массаж

отмороженного

участка,

обработка 70%

спиртом, сухие

утепляющие

повязки

Б) Сухие

асептические

повязки, при

необходимости

утеплить,

обильное горячее

питье

В) сухие

асептические

повязки, горячее

питье,

госпитализация

Г) Применение

пальцевого

прижатия артерий



Ответы: 1	, 2	, 3	, 4	
-----------	-----	-----	-----	--

### 3. Кома

- 1. Гипергликемическая
- 2. Гипогликемическая

### Описание

І. Кожа и видимые слизистые сухие, снижен тургор кожи и тонус глазных яблок ІІ. Психомоторное возбуждение больного, чувство голода ІІІ. Снижение мышечного тонуса конечностей, чувство голода

### **Характерные** явления

А) Развивается постепенно, только при сахарном диабете Б) Характерно гипергидроза, повышения тургора кожи и тонуса глазных яблок В) Обезвоживания, повышения тургора кожи и тонуса глазных яблок

Ответы:	1,	2
---------	----	---

4. УСТАНОВИТЕ COOТВЕТСВИЕ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКОМУ РАССТРОЙСТВУ И ЕГО ХАРАКТЕРИСТИКАМ.

### **РАССТРОЙСТВА**

- 1. Расстройство сознания
- 2. Расстройства мышления
- 3. Расстройства памяти

### СИМТОМ

- I. Делирий II. Резонерство
- III. Амнезия
- IV. Бредовыеидеи

### ХАРАКТЕРИСТИКА

- А) Пробелы памяти
- Б) Ложные убеждения не соответствующие действительности
- В) Бесплодное
- мудрствование характерно
- для шизофрении
- Г) Измененное осознание окружающего под
- влиянием зрительных и слуховых галлюцинаций

Ответы: 1	. 2	.3	

5. Состояние

1. Эпилептический припадок

Определение

І. Неспецифическая

Характеристика

А) Развитию судорог



### 2. Эпилептический статус

реакция головного мозга на нарушения различной природы в виде парциальных или генерализованных судорожных приступов II. Судорожный припадок продолжительностью более 30 мин или повторяющиеся припадки без полного восстановления сознания между приступами III. Артериальная гипотония, бледностькожи, холодныйпот

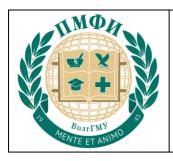
предшествует аура Б) В паузах между припадками состояние больного не нормализуется, сознание не восстанавливается, а нарушения работы органов и систем накапливаются. В) Развивается гипертермия, в промежутках между припадками сознание восстанавливается Обезвоживания. повышения тургора кожи и тонуса глазных яблок

Ответы: 1 , 2 .

### Проверяемый индикатор достижения компетенции: ОПК-5.3

### 1.1.1. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

- 1.РОЛЬ ФИБРОБЛАСТОВ В ПРОЦЕССЕ РЕГЕНЕРАЦИИ ТКАНЕЙ:
- а)синтезируют коллагеновые волокна интерстиция
- б)лизируют погибшие клетки
- в)фагоцитируют микроорганизмы
- г)образуют новые сосуды
- 2.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
- 3.УВЕЛИЧЕНИЕ ОРГАНА ИЗ-ЗА РАЗРАСТАНИЯ В НЕМ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ НАЗЫВАЕТСЯ:
- а)ложной гипертрофией
- б)нейроэндокринной гипертрофией
- в)регенерационной гипертрофией
- г)викарной гипертрофией
- 4.ТЕРМИН «ДИСТРОФИЯ» ОЗНАЧАЕТ:
- а)уменьшение объема клеток органа
- б)уменьшение объема интерстиция органа
- в)накопление в тканях органа метаболитов
- г)уменьшение объема всего органа
- 5.ТЕРМИН «МЕТАПЛАЗИЯ» ОЗНАЧАЕТ:



- а) увеличение количества клеток
- б)увеличение объема клеток
- в) увеличение числа ультраструктур клеток
- г)трансформацию одного типа клеток в другой
- 6.УКАЖИТЕ ТКАНЬ, В КОТОРОЙ НЕВОЗМОЖНА ПОЛНАЯ РЕПАРАТИВНАЯ РЕГЕНЕРАЦИЯ:
- а)кровь
- б)нервная
- в)паренхиматозная
- г)эпителиальная
- 7.УКАЖИТЕ ТКАНЬ, В КОТОРОЙ НЕВОЗМОЖНА ПОЛНАЯ РЕПАРАТИВНАЯ РЕГЕНЕРАЦИЯ:
- а)кровь
- б)паренхиматозная
- в)мышечная
- г)эпителиальная
- 8.МЕДИАТОР, ЛИМИТИРУЮЩИЙ СТРЕССОРНЫЙ ВЫБРОС НЕЙРОНАМИ ЦНС НОРАДРЕНАЛИНА:
- а)брадикинин
- б)гистамин
- в)ангиотензин II
- г)глицин
- 9.КЛЕТОЧНЫЙ МЕТАБОЛИТ, ЭКСПРЕССИРУЮЩИЙ ГЕНЫ АНТИОКСИДАНТНЫХ ФЕРМЕНТОВ:
- а)оксид азота
- б)ГАМК
- в)серотонин
- г)ангиотензин II
- 10.УКАЖИТЕ ГРУППУ ПЕРВИЧНЫХ МЕДИАТОРОВ БОЛИ В ОЧАГЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ:
- а)ионы К, Са, Н
- б)ГАМК, глицин
- в)адреналин, метилэнкефалин
- г)бета-эндорфин, нейротензин

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

- 1.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СТАДИЙ РАЗВИТИЯ ПОДАГРЫ
- 1) Латентная
- 2) Дебютная
- 3) Межприступная
- 4) Хронический продуктивный артрит
- 2.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ОБМЕНА ЛИПИДОВ
- 1) Эмульгирование липидов желчными кислотами
- 2)Синтез триглицеридов, свойственных данному организму
- 4) Упаковка в монослойапопротеинов и превращение в хиломикроны
- 5) Гидролиз триглицеридов липопротеинлипазой до свободных жирных кислот
- 3.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СТАДИЙ ЭТИОЛОГИИ И



### ПАТОГЕНЕЗА ОПУХОЛЕВОГО РОСТА

- 1) Стадия трансформации
- 2) Стадия промоции
- 3) Стадия «опухолевой» прогрессии
- 4) Стадия исхода опухолевого процесса
- 4.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СТАДИЙ ПРЯМОГО ЦИТОТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ Т-ЛИМФОЦИТОВ В АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЯХ ЗАМЕДЛЕННОГО ТИПА
- 1) Отек
- 2) Пролиферация соединительной ткани
- 3) Артериальная гиперемия
- 5.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ В РАЗВИТИИ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА
- 1) Аварийная
- 2) Завершающаяся гипертрофия и относительно устойчивая гиперфункция
- 3) Подостраая

### 1.1.3. УСТАНОВЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ МЕЖДУ МНОЖЕСТВАМИ ВАРИАНТОВ ОТВЕТОВ

### 1.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
- 2.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

### 3.ИММУНОЦИТАМ:

- А макрофаги
- Б нейтрофилы
- В натуральные киллеры

### Свойственна специализация на:

- а фагоцитозе микроорганизмов
- б фагоцитозе опухолевых мутантов
- в фагоцитозе погибших клеток организма и презентации антигенов

### 4.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
- 5.ВАРИАНТЫ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ:
- А бактериальные и паразитарные инфекции
- Б злокачественные опухоли
- В инфекции и опухоли

1.ЗАБОЛЕВАНИЕ

Ответы: 1\_\_\_, 2\_\_\_, 3\_\_\_.

Провоцируются иммунодефицитами:

a-c недостаточностью гуморального и клеточного иммунитета

ХАРАКТЕРИСТИКА

- б с недостаточностью гуморального иммунитета
- в с недостаточностью клеточного иммунитета

### 1.1.4. УСТАНОВЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ ПРЕДПОЛАГАЕТ НАЛИЧИЕ ТРЕТЬЕГО МНОЖЕСТВА. В таких заданиях элементы первого множества сопоставляются с элементами второго и третьего множеств.

ПРИНЦИПЫ

### І. Гипопродукция ТЕРАПИИ 1. Гипофизарный соматотропина (СТГ) А) Рекомбинантный СТГ нанизм II. Гипопродукция 2Гипогонадотропный Б) Заместительная гонадотропинов гормональная терапия: у гипогонадизм 3. Гигантизм III. Гиперпродукция мальчиков — $CT\Gamma$ хориогогином и IV. Гиперпродукция тестостероном; у девочек АКТГ - синестролом и прогестероном. В) Ликвидация опухолевого гипофизарного симптомокомплекса, эндокринного периферического синдрома и нарушения деятельности внутренних органов по показаниям. Г) Использование препаратов, блокирующих поступление йода в щитовидную железу



2. УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСВИЕ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКОМУ РАССТРОЙСТВУ И ЕГО ХАРАКТЕРИСТИКАМ.....

### **РАССТРОЙСТВА**

- 1. Расстройство сознания
- 2. Расстройства эмоций
- 3. Расстройства лвигательно-волевые

### СИМТОМ

- I. Аментивное
- II. Эйфория
- III. Аффект
- IV. Катотонический ступор

### ХАРАКТЕРИСТИКА

- А) Неадекватно повышенное настроение
- Б) Спутанность сознания
- В) «Застывание» в причудливых позах
- Г) Бурная эмоция с двигательными и

вегетативными реакциями

O 1	2	2	
Ответы: І	,	4	
O I D C I DI. I	, –	9.	

### 3.ЗАБОЛЕВАНИ

1. Синдром Фагге

2. Болезнь Грейвса-

Базелова

3. Болезнь

Аддисона

### ХАРАКТЕРИСТИКА

Гипопродукциятиреоидных

гормонов

II.

Гиперпродукциятиреоидны

х гормонов

III. Практически нулевая

продукция АКТГ

IV. Гиперпродукция АКТГ

### ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ

- А) Терапия тиреоидными гормонами
- Б) Применение препаратов, блокирующих поступление йода в щитовидную железу и

препятствующих йодированию

тирозина

В) Этиотропное лечение связано с ликвидацией туберкулезного процесса противотубекулезными препаратами и аутоаллергииглюкокортикоидами.

 $\Gamma$ )

Применениегипогликемическихсредст В

### Ответы: 1, 2

### 4.ПРОЯВЛЕНИЕ

1. Избытка 2. Недостатка

### **АМИНОКИСЛОТА**

- Метионин I.
- II. Лизин
- Аргинин III.
- IV. Треонин

### ХАРАКТЕРИСТИКА

А) нарастает концентрация гомоцистеина, вызывая гемолитическую анемию, гепатонекроз, отставание в росте и миокардиодистрофию

Б) снижение синтеза

полиаминов- регуляторов



регенерации. Анемия, миодистрофия, остеопороз, поражение печени, и легких, головная боль, повышенная восприимчивость к шуму. В) Задержка умственного и речевого развития Г) Снижениепродукциигистамина

Ответы: 1\_\_\_, 2\_\_\_.

Ответы: 1, 2			
<b>5.ВИДЫ</b>	XAPA	КТЕР ВОЗДЕЙСТВИЯ	ПРИМЕРЫ
ТЕРАПИИ	I.	Активацияадаптиныхреак	А) применение адаптогенов,
1.		ций и процессов	витамино-минеральных
Саногенетическа	II.	Устранение или	комплексов, микроэлементов
R		ограничение	Б) применение
2.Этитропная		эффективности	антибактериальных препаратов
3.Патогенетическ		повреждающего фактора	при инфекционных болезнях
ая	III.	Устранение или	В) Применение
		ограничение ведущих	иммуносупрессоров при
		механизмов болезни	аутоиммунной патологии
	IV.	Устранение дефицита	Γ)
		необходимых веществ в	Применениеобезболивающихсре
		организме	дств
Ответы: 1, 2,	3	-	

Критерии оценки тестирования

Оценкапо 100- балльной системе	Оценка по системе «зачтено»	Оценкапо 5-балльной системе		Оценкапо ECTS
96-100	зачтено	5	ОТПИНИО	A
91-95	зачтено	3	отлично	В
81-90	зачтено	4	Vanania	C
76-80	зачтено	4	хорошо	D
61-75	зачтено	3	удовлетворительно	E
41-60	незачтено	2		Fx
0-40	незачтено	2	неудовлетворительно	F

### 1.1.2. СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Проверяемые индикаторы достижения компетенции: ОПК-2.1 ОПК-2.2 ОПК-2.3

- 1. В детское отделение поступил мальчик 5 лет. При осмотре: ребёнок значительно ниже сверстников ростом; лицо его плоское, рот полуоткрыт; с нижней губы стекает слюна; глазные щели узкие; скуловые дуги резко выступают; поперёк ладони видна складка кожи. Кариотип: 46, XY, t(+14, 21).
- 1. Какой болезнью страдает ребёнок? 2. Каковы возможные причины этой болезни? Какие другие проявления (симптомы) характерны для данной болезни?
- 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- ХХҮ, 2-я группа- ХХХҮ, 3-я группа-0Х, 4-я группа-ХХХ, 5-я группа-ХХХХ.

- 1.О развитии каких синдромов свидетельствуют изменения в геноме обследованных лиц?2. Что представляет собой половой хроматин и какие свойства организма он определяет?
- 3. 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 состояние?
- 4. 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?
- 5. В наркотическом 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 нужно оказать на каждой из стадий?

### Проверяемые индикаторы достижения компетенции: ОПК-5.1, ОПК-5.3.

1. У больного 88 лет, страдающего нейродегенеративным заболеванием, резко ухудшилось состояние. Прогрессировала потеря двигательных функций, включая мышечную регидность, брадикинезию (замедленность движения) 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? 3. Назовите причину вызывающую нейрональную гибель
- 2. Пациент Ф., 47 лет, с избыточной массой тела, болен сахарным диабетом. В связи с этимпринимает гипогликемизирующие средства. За 2 нед. до поступления в клинику злоупотреблялалкоголем. Через неделю злоупотребления алкоголем обратил внимание на усиление сухости ворту, увеличение потребления жидкости (до 8–10 л в сутки) и диуреза. Накануне госпитализацииночью бредил во сне, при пробуждении был возбужден, суетлив, дезориентирован. Родственникивызвали машину «скорой помощи». При поступлении в больницу: больной без сознания, кожабледная, сухая, ГПК 1300 мг%, МК29мг%, рН 7,29, глюкоза мочи 4 мг%.1.Какие еще симптомы характерны для СД, помимо имеющихся у пациента; для гипергликемической комы ,развившейся у него?2. Каковы основные звенья патогенеза гиперосмолярной гипергликемической комы у пациента с СД?3. Каковы принципы выведения пациента из диабетической гиперосмолярной комы?
- 3. Пациент Б. 45 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 Б. перенёс психоэмоциональный стресс ( напряженные семейные отношения). Утром он отметил появление одышки, резкую слабость, потливость. В транспорте Б. потерял сознание.

Вызванная бригада «Скорой помощи» при обследовании Б. обнаружила бледные кожные покровы, АД 70/45 мм рт.ст., тахикардию (ЧСС 120), нарушениедыхания (развилосьдыхание *Чейна-Стокса*). Больной был госпитализирован.1.Какие дополнительные исследования необходимы для уточнения состояния Б.? 2.Какая форма патологии углеводного обмена предположительно развилась у Б.? Какова роль алкогольной интоксикации в развитии этой формы патологии и комы? 3.С какими



состояниями необходимо дифференцировать эту форму патологии?

- 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.
- 5. 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.

Критерии оценки решения ситуационных задач

	шений ентуационный задат
Форма проведения текущего контроля	Критерии оценивания
	«5» (отлично) – выставляется за полное, безошибочное выполнение задания
Решения ситуационной задачи	«4» (хорошо) –в целом задание выполнено, имеются отдельные
	неточности или недостаточно полные ответы, не содержащие ошибок.
	«3» (удовлетворительно) – допущены отдельные ошибки при
задачи	выполнении задания.
	«2» (неудовлетворительно) – отсутствуют ответы на большинство
	вопросов задачи, задание не выполнено или выполнено не верно.

### 1.1.3. ЗАДАНИЯ ПО ОЦЕНКЕ ОСВОЕНИЯ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ

### Проверяемые индикаторы достижения компетенции: ОПК-2.1, ОПК-2.2, ОПК-2.3.

- 1. Оцените влияние генетических и приобретенных нарушений в формировании болезни для оптимизации профилактической и лекарственной стратегии лечения больного.
- 2. Оцените последствия поврежденияклеточных ультраструктур для реализации правильной стратегии лечения больного.
- 3. Оцените последствия воспалительного процесса и лихорадки для реализации правильной стратегии лечения больного.
- 4. Оцените механизмы и характерные последствия нарушений водно-электролитного обмена и кислотно-щелочного равновесия для реализации правильной стратегии лечения больного.
- 5. Оцените механизмы и характерные последствия нарушений углеводного, липидного и белкового обменов для реализации правильной стратегии лечения больного.
- 6. Оцените характерные последствия воспалительной реакции, инфекционного процесса и гипертермических состояний для реализации правильной стратегии лечения больного..
- 7. Выявите основные патогенетические механизмы СД 1 для выбора правильной стратегии его лечения.



- 8. Определите основные патогенетические механизмы СД 2 для выбора правильной стратегии его лечения.
- 9. Выявите основные этиопатогенетические механизмы болезней гипофизарной системы и надпочечников для выбора правильной стратегии их лечения.
- 10. Установите факторы риска, особенности патогенеза полиорганных заболеваний для определения правильной стратегии их профилактики и лечения.

### Проверяемые индикаторы достижения компетенции: ОПК-5.1, ОПК-5.3.

- 1. Оцените степень влияния факторов риска, экзогенных и эндогенных патологических факторов на развитие болезни, патологического процесса, состояния и реакции.
- 2. Оцените характерные последствия нарушений ферментопатий для реализации правильной стратегии лечения больного.
- 3. Оцените характерные последствия нарушений неферментопатий для реализации правильной стратегии лечения больного.
- 4. Оцените механизмы и характерные последствия канцерогенеза для реализации правильной стратегии лечения больного.
- 5. Выявите основные последствия нарушений молекулярных механизмов свободно-радикальных патологических процессов с целью выбора правильной стратегии их лечения.
- 6. Используйте медицинские средства защиты, профилактики, оказания медицинской помощи и лечения поражений токсическими веществами различной природы, радиоактивными веществами и биологическими средствами.
- 7. Выявите основные этиопатогенетические механизмы СД 1 для выбора правильной стратегии их лечения.
- 8. Выявите основные этиопатогенетические механизмы метаболического синдрома для выбора правильной стратегии их лечения пациента.
- 9. Выявите основные этиопатогенетические механизмы нейродегенеративных заболеваний высшей нервной деятельности.
- 10. Оцените характерные последствия «синдромальных болезней» для реализации правильной стратегии лечения больного.

### Критерии оцениванияпрактических задач

Формапроведения текущегоконтрол	Критерииоценивания
Я	
	«5» (отлично) – выставляется за полное, безошибочное выполнение задания
Решения	«4» (хорошо) –в целом задание выполнено, имеются отдельные неточности или недостаточно полные ответы, не содержащие ошибок.
практической задачи	«3» (удовлетворительно) – допущены отдельные ошибки при выполнении задания.
	«2» (неудовлетворительно) – отсутствуют ответы на большинство вопросов задачи, задание не выполнено или выполнено не верно.



### 1.1.4. КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ СОБЕСЕДОВАНИЯ

### Проверяемые индикаторы достижения компетенции:

ОПК-2.1, ОПК-2.2, ОПК-2.3.

- 1. Молекулярные основы наследственности. Репликация, транскрипция.
- 2. Мутации генов и механизмы их реализации на генном и геномном уровнях наследственности.
- 3. Первичные энзимопатии с нарушением образования конечных продуктов (альбинизм). Первичные энзимопатии с нарушением образования конечных продуктов и накопление
- 3.Вторичные энзимопатии. Наследственные болезни углеводного обмена (галактоземия, лактазная недостаточность, фруктоземия, гликогенозы).
- 4. Наследственные болезни обмена аминокислот (фенилкетонурия; цитруллинемия; гистидинемия).
- 5. Классификация наследственных патологий по типу обмена веществ.
- 6.Наследственные болезни липидного обмена (плазматические липидозы, клеточные липидозы, сфигнолипидозы).
- 7. Наследственные болезни обмена аминокислот (гомоцистинурия; тирозинемия; лейциноз).
- 8.Общая характеристика основ молекулярных механизмов расстройства метаболизма пиримидиновых и пуриновых оснований.
- 9. Диабетические комы. Виды. Причины. Основные проявления. Механизм развития.
- 10. Гипергликемические состояния. Виды. Механизм развития. Последствия для организма.

### Проверяемые индикаторы достижения компетенции: ОПК-5.1, ОПК-5.3.

- 1. Общая характеристикаметаболическогосиндрома;
- 2. Этиологияметаболическогосиндрома;
- 3. Патогенезметаболическогосиндрома;
- 4. Патогенетическое обоснование диагностики и лечения метаболического синдрома.
- 5. Общая характеристика синдрома полиорганной недостаточности;
- 6. Этиология синдромаполиорганнойнедостаточности;
- 7. Патогенезсиндромаполиорганнойнедостаточности;
- 8. Патогенетическое обоснование диагностики и лечения синдрома полиорганной недостаточности.
- 9. Характеристика нейроденегеративных заболеваний.
- 10. Типынейродегенеративных заболеваний.

### Критерии оценки рефератов, докладов, сообщений, конспектов:

Критерии оценки	Баллы	Оценка
Соответствие целям и задачам дисциплины, актуальность темы и	5	Отлично
рассматриваемых проблем, соответствие содержания заявленной теме,		
заявленная тема полностью раскрыта, рассмотрение дискуссионных		
вопросов по проблеме, сопоставлены различные точки зрения по		
рассматриваемому вопросу, научность языка изложения, логичность и		
последовательность в изложении материала, количество исследованной		
литературы, в том числе новейших источников по проблеме, четкость		
выводов, оформление работы соответствует предъявляемым		
требованиям.		



Соответствие целям и задачам дисциплины, актуальность темы и	4	Хорошо
рассматриваемых проблем, соответствие содержания заявленной теме,		
научность языка изложения, заявленная тема раскрыта недостаточно		
полно, отсутствуют новейшие литературные источники по проблеме,		
при оформлении работы имеются недочеты.		
Соответствие целям и задачам дисциплины, содержание работы не в	3	Удовлетво
полной мере соответствует заявленной теме, заявленная тема раскрыта		рительно
недостаточно полно, использовано небольшое количество научных		
источников, нарушена логичность и последовательность в изложении		
материала, при оформлении работы имеются недочеты.		
Работа не соответствует целям и задачам дисциплины, содержание	2	Неудовлет-
работы не соответствует заявленной теме, содержание работы		ворительно
изложено не научным стилем.		

### 1.1.5. ТЕМЫ ДОКЛАДОВ

### Проверяемые индикаторы достижения компетенции:

ОПК-2.1, ОПК-2.2, ОПК-2.3. ПК-8.1-ПК8.5

- 1. Механизмы генетических мутаций, их реализации на генном и геномном уровнях.
- 2. Теории возникновения и развития канцерогенеза.
- 3. Наследственные болезни связанные с молекулярными нарушениями ферментных белков.
- 4. Наследственные болезни связанные с молекулярными нарушениями ферментных белков.
- 5. Лучевая болезнь свободно-радикальных патологий.

### *Проверяемые индикаторы достижения компетенции:* ОПК-5.1, ОПК-5.3 ПК-13.2, ПК-13.3, ПК-14.1- ПК-14.4.

- 1. Основные принципы оказания первой помощи при неотложных состояниях с клиническими признаками патологических состояний, на территории фармацевтической организации.
- 2. Постинъекционные осложнения, вызванные причинами при выполнении инъекционных манипуляций.
- 3. Первая помощь при диабетической коме.
- 4. Первая помощь при алкогольном отравлении.
- 5. Эндотелиальная дисфункция и ее маркеры.

### Критерии оценки тем докладов

Критерии оценки докладов в виде компьютерной презентации:	Балл	Оценка
	Ы	
Компьютерная презентация соответствует целям и задачам	5	Отлично
дисциплины, содержание презентации полностью соответствует		
заявленной теме, рассмотрены вопросы по проблеме, слайды		
расположены логично, последовательно, завершается презентация		
четкими выводами.		



Компьютерная презентация соответствует целям и задачам	4	Хорошо
дисциплины, содержание презентации полностью соответствует		
заявленной теме, заявленная тема раскрыта недостаточно полно, при		
оформлении презентации имеются недочеты.		
Компьютерная презентация соответствует целям и задачам	3	Удовлетворите
дисциплины, но её содержание не в полной мере соответствует		льно
заявленной теме, заявленная тема раскрыта недостаточно полно,		
нарушена логичность и последовательность в расположении		
слайдов.		
Презентация не соответствует целям и задачам дисциплины,	2-0	Неудовлетвори
содержание не соответствует заявленной теме и изложено не		-тельно
научным стилем.		

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

Промежуточная аттестация проводится в формезачета.

Промежуточная аттестация включает следующие типы заданий: собеседование по контрольным вопросам.

### 1.2.2. ПЕРЕЧЕНЬ КОНТРОЛЬНЫХ ВОПРОСОВ ДЛЯ СОБЕСЕДОВАНИЯ

N₂	Вопросы дляпромежуточнойаттестации	Проверяемыеиндик
		аторыдостиженияк
		омпетенций
1.	Молекулярные основы наследственности. Структура ДНК,	ОПК-2.1,2.2,2.3
	хромосом.	ОПК 5.1, 5.3
2.	Репликация, транскрипция.	ОПК-2.1,2.2,2.3
		ОПК 5.1, 5.3
3.	Мутации генов и механизмы их реализации на генном,	ОПК-2.1,2.2,2.3
	хромосомном и геномном уровнях наследственности.	ОПК 5.1, 5.3
4.	Характеристика генома человека. Функции генов, генетические	ОПК-2.1,2.2,2.3
	карты хромосом.	ОПК 5.1, 5.3
5.	Наследственные патологии и их классификация. Генетическая	ОПК-2.1,2.2,2.3
	классификация наследственных патологий.	ОПК 5.1, 5.3
6.	Клиническаяклассификациянаследственных патологий.	ОПК-2.1,2.2,2.3
		ОПК 5.1, 5.3
7.	Классификация по типу обмена веществ.	ОПК-2.1,2.2,2.3
		ОПК 5.1, 5.3
8.	Наследственные ферментопатии. Классификация	ОПК-2.1,2.2,2.3
	молекулярных болезней на основе мутационных спектров и	ОПК 5.1, 5.3
	оптимальных алгоритмов ДНК-диагностики.	
9.	Первичные энзимопатии. Первичные энзимопатии с	9 1111 2:11,2:2,2:0
	нарушением образования конечных продуктов (альбинизм).	ОПК 5.1, 5.3
	Первичные энзимопатии с накопление субстратов-	
	предшественников (алкаптонурия). Первичные энзимопатии с	



	нарушением образования конечных продуктов и накопление	
	субстратов-предшественников (болезнь Гирке).	
10.	Вторичные энзимопатии. Наследственные болезни углеводного	ОПК-2.1,2.2,2.3
	обмена (галактоземия, лактазная недостаточность,	ОПК 5.1, 5.3
	фруктоземия, гликогенозы).	
11.	Наследственные болезни липидного обмена (плазматические	ОПК-2.1,2.2,2.3
	липидозы, клеточные липидозы, сфигнолипидозы).	ОПК 5.1, 5.3
12.	Наследственные болезни обмена аминокислот	ОПК-2.1,2.2,2.3
	(фенилкетонурия; цитруллинемия; гистидинемия;	ОПК 5.1, 5.3
	гомоцистинурия; тирозинемия; лейциноз).	
13.	Наследственные болезни обмена пуринов и пиримидина	ОПК-2.1,2.2,2.3
	(подагра, синдром Леш-Нихана, оротоваяацидурия).	ОПК 5.1, 5.3
14.	Наследственные болезни обмена металлов (меди, железа,	ОПК-2.1,2.2,2.3
1	калия).	ОПК 5.1, 5.3
	Наследственные болезни обмена соединительной ткани	ОПК-2.1,2.2,2.3
	(мукополисахаридозы, болезнь Марфана, синдром Элерса-	ОПК 5.1, 5.3
	Данлоса).	- ,
16.	Наследственные дефекты мембраны эритроцитов (сфероцитоз,	ОПК-2.1,2.2,2.3
	эллиптоцитоз). Наследственные дефекты мембранных	ОПК 5.1, 5.3
	рецепторов (семейнаягиперхолестеринемия).	- ,
17.	Наследственные болезни, связанные с нарушением	ОПК-2.1,2.2,2.3
	мембранного транспорта в почках и кишечнике	ОПК 5.1, 5.3
	(наследственный нефрогенный несахарный диабет; болезнь	- ,
	Тони-Дебре-Фанкони, витамин D-резистентный рахит).	
18.	Наследственные болезни, связанные с нарушением	ОПК-2.1,2.2,2.3
	мембранного транспорта в кишечнике (синдром мальабсорбции	ОПК 5.1, 5.3
	глюкозы/галактозы).	,
19.	Молекулярные механизмы первичной и вторичной альтерации.	ОПК-2.1,2.2,2.3
		ОПК 5.1, 5.3
20.	Молекулярные механизмы патогенеза процесса экссудации.	ОПК-2.1,2.2,2.3
		ОПК 5.1, 5.3
21.	Молекулярные механизмыклеточной эмиграции.	ОПК-2.1,2.2,2.3
		ОПК 5.1, 5.3
22.	Молекулярныемеханизмыкиллинга.	ОПК-2.1,2.2,2.3
	• •	ОПК 5.1, 5.3
23.	Молекулярныемеханизмывоспалительнойпролиферации.	ОПК-2.1,2.2,2.3
		ОПК 5.1, 5.3
24.	Принципыкоррекциивоспаления.	ОПК-2.1,2.2,2.3
	•	ОПК 5.1, 5.3
25.	Понятие о протоонкогенах, онкогенах и антионкогенах и их	ОПК-2.1,2.2,2.3
	роли в канцерогенезе.	ОПК 5.1, 5.3
26.	Молекулярные механизмы физического, химического и	ОПК-2.1,2.2,2.3
	вирусного канцерогенеза.	ОПК 5.1, 5.3
27.	Молекулярные механизмы стадий онкотрансформации,	ОПК-2.1,2.2,2.3
	промоции и прогрессии.	ОПК 5.1, 5.3



20		OTIL 2 1 2 2 2 2
28.	Молекулярные механизмы защиты организма от канцерогенеза.	ОПК-2.1,2.2,2.3
•		ОПК 5.1, 5.3
29.	Молекулярные основытерапиирака.	ОПК-2.1,2.2,2.3
		ОПК 5.1, 5.3
30.	Общая характеристика и роль активированных кислородных	ОПК-2.1,2.2,2.3
	метаболитов;	ОПК 5.1, 5.3
31.	Классификациякислородныхрадикалов;	ОПК-2.1,2.2,2.3
		ОПК 5.1, 5.3
32.	Свободнорадикальное окисление белков и аминокислот;	ОПК-2.1,2.2,2.3
	,	ОПК 5.1, 5.3
33.	Механизм перекисногоокислениялипидов;	ОПК-2.1,2.2,2.3
		ОПК 5.1, 5.3
34.	Механизмы окислительного повреждения нуклеиновых кислот;	ОПК-2.1,2.2,2.3
] 3 1.	THE RULE OF THE STATE OF THE ST	ОПК 5.1, 5.3
35.	Окислительное действие кислородных радикалов на углеводы;	ОПК-2.1,2.2,2.3
] 33.	окислительное денетьие кислородных радикалов на углеводы,	ОПК 2.1,2.2,2.3
36.	Антиоксиданты и ингибиторы радикальных окислительных	ОПК-2.1,2.2,2.3
30.		ОПК-2.1,2.2,2.3
27	процессов.	-
37.	Общая характеристика основ молекулярных механизмов	ОПК-2.1,2.2,2.3
20	нарушения обмена белков.	ОПК 5.1, 5.3
38.	Причины и последствиянарушения количественного	ОПК-2.1,2.2,2.3
	поступления белка в организм.	ОПК 5.1, 5.3
39.	Причины и последствиянарушения качественного состава	ОПК-2.1,2.2,2.3
	белков, поступаемых с пищей.	ОПК 5.1, 5.3
40.	Причины и последствиянарушения переваривания белков в	ОПК-2.1,2.2,2.3
	желудочно-кишечном тракте.	ОПК 5.1, 5.3
41.	Причины и последствия нарушения трансмембранного	ОПК-2.1,2.2,2.3
	транспорта аминокислот.	ОПК 5.1, 5.3
42.	Причины и последствия нарушения межуточного обмена	ОПК-2.1,2.2,2.3
	белков.	ОПК 5.1, 5.3
43.	Причины и последствия нарушения синтеза белков.	ОПК-2.1,2.2,2.3
		ОПК 5.1, 5.3
44.	Причины и последствия нарушения конечных этапов обмена	ОПК-2.1,2.2,2.3
	белка.	ОПК 5.1, 5.3
45.	Причины и последствия «конформационных болезней».	ОПК-2.1,2.2,2.3
		ОПК 5.1, 5.3
46.	Причины и последствия нарушения обмена гемоглобина.	ОПК-2.1,2.2,2.3
10.	при ины и последствия парушения обмена темоглоонна.	ОПК 5.1, 5.3
47.	Причины и последствия нарушения синтеза порфиринов.	ОПК-2.1,2.2,2.3
''	три ини и последствия парушения синтеза порфиринов.	ОПК-2.1,2.2,2.3
48.	Патогенетическое обоснование диагностики и лечения	ОПК-2.1,2.2,2.3
<del>-1</del> 0.	нарушения обмена белков.	ОПК-2.1,2.2,2.3
49.		ОПК 3.1, 3.3
<del>1</del> 7.	Причины и последствия нарушения эндогенного синтеза ДНК и РНК.	* *
50		ОПК 5.1, 5.3
50.	Общая характеристика основ молекулярных механизмов	ОПК-2.1,2.2,2.3



	расстройства метаболизма пиримидиновых и пуриновых оснований.	ОПК 5.1, 5.3
51.	Общая характеристика основ молекулярных механизмов нарушения обмена липидов.	ОПК-2.1,2.2,2.3 ОПК 5.1, 5.3
52.	Этиопатогенетическая характеристика заболеваний, связанных	ОПК-2.1,2.2,2.3
52.	с нарушением процессов переваривания и всасывания липидов.	ОПК-2.1,2.2,2.3
53.		ОПК 3.1, 3.3
55.	Этиология и патогенезстеатореи.	1
<i>E</i> 1	D	ОПК 5.1, 5.3
54.	Этиопатогенетическаяхарактеристикадислипопротеинемий.	ОПК-2.1,2.2,2.3
	THE STATE OF THE S	ОПК 5.1, 5.3
55.	Патохимическиеаспектыатеросклероза.	ОПК-2.1,2.2,2.3
		ОПК 5.1, 5.3
56.	Механизм развития стеатоза (жировой инфильтрации).	ОПК-2.1,2.2,2.3
		ОПК 5.1, 5.3
57.	Патохимические особенности нарушения межуточного обмена	ОПК-2.1,2.2,2.3
	липидов.	ОПК 5.1, 5.3
58.	Последствия гиперкетонемии.	ОПК-2.1,2.2,2.3
		ОПК 5.1, 5.3
59.	Клинико-лабораторные показатели нарушений липидного	ОПК-2.1,2.2,2.3
	обмена.	ОПК 5.1, 5.3
60.	Общая характеристика патогенеза нарушений углеводного	ОПК-2.1,2.2,2.3
	обмена.	ОПК 5.1, 5.3
61.	Патохимические особенности нарушения переваривания и	ОПК-2.1,2.2,2.3
	всасывания углеводов в пищеварительном тракте.	ОПК 5.1, 5.3
62.	Патохимические особенности нарушения промежуточного	ОПК-2.1,2.2,2.3
	обмена углеводов.	ОПК 5.1, 5.3
63.	Этиология и патогенез нарушения переваривания дисахаридов.	ОПК-2.1,2.2,2.3
		ОПК 5.1, 5.3
64.	Патологические изменения концентрации глюкозы в крови	ОПК-2.1,2.2,2.3
	(гипо- и гипергликемия) и в моче (глюкозурия).	ОПК 5.1, 5.3
65.	Типы регуляцииуглеводногообмена.	ОПК-2.1,2.2,2.3
05.	типы регульцинутлеводногосомена.	ОПК 5.1, 5.3
66.	Характеристика гормонов, контролирующих гомеостаз	ОПК-2.1,2.2,2.3
00.	глюкозы.	ОПК 5.1, 5.3
67.	Этиопатогенезгипогликемии.	ОПК-2.1,2.2,2.3
07.	STHORATOL CHEST MITOL THREMAIN.	ОПК-2.1,2.2,2.3
68.	Патохимиягипогликемическойкомы.	ОПК-2.1,2.2,2.3
00.	Патохимиятипогликемическоикомы.	ОПК-2.1,2.2,2.3
60	Этионотогомориновании	,
69.	Этиопатогенезгипергликемии.	ОПК-2.1,2.2,2.3 ОПК 5.1, 5.3
70.	Повышенное образование сорбитола, как следствие	ОПК-2.1,2.2,2.3
	гипергликемии.	ОПК 5.1, 5.3
71.	Клинико-диагностическое значениеглюкозурии.	ОПК-2.1,2.2,2.3
, 1.	Temmine quariform fockor sha tempershokosypun.	ОПК-2.1,2.2,2.3
72.	Причина панкреатической и внепанкреатической инсулиновой	ОПК-2.1,2.2,2.3
14.	три ина напкреатической и виспанкреатической инсулиновой	V111X-2.1,2.2,2.3



	недостаточности. Симптоматический сахарный диабет (вторичный).	ОПК 5.1, 5.3
73.	Инсулин-зависимый сахарный диабет I типа. Этиология,	ОПК-2.1,2.2,2.3
/ 3.	основные симптомы, патогенез развития.	ОПК 5.1, 5.3
74.	Инсулин-независимый сахарный диабет II типа. Этиология,	ОПК-2.1,2.2,2.3
' ' '	основные	ОПК 5.1, 5.3
75.	Гипогликемические состояния. Виды. Механизм развития.	ОПК-2.1,2.2,2.3
13.	Последствия для организма. Гипогликемическая кома.	ОПК 5.1, 5.3
76.	Диабетические комы. Виды. Причины. Основные проявления.	ОПК-2.1,2.2,2.3
/ 0.	Механизм развития.	ОПК 5.1, 5.3
77.	Гипергликемические состояния. Виды. Механизм развития.	ОПК-2.1,2.2,2.3
' ' .	Последствия для организма.	ОПК 2.1,2.2,2.3
78.	Общая характеристика метаболическогосиндрома;	ОПК-2.1,2.2,2.3
70.	Оощая характеристика метаоолическогосиндрома,	ОПК-2.1,2.2,2.3
79.	Этиологияметаболическогосиндрома;	ОПК-2.1,2.2,2.3
17.	Этиологиямстаоолическогосиндрома,	ОПК-2.1,2.2,2.3
80.	Патогенезметаболическогосиндрома;	ОПК-2.1,2.2,2.3
80.	патогенезметаоолическогосиндрома,	ОПК-2.1,2.2,2.3
81.	Патогенетическое обоснование диагностики и лечения	ОПК-2.1,2.2,2.3
61.	метаболического синдрома.	ОПК-2.1,2.2,2.3
82.	Общая характеристика синдрома полиорганной	ОПК-2.1,2.2,2.3
62.	недостаточности;	ОПК-2.1,2.2,2.3
83.	Этиология синдромаполиорганнойнедостаточности;	ОПК-2.1,2.2,2.3
65.	Этиология синдроманолиорганной недостаточности,	ОПК-2.1,2.2,2.3
84.	Патогенезсиндромаполиорганнойнедостаточности;	ОПК-2.1,2.2,2.3
07.	патогенезенидроманолнорганиониедостаточности,	ОПК-2.1,2.2,2.3
85.	Патогенетическое обоснование диагностики и лечения	ОПК-2.1,2.2,2.3
05.	синдрома полиорганной недостаточности.	ОПК 5.1, 5.3
86.	Характеристика нейроденегеративных заболеваний.	ОПК-2.1,2.2,2.3
00.	ларактернетика пенроденегеративных заоблевании.	ОПК 2.1,2.2,2.3
87.	Типынейродегенеративных заболеваний.	ОПК-2.1,2.2,2.3
07.	типыненродегенератиыных заоомевании.	ОПК 5.1, 5.3
88.	Этиология и патогенезболезни Альцгеймера.	ОПК-2.1,2.2,2.3
00.	Thosolini ii natol enesoosiesiiii raibiqi enimepa.	ОПК 5.1, 5.3
89.	Этиология и патогенез болезни Паркинсона	ОПК-2.1,2.2,2.3
05.	o thosorism it nator enes costessini trapamicona	ОПК 5.1, 5.3
90.	Этиология и патогенез рассеянного склероза.	ОПК-2.1,2.2,2.3
70.	Thosorm in natorenes paecesimoro eksteposa.	ОПК 5.1, 5.3
91.	Этиология и патогенезболезни Хантингтона.	ОПК-2.1,2.2,2.3
1.	S INCLUSION IN MALOT CHESCOMOSIMI TAMITIMI TOHA.	ОПК 5.1, 5.3
92.	Этиология и патогенез деменции с тельцами Леви.	ОПК-2.1,2.2,2.3
-2.	o montanti i maror emes demendini e remidumi e remin	ОПК 5.1, 5.3
93.	Этиология и патогенезболезни Пика.	ОПК-2.1,2.2,2.3
73.	o monorum in mator enesconosim rima.	ОПК-2.1,2.2,2.3
94.	Этиология и патогенезболезни Стила – Ричардсона –	ОПК-2.1,2.2,2.3
77.	отпология и патогенезоолезии стила и изардеона –	VIII 2.1,2.2,2.J



	Ольшевского.	ОПК 5.1, 5.3
95.	Этиология и патогенез болезни Галлервордена – Шпатца.	ОПК-2.1,2.2,2.3 ОПК 5.1, 5.3

### 1.2.3. ПРИМЕР ВОПРОСОВ ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ

### Пятигорский медико-фармацевтический институт — филиал ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра: Патологии

Дисциплина: Молекулярные механизмы патологии

Специалитет по специальности Фармации

направленность (профиль) провизор

Учебный год: 2022-2023

### Вопросы для промежуточной аттестации по итогам освоения дисциплины

- 1. Наследственные болезни обмена пуринов и пиримидина, обмена металлов, обмена соединительной ткани.
- 2. Молекулярные механизмы стадий промоции и прогрессии. Молекулярные механизмы злокачественного атипизма.
- 3. Характеристиканейроденегеративных заболеваний. Типы нейродегенеративных заболеваний. Этиология и патогенез болезни Пика, болезни Стила Ричардсона Ольшевского, болезни Галлервордена Шпатца.

М.П.	и.о.завелующего кафелрой	Абисалова И.Ј	Т
IVI.II.	и.о.завелующего кашельой	Абисалова и.л	Ι.

### Критерии оценки уровня усвоения материала дисциплины и сформированности компетенций

Характеристика ответа	Оценка ECTS	Баллы в БРС	Уровень сформированн ости компетентност и 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 объекте демонстрируется 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		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		95–91		5



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				
демонстрируетвысокий уровень сформированностиком петенций.				
Дан полный, развернутый ответ на поставленный вопрос,	С	90-81		4
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.				
Студентдемонстрируетсреднийповышенный уровень сформирова			ΆŽ	
нностикомпетентности.			田	
Дан полный, развернутый ответ на поставленный вопрос,	D	80-76	СРЕДНИЙ	4 (4-)
	ט	ou-70	CP	+ (+-)
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.				
Дан полный, но недостаточно последовательный ответ на	E	75-71		3 (3+)
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				
демонстрируетнизкийуровеньсформированностикомпетентности				
.			Й	
Дан недостаточно полный и недостаточно развернутый ответ.	Е	70-66	низкий	3
Логика и последовательность изложения имеют нарушения.			131	
Допущены ошибки в раскрытии понятий, употреблении			Ή	
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.				
Дан неполный ответ, логика и последовательность изложения	Е	65-61		3 (3-)
имеют существенные нарушения. Допущены грубые ошибки при	Ľ	05-01		3 (3-)
определении сущности раскрываемых понятий, теорий, явлений,			Ř	
			351	
вследствие непонимания обучающимся их существенных и			OE	
несущественных признаков и связей. В ответе отсутствуют			JC	
выводы. Умение раскрыть конкретные проявления обобщенных			ПОРОГОВЫЙ	
знаний не показано. Речевое оформление требует поправок,			Щ	
коррекции.				
Студент демонстрирует пороговый уровень сформированности				



компетенций.				
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.		60-41	KOMIIETEHTHOCTЬ OTCYTCTBYET	2
Не получены ответы по базовым вопросам дисциплины. Студент не демонстрирует индикаторов достижения формирования компетенций. Компетентностьотсутствует.	F	40-0	K	2

### Итоговая оценка по дисциплине

птоговия оденки по днецининие									
Оценкапо 100- балльной системе	Оценка по системе «зачтено»	Оцен	нкапо 5-балльной системе	Оценкапо ECTS					
96-100	зачтено		5	OWN THE STATE OF T	A				
91-95	зачтено	3	ОНРИЛТО	В					
81-90	зачтено	4	vonovio.	С					
76-80	зачтено	4	хорошо	D					
61-75	зачтено	3	удовлетворительно	E					
41-60	незачтено	2		Fx					
0-40	незачтено		неудовлетворительно	F					



### ЭКСПЕРТНОЕ ЗАКЛЮЧЕНИЕ НА ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ТЕКУЩЕГО КОНТРОЛЯ УСПЕВАЕМОСТИ И ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ ОБУЧАЮЩИХСЯ ПО ДИСЦИПЛИНЕ «МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПАТОЛОГИИ» ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ 33.05.01 «ФАРМАЦИЯ»

Фоид оценочных средств по дисциплине «Молекулярные механизмы патологии» по специальности 33.05.01 «Фармация» содержит вопросы по темам, комплект тестовых заданий, перечень вопросов к зачету.

Содержание фонда оценочных средств соответствует ФГОС ВО поспециальности 33.05.01 «Фармация», утвержденным приказом Минобрнауки России от 27 марта 2016 г. №219, рабочему учебному плану по специальности 33.05.01 «Фармация», утвержденному Ученым советом Пятигорского медико-фармацевтического института филиала ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России 31 августа 2022 г.

Контрольные измерительные материалы соответствуют специальности 33.05.01 «Фармация» и рабочей программе дисциплины «Молекулярные механизмы патологи» по специальности 33.05.01 «Фармация». Измерительные материалы связаны с основными теоретическими вопросами, практическими навыками и компетенциями, формируемые в процессе изучения дисциплины «Молекулярные механизмы патологии»,

Измерительные материалы соответствуют компетенции специалиста по епециальности 33.05.01 «Фармация» и позволяют подготовить специалиста к практической деятельности.

ФОС позволяет специалисту провести проверку уровня усвоения общепрофессиональных, профессиональных компетенций. овладения которыми реализуется в ходе изучения дисциплины «Молекулярные механизмы патологии».

Фолд оценочных средств является адекватным отображением требований ФГОС ВО и обеспечивает решение оценочной задачи на соответствие общих и профессиональных компетсиций специалиста этим требованиям.

Измерительные материалы позволяют специалисту применить знания, полученные в ходе изучения дисциплины «Молекулярные механизмы патологии» к усповиям будущей профессиональной деятельности.

Заключение: фолд оценочных средств, в представленном виде, вполне может быть использован для успешного освоения программы по дисциплине «Молекупярные механизмы патологии» поспециальности 33.05.01 «Фармация»,

### Рецензент

Заведующий кафедрой биологии и физиологии, к.ф.н.

Звиглова И.Н. Дъякова

31.08.2022 г.