

Документ подписан простой электронной подписью
Информация о владельце:
ФИО: Басий Раиса Васильевна
Должность: Проректор по учебной работе
Дата подписания: 30.05.2026 14:29:11
Уникальный программный ключ:
1f1f00dcee08ce5fee9b1af247120f3bdc5e28f8

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ДОНЕЦКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ М. ГОРЬКОГО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Кафедра гистологии, цитологии, эмбриологии и молекулярной медицины

Утверждено
на заседании кафедры
«26» мая 2025 г.
протокол №18
Заведующий кафедрой
д.м.н., проф. Баринов Э.Ф.

**ФОНД
ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ ПО ДИСЦИПЛИНЕ
Б1.Б4.1 «МОЛЕКУЛЯРНАЯ МЕДИЦИНА: МОЛЕКУЛЯРНАЯ ПЕДИАТРИЯ»**

Специальность ординатуры:

31.08.19 «Педиатрия »

Донецк, 2025

**Паспорт фонда оценочных средств по дисциплине
«МОЛЕКУЛЯРНАЯ МЕДИЦИНА: МОЛЕКУЛЯРНАЯ ПЕДИАТРИЯ»**

Код и наименование компетенции	Код контролируемого индикатора достижения компетенции	Задания	
		Тестовые задания	Ситуационные задания
Медицинская деятельность (ОПК)			
ОПК-4. Способен проводить клиническую диагностику и обследование пациентов.	ОПК-4.1. Знает и умеет работать со стандартами оказания медицинских услуг, знает патологические состояния, симптомы, синдромы заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем.	T1 ОПК-4.2. T2 ОПК-4.2.	C1 ОПК-4.2.
	ОПК-4.2. Умеет составлять алгоритм диагностики и обследования пациентов.	T3 ОПК-4.3. T4 ОПК-4.3.	C2 ОПК-4.3.
	ОПК-4.3. Владеет лабораторными методами исследований и интерпретирует полученные результаты.	T5 ОПК-4.4. T6 ОПК-4.4.	C3 ОПК-4.4.
ОПК-5. Способен назначать лечение пациентам при заболеваниях и (или) состояниях, контролировать его эффективность и безопасность.	ОПК-5.1. Знает методы лечения детям в соответствии с действующими порядками оказания медицинской помощи.	T7 ОПК-5.1. T8 ОПК-5.1.	C4 ОПК-5.1.
	ОПК-5.2. Умеет назначать лечение детям с применением медицинских изделий в соответствии с действующими порядками оказания медицинской помощи.	T9 ОПК-5.2. T10 ОПК-5.2.	C5 ОПК-5.2.
	ОПК-5.3. Владеет методами проведения лечебное питание, назначает лечебно-охранительный режим детям с учетом их состояния в соответствии с действующими порядками оказания медицинской помощи.	T11 ОПК-5.3. T12 ОПК-5.3.	C6 ОПК-5.3.

Оценивание результатов текущей успеваемости, промежуточной аттестации, экзамена и выставление оценок за дисциплину проводится в соответствии с действующей Инструкцией по оцениванию учебной деятельности ординаторов ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России.

Образцы оценочных средств

Тестовые задания

T1 ОПК-4.2. МОЛЕКУЛЯРНОЙ ОСНОВОЙ МУКОВИСЦИДОЗА ЯВЛЯЕТСЯ:

- А. *Дефект белка CFTR (хлорного канала)*
- Б. Нарушение работы toll-like рецепторов
- В. Гиперактивация NF-κB
- Г. Мутации в генах MAPK-киназ

T2 ОПК-4.2. МОЛЕКУЛЯРНЫЙ МЕХАНИЗМ В ОСНОВЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ ПРИ АСТМЕ:

- А. Активация аденилатциклазы
- Б. *Активация NF-κB и MAPK-киназы*
- В. Подавление JAK-STAT
- Г. Гуанилатциклазная сигнализация

T3 ОПК-4.3. ПРИ ДЕЙСТВИИ ИНТЕРЛЕЙКИНОВ АКТИВИРУЕТСЯ ПУТЬ ПЕРЕДАЧИ СИГНАЛА:

- А. Гуанилатциклазный механизм
- Б. *JAK-STAT*
- В. Аденилатциклаза
- Г. Фосфолипаза C

T4 ОПК-4.3. МОЛЕКУЛЯРНЫЙ МЕХАНИЗМ БРОНХОСПАЗМА ВКЛЮЧАЕТ:

- А. *Гиперактивацию MAPK-киназ и сокращение гладкой мускулатуры*
- Б. Блокировку NF-κB
- В. Дефицит toll-like рецепторов
- Г. Нарушение работы аденилатциклазы

T5 ОПК-4.4. «БУЛЫЖНАЯ МОСТОВАЯ» ПРИ ДИВЕРТИКУЛЁЗЕ СВЯЗАНА С:

- А. *Хроническим воспалением и ремоделированием слизистой*
- Б. Дефектами JAK-STAT сигналинга
- В. Мутациями в гене CFTR
- Г. Нарушением гуанилатциклазного пути

T6 ОПК-4.4. МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ МОГУТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕННЫ:

- А. *Мутациями в генах, регулирующих внутриклеточные сигнальные пути (например, SHH, BMP)*
- Б. Гиперактивацией toll-like рецепторов
- В. Дефицитом аденилатциклазы
- Г. Нарушением MAPK-киназного каскада

T7 ОПК-5.1. ФЕРМЕНТ ПРЕОБРАЗУЕТ АТФ В цАМФ:

- А. Гуанилатциклаза
- Б. *Аденилатциклаза*
- В. Фосфодиэстераза
- Г. Протеинкиназа A

T8 ОПК-5.1. ПРИ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ДЕФЕКТЫ МОГУТ ВКЛЮЧАТЬ:

- А. *Нарушения миграции клеток нервного гребня (болезнь Гиршпрунга)*
- Б. Гиперактивацию NF-κB

- В. Дефицит toll-like рецепторов
- Г. Мутации в гене CFTR

T9 ОПК-5.2. ДЕЙСТВИЕ ОКСИДА АЗОТА (NO) ОБЕСПЕЧИВАЕТ АКТИВАЦИЮ МЕХАНИЗМА:

- А. Аденилатциклазный
- Б. *Гуанилатциклазный*
- В. JAK-STAT
- Г. MAPK-киназный

T10 ОПК-5.2. МОЛЕКУЛЯРНЫЙ МЕХАНИЗМ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ВКЛЮЧАЕТ:

- А. *Гиперактивацию Th2-лимфоцитов и выброс IL-4, IL-5, IL-13*
- Б. Дефицит toll-like рецепторов
- В. Нарушение аденилатциклазы
- Г. Активацию гуанилатциклазы

T11 ОПК-5.3. МОЛЕКУЛЫ, УЧАСТВУЮЩИЕ В СИГНАЛЬНЫХ ПУТЯХ, ЧАСТО ОТВЕЧАЮТ ЗА:

- А. *Координацию иммунного ответа
- Б. Производство энергии
- В. Нормализацию уровня сахара
- Г. Активацию клеточной дифференцировки

T12 ОПК-5.3. ВОСПАЛЕНИЕ РЕГУЛИРУЕТСЯ ЧЕРЕЗ:

- А. Подавление сигналов от Toll-like рецепторов
- Б. *Активацию внутриклеточных сигнальных путей
- В. Увеличение апоптоза
- Г. Непосредственное действие нейротрансмиттеров

Во всех тестовых заданиях правильный ответ отмечен звездочкой (*)

Ситуационные задания

C1 ОПК-4.2. У ребенка с рецидивирующими инфекциями выявлен дефект toll-like рецепторов.

Вопросы:

1. Как это влияет на врожденный иммунитет?
2. Какие сигнальные пути не активируются при нарушении работы TLR?

Эталоны ответов:

1. - Снижение распознавания PAMP → нарушение активации макрофагов и дендритных клеток.
2. - NF-κB (синтез провоспалительных цитокинов).
- IRF3/7 (выработка интерферонов).

C2 ОПК-4.3. У ребенка с муковисцидозом отмечаются хронический бронхит, панкреатическая недостаточность и повышенный уровень хлоридов в поте.

Вопросы:

1. Какой белок и генетический дефект лежат в основе заболевания?
2. Какие молекулярные механизмы приводят к нарушению функции экзокринных желез?

Эталоны ответов:

1. - Дефект белка CFTR (трансмембранного регулятора проводимости муковисцидоза).
- Мутации в гене CFTR (наиболее распространенная — ΔF508).
2. - Нарушение транспорта хлоридов и воды → сгущение секретов.
- Аномальная работа эпителиальных натриевых каналов (ENaC).
- Хроническое воспаление из-за активации NF-κB и IL-8.

С3 ОПК-4.4. У новорожденного диагностирован порок развития — незаращение нервной трубки (spina bifida).

Вопросы:

1. Какие молекулярные сигнальные пути могут быть нарушены?
2. Какой витамин и его метаболический путь играют ключевую роль в патогенезе?

Эталоны ответов:

1. - Нарушение ****Sonic Hedgehog (SHH)****-пути → дефекты дифференцировки клеток.
 - Дисрегуляция Wnt/ β -катенинового пути.
 - Дефекты фолатного цикла (метилирование ДНК).
2. - Дефицит фолиевой кислоты (B9) → нарушение синтеза нуклеотидов и метилирования.
 - Мутации в генах MTHFR → гипергомоцистеинемия.

С4 ОПК-5.1. У ребенка с бронхиальной астмой отмечаются эпизоды бронхоспазма, экспираторная одышка и повышенный уровень IgE.

Вопросы:

1. Какие молекулярные механизмы лежат в основе Th2-опосредованного воспаления?
2. Какие сигнальные пути приводят к бронхоспазму?

Эталоны ответов:

1. - Активация Th2-лимфоцитов → выброс IL-4, IL-5, IL-13.
 - Стимуляция IgE-синтеза В-клетками.
 - Активация эозинофилов и тучных клеток.
2. - Гиперактивация MAPK-киназ → сокращение гладких мышц.
 - Дисбаланс цАМФ/цГМФ → нарушение релаксации бронхов.
 - Действие лейкотриенов (LTB₄, LTD₄) через рецепторы CysLT₁.

С5 ОПК-5.2. У ребенка с хронической диареей и дивертикулезом толстой кишки при колоноскопии выявлена «булыжная мостовая».

Вопросы:

1. Какие молекулярные механизмы приводят к такому изменению слизистой?
2. Какие провоспалительные цитокины играют ключевую роль?

Эталоны ответов:

1. - Хроническое воспаление → активация NF- κ B и TNF- α .
 - Фиброз и ремоделирование ткани через TGF- β /Smad.
 - Нарушение барьерной функции кишечника (дефекты клаудинов и ****окклюдина****).
2. - TNF- α → апоптоз энтероцитов.
 - IL-1 β , IL-6 → поддержание воспаления.
 - ****IL-23/Th17****-путь → хронизация процесса.

С6 ОПК-5.3. У новорожденного с кишечной непроходимостью диагностирована болезнь Гиршпрунга.

Вопросы:

1. Какие молекулярные механизмы приводят к аганглиозу толстой кишки?
2. Какие гены и сигнальные пути вовлечены?

Эталоны ответов:

1. - Нарушение миграции клеток нервного гребня в кишечник.
 - Дефект дифференцировки энтеральных нейронов.
2. - Мутации в гене RET (рецептор тирозинкиназы).
 - Нарушение ****GDNF****-опосредованной сигнализации.
 - Дисрегуляция EDNRB (эндотелинового рецептора B).