

МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

**ФИЛИАЛ ФЕДЕРАЛЬНОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО БЮДЖЕТНОГО
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «РОССИЙСКИЙ
ХИМИКО-ТЕХНОЛОГИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ Д.И. МЕНДЕЛЕЕВА»
В ГОРОДЕ ТАШКЕНТЕ (РЕСПУБЛИКА УЗБЕКИСТАН)**

«УТВЕРЖДАЮ»

Исполнительный директор

_____/ **Б.Э. Нурматов**
(подпись) И.О. Фамилия

« ____ » _____ 2024 г.

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ ПО ДИСЦИПЛИНЕ
«Патологическая биохимия»

направление подготовки
18.04.01 Химическая технология

магистерская программа:
Химическая технология биологически активных веществ

форма обучения:
очная

Квалификация: магистр

Ташкент 2024

1. НАЗНАЧЕНИЕ ФОНДА ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

Фонд оценочных средств (ФОС) создается в соответствии с требованиями Федерального государственного образовательного стандарта высшего образования (ФГОС ВО) для аттестации обучающихся на соответствие их достижений поэтапным требованиям соответствующей основной образовательной программы (ООП) для проведения входного и текущего оценивания, а также промежуточной аттестации обучающихся. ФОС является составной частью нормативно-методического обеспечения системы оценки качества освоения ООП ВО, входят в состав ООП.

ФОС – комплект методических материалов, нормирующих процедуры оценивания результатов обучения, т.е. установления соответствия учебных достижений (результатов обучения) запланированным результатам освоения рабочих программ учебных дисциплин и образовательных программ.

ФОС сформирован на основе ключевых принципов оценивания:

- *валидности*: объекты оценки должны соответствовать поставленным целям обучения;
- *надежности*: использование единообразных стандартов и критериев для оценивания достижений;
- *объективности*: разные обучающиеся должны иметь равные возможности добиться успеха.

ФОС по дисциплине «Патологическая биохимия» включает все виды оценочных средств, позволяющих проконтролировать сформированность у обучающихся компетенций и индикаторов их достижения, предусмотренных ФГОС ВО по направлению подготовки 18.04.01 Химическая технология, ООП и рабочей программой дисциплины «Патологическая биохимия».

ФОС предназначен для профессорско-преподавательского состава и обучающихся РХТУ им. Д.И. Менделеева.

ФОС подлежат ежегодному пересмотру и обновлению.

2. ВХОДНОЙ КОНТРОЛЬ

Входной контроль по дисциплине не предусмотрен.

3. ТЕКУЩИЙ КОНТРОЛЬ

3.1. Текущий контроль знаний используется для оперативного и регулярного управления учебной деятельностью (в том числе самостоятельной) обучающихся. Текущий контроль успеваемости осуществляется в течение семестра, в ходе повседневной учебной работы в соответствии с Рейтинговой системой оценки знаний обучающихся. Дополнительные к предусмотренным Рейтинговой системой точкам контроля по инициативе преподавателя могут быть предусмотрены точки контроля, расписание которых не противоречат принципам действующей в университете Рейтинговой системы.

Данный вид контроля стимулирует у обучающихся стремление к систематической самостоятельной работе по изучению дисциплины.

3.2. Описание фонда оценочных средств

3.2.1. Шкалы оценивания (методики оценки)

3.2.1.1. Рекомендации по оцениванию письменных и устных ответов обучающихся

С целью контроля и подготовки обучающихся к изучению новой темы в начале каждого лекционного занятия преподавателем проводится устный опрос по выполненным заданиям предыдущей темы.

Критерии оценки:

- *правильность* ответа по содержанию задания (учитывается количество и характер ошибок при ответе);
- *полнота* и *глубина* ответа (учитывается количество усвоенных фактов, понятий и т.п.);
- *осознанность* ответа (учитывается понимание излагаемого материала);
- *логика* изложения материала (учитывается умение строить целостный, последовательный рассказ, грамотно пользоваться специальной терминологией);
- *рациональность* использованных приемов и способов решения поставленной учебной задачи (учитывается умение использовать наиболее прогрессивные и эффективные способы достижения цели);
- *своевременность* и *эффективность* использования наглядных пособий и технических средств при ответе (учитывается способность грамотно и с пользой применять наглядность и демонстрационный опыт при устном ответе);
- использование дополнительного материала;
- рациональность использования времени, отведенного на задание (не одобряется затянутость устного ответа во времени, с учетом индивидуальных особенностей обучающихся).

Оценка **«отлично»** выставляется, если обучающийся:

- полно и аргументировано отвечает по содержанию задания;
- обнаруживает понимание материала, может обосновать свои суждения, применить знания на практике, привести необходимые примеры не только по учебнику, но и самостоятельно составленные;
- излагает материал последовательно и правильно.

Оценка **«хорошо»** выставляется, если обучающийся дает ответ, удовлетворяющий тем же требованиям, что и для оценки «отлично», но допускает 1-2 ошибки, которые сам же исправляет.

Оценка **«удовлетворительно»** выставляется, если обучающийся обнаруживает знание и понимание основных положений данного задания, но:

- излагает материал неполно и допускает неточности в определении понятий или формулировке правил;
- не умеет достаточно глубоко и доказательно обосновать свои суждения и привести свои примеры;
- излагает материал непоследовательно и допускает ошибки.

Оценка **«неудовлетворительно»** выставляется, если обучающийся обнаруживает незнание ответа на соответствующее задание, допускает ошибки в формулировке определений и правил, искажающие их смысл, беспорядочно и неуверенно излагает материал. Оценка «неудовлетворительно» отмечает такие недостатки в подготовке обучающегося, которые являются серьезным препятствием к успешному овладению последующим материалом.

3.2.2. Задания (вопросы) для текущего контроля по разделам (темам) и видам занятий

Контрольная работа №1

Вариант 1

1. Основные понятия патологической биохимии. Предмет курса.
2. Необходимость регуляции процессов жизнедеятельности. Способы межклеточного взаимодействия. Основные элементы цепи регулирования, их назначение и взаимосвязь; привести примеры конкретных биомолекул из различных регуляторных каскадов.

Вариант 2

1. Место патофизиологии в системе знаний. Предмет патофизиологии.
2. Особенности сигнальных веществ и их значение в системе управления клеточными функциями. Классификация лигандов по строению и типу управляемых рецепторов; приведите примеры структур конкретных лигандов из каждой группы. Общая схема действия липофильных сигнальных молекул.

Вариант 3

1. Категории и разделы патофизиологии.
2. Особенности сигнальных веществ и их значение в системе управления клеточными функциями. Классификация лигандов по строению и типу управляемых рецепторов; приведите примеры структур конкретных лигандов из каждой группы. Общая схема действия гидрофильных агонистов и нейротрансмиттеров.

Вариант 4

1. Основные принципы жизнедеятельности, нарушение которых приводит к патологии.
2. Классификация основных видов патологий лигандов. Этиология и патогенез двух видов недостаточности инсулина.

Вариант 5

1. Введение в молекулярную патофизиологию. Патофизиология клеточных структур.
2. Классификация основных видов патологий лигандов. Этиология и патогенез заболевания связанного с недостаточностью дофамина. Этиология и патогенез заболеваний, связанных с присутствием «ложных лигандов».

Вариант 6

1. Типовые молекулярно-клеточные патологические реакции (общая характеристика).
2. Характеристики и особенности рецепторов. Классификация рецепторов по локализации, структуре и механизму действия. Особенности механизмов действия внутриклеточных рецепторов. Этиология и патогенез «почечного несахарного диабета».

Вариант 7

1. Основные понятия генетики: генотип, фенотип, геном, хромосомы, гены, аллели, экспрессия гена, доминантные и рецессивные признаки, соматические и половые клетки, мутации.
2. Классификация рецепторов по структуре и механизму действия. Ионотропные и метаботропные рецепторы. Основные типы патологий рецепторов. Этиология и патогенез инсулинорезистентности, обусловленной нарушением работы клеточных рецепторов.

Вариант 8

1. Подробное строение наследственного вещества – от нуклеотида до хромосомы.
2. Классификация рецепторов по структуре и механизму действия. Основные типы патологий рецепторов. Этиология и патогенез рецепторопосредованной недостаточности андрогенов. На примере данной группы заболеваний показать связь различных вариантов

локализации мутации в гене рецептора с нарушением конкретных молекулярных механизмов, обеспечивающих его эффективное функционирование.

Вариант 9

1. Этапы передачи генетической информации.
2. Аденилатциклазная система управления: общая схема, активирующие факторы и молекулярные выключатели каскада. Протеинкиназа А: структура, активация, локализация, функции и основные мишени.

Вариант 10

1. Мутации и мутагены. Классификация мутаций.
2. Структура и подробная классификация G-белков. Подробный механизм активации аденилатциклазы G-белками, «молекулярные выключатели» данного процесса. Реакция образования цАМФ, его значимость в цепи управления функциями клеток и молекулярные мишени.

Вариант 11

1. Патологические проявления мутаций (примеры заболеваний).
2. Основные виды патологических состояний, связанных с нарушением выработки цАМФ и патогенные факторы, которые их вызывают. Характеристика патологических состояний аденилатциклазной системы, вызванных действием бактериальных токсинов: холерного, коклюшного и токсина сибирской язвы.

Вариант 12

1. Моногенные и полигенные заболевания. Общая характеристика.
2. Особенности Ca^{2+} как вторичного посредника. Механизмы регуляции концентрации свободного Ca^{2+} в цитоплазме. Молекулярные мишени Ca^{2+} как вторичного посредника.

Вариант 13

1. Наследственные и врожденные болезни (общая характеристика, примеры заболеваний).
2. Особенности Ca^{2+} как вторичного посредника и его молекулярные мишени. Механизм кальциевой регуляции быстрых процессов. Общие причины и патогенетические последствия кальциевой перегрузки.

Вариант 14

1. Подходы к лечению наследственных заболеваний.
2. Фосфоинозитидный регуляторный каскад: особенности, общая схема работы, механизмы инактивации, схема образования вторичных посредников.

Вариант 15

1. Роль продуктов мутантных генов в патогенезе наследственных заболеваний.
2. Механизм формирования колебаний концентрации кальция в цитоплазме посредством активации фосфоинозитидного каскада, особенности этих процессов и управляемых ими физиологических функций.

Вариант 16

1. Механизм репликации ДНК; причина недорепликации.
2. Особенности Ca^{2+} как вторичного посредника и его молекулярные мишени. Причины вызывающие кальциевую перегрузку в случае болезни Альцгеймера и при ишемии, патогенез этих процессов.

Вариант 17

1. Фермент теломераза: структура, функции, патологии при нарушении уровня экспрессии.
2. Особенности оксида азота (II) как участника физиологических процессов. Пути синтеза оксида азота (II) в организме. NO-синтазы: классификация, особенности строения, механизм синтеза оксида азота (II).

Вариант 18

1. Теломераза как биомишень для воздействия лекарственными препаратами.
2. Особенности оксида азота (II) как участника физиологических процессов. Основные мишени NO. Механизмы активации конститутивной NO-синтазы в эндотелиальных клетках. Механизм NO-опосредованной регуляции тонуса кровеносных сосудов.

Вариант 19

1. Характеристика основных репарационных процессов.
2. Основные мишени NO в организме. Физиологические эффекты оксида азота (II), обусловленные работой индуцибельной NO-синтазы. Патогенное действие NO на организм.

Вариант 20

1. Этиология и патогенез пигментной ксеродермии.
2. Митогенный сигнальный каскад: особенности строения и работы основных элементов, «молекулярные выключатели», регулируемые каскадом физиологические функции.

Вариант 21

1. Основные участники процесса трансляции, устройство активного центра рибосомы.
2. Клеточный цикл: характеристика стадий, контрольных пунктов и молекулярных регуляторов.

Вариант 22

1. Фермент аминоксил-тРНК-синтетаза (структура и химизм осуществляемых превращений, контроль качества процесса активации аминокислот при подготовке к трансляции).
2. Особенности регуляции клеточного цикла циклин-зависимыми протеинкиназами. Динамика образования и деградации циклинов по ходу клеточного цикла. Физиологические функции и мишени белков-супрессоров: p21, p27, p53. Роль белка p53 в опухолевом процессе.

Вариант 23

1. Биосинтез белка на рибосомах.
2. Морфологические и биохимические признаки апоптоза. Пути активации регуляторных каскадов апоптоза и основные причины активации этого процесса в клетках. Рецептороопосредованный апоптоз.

Вариант 24

1. Этапы трансляции и трансляционные факторы.
2. Морфологические и биохимические признаки апоптоза. Пути активации регуляторных каскадов апоптоза и основные причины активации этого процесса в клетках. Внутриклеточная сигнализация апоптоза.

Вариант 25

1. Молекулярные биомишени для нарушения процесса трансляции.
2. Некроз: морфологические и биохимические признаки. Основные патогенетические составляющие процесса.

Вариант 26

1. Характеристика основных репарационных процессов.
2. Роль мутаций в развитии опухоли. Основные типы мутаций в онкогенезе: характеристика, примеры биомишеней и эффектов при нарушении их работы, примеры конкретных видов опухолей для каждого типа мутаций.

Вариант 27

1. Этиология и патогенез пигментной ксеродермии.
2. Роль мутаций в развитии опухоли. Основные типы мутаций в онкогенезе:

характеристика, примеры биоминералов. Роль белка р53 в опухолевом процессе.

Вариант 28

1. Подходы к лечению наследственных заболеваний.
2. Роль мутаций в развитии опухоли. Основные типы мутаций в онкогенезе: характеристика, примеры биоминералов. Вирусный онкогенез.

Вариант 29

1. Типовые молекулярно-клеточные патологические реакции (общая характеристика).
2. Характеристики и особенности рецепторов. Классификация рецепторов по локализации, структуре и механизму действия. Особенности механизмов действия внутриклеточных рецепторов. Этиология и патогенез «почечного несахарного диабета».

Вариант 30

1. Основные понятия генетики: генотип, фенотип, геном, хромосомы, гены, аллели, экспрессия гена, доминантные и рецессивные признаки, соматические и половые клетки, мутации.
2. Классификация рецепторов по структуре и механизму действия. Ионотропные и метаботропные рецепторы. Основные типы патологий рецепторов. Этиология и патогенез инсулинорезистентности, обусловленной нарушением работы клеточных рецепторов.

Вариант 31

1. Подробное строение наследственного вещества – от нуклеотида до хромосомы.
2. Классификация рецепторов по структуре и механизму действия. Основные типы патологий рецепторов. Этиология и патогенез рецепторопосредованной недостаточности андрогенов. На примере данной группы заболеваний показать связь различных вариантов локализации мутации в гене рецептора с нарушением конкретных молекулярных механизмов, обеспечивающих его эффективное функционирование.

Вариант 32

1. Этапы передачи генетической информации.
2. Аденилатциклазная система управления: общая схема, активирующие факторы и молекулярные выключатели каскада. Протеинкиназа А: структура, активация, локализация, функции и основные мишени.

Вариант 33

1. Мутации и мутагены. Классификация мутаций.
2. Структура и подробная классификация G-белков. Подробный механизм активации аденилатциклазы G-белками, «молекулярные выключатели» данного процесса. Реакция образования цАМФ, его значимость в цепи управления функциями клеток и молекулярные мишени.

Вариант 34

1. Патологические проявления мутаций (примеры заболеваний).
2. Основные виды патологических состояний, связанных с нарушением выработки цАМФ и патогенные факторы, которые их вызывают. Характеристика патологических состояний аденилатциклазной системы, вызванных действием бактериальных токсинов: холерного, коклюшного и токсина сибирской язвы.

Вариант 35

1. Моногенные и полигенные заболевания. Общая характеристика.
2. Особенности Ca^{2+} как вторичного посредника. Механизмы регуляции концентрации свободного Ca^{2+} в цитоплазме. Молекулярные мишени Ca^{2+} как вторичного посредника.

Вариант 36

1. Наследственные и врожденные болезни (общая характеристика, примеры заболеваний).
2. Особенности Ca^{2+} как вторичного посредника и его молекулярные мишени. Механизм кальциевой регуляции быстрых процессов. Общие причины и патогенетические последствия кальциевой перегрузки.

Вариант 37

1. Подходы к лечению наследственных заболеваний.
2. Фосфоинозитидный регуляторный каскад: особенности, общая схема работы, механизмы инактивации, схема образования вторичных посредников.

Вариант 38

1. Роль продуктов мутантных генов в патогенезе наследственных заболеваний.
2. Механизм формирования колебаний концентрации кальция в цитоплазме посредством активации фосфоинозитидного каскада, особенности этих процессов и управляемых ими физиологических функций.

Вариант 39

1. Механизм репликации ДНК; причина недорепликации.
2. Особенности Ca^{2+} как вторичного посредника и его молекулярные мишени. Причины вызывающие кальциевую перегрузку в случае болезни Альцгеймера и при ишемии, патогенез этих процессов.

Вариант 40

1. Фермент теломераза: структура, функции, патологии при нарушении уровня экспрессии.
2. Особенности оксида азота (II) как участника физиологических процессов. Пути синтеза оксида азота (II) в организме. NO-синтазы: классификация, особенности строения, механизм синтеза оксида азота (II).

Вариант 41

1. Теломераза как биомишень для воздействия лекарственными препаратами.
2. Особенности оксида азота (II) как участника физиологических процессов. Основные мишени NO. Механизмы активации конститутивной NO-синтазы в эндотелиальных клетках. Механизм NO-опосредованной регуляции тонуса кровеносных сосудов.

Вариант 42

1. Характеристика основных репарационных процессов.
2. Основные мишени NO в организме. Физиологические эффекты оксида азота (II), обусловленные работой индуцибельной NO-синтазы. Патогенное действие NO на организм.

Вариант 43

1. Этиология и патогенез пигментной ксеродермии.
2. Митогенный сигнальный каскад: особенности строения и работы основных элементов, «молекулярные выключатели», регулируемые каскадом физиологические функции.

Вариант 44

1. Категории и разделы патофизиологии.
2. Особенности сигнальных веществ и их значение в системе управления клеточными функциями. Классификация лигандов по строению и типу управляемых рецепторов; приведите примеры структур конкретных лигандов из каждой группы. Общая схема действия гидрофильных агонистов и нейротрансмиттеров.

Вариант 45

1. Основные принципы жизнедеятельности, нарушение которых приводит к патологии.
2. Классификация основных видов патологий лигандов. Этиология и патогенез двух видов недостаточности инсулина.

Вариант 46

1. Введение в молекулярную патофизиологию. Патофизиология клеточных структур.
2. Классификация основных видов патологий лигандов. Этиология и патогенез заболевания связанного с недостаточностью дофамина. Этиология и патогенез заболеваний, связанных с присутствием «ложных лигандов».

Вариант 47

1. Типовые молекулярно-клеточные патологические реакции (общая характеристика).
2. Характеристики и особенности рецепторов. Классификация рецепторов по локализации, структуре и механизму действия. Особенности механизмов действия внутриклеточных рецепторов. Этиология и патогенез «почечного несахарного диабета».

Вариант 48

1. Основные понятия генетики: генотип, фенотип, геном, хромосомы, гены, аллели, экспрессия гена, доминантные и рецессивные признаки, соматические и половые клетки, мутации.
2. Классификация рецепторов по структуре и механизму действия. Ионотропные и метаботропные рецепторы. Основные типы патологий рецепторов. Этиология и патогенез инсулинорезистентности, обусловленной нарушением работы клеточных рецепторов.

Вариант 49

1. Подробное строение наследственного вещества – от нуклеотида до хромосомы.
2. Классификация рецепторов по структуре и механизму действия. Основные типы патологий рецепторов. Этиология и патогенез рецепторопосредованной недостаточности андрогенов. На примере данной группы заболеваний показать связь различных вариантов локализации мутации в гене рецептора с нарушением конкретных молекулярных механизмов, обеспечивающих его эффективное функционирование.

Вариант 50

1. Этапы передачи генетической информации.
2. Аденилатциклазная система управления: общая схема, активирующие факторы и молекулярные выключатели каскада. Протеинкиназа А: структура, активация, локализация, функции и основные мишени.

Перечень вариантов контрольной работы №2

Вариант 1

1. Иммунная система. Строение, органы, клетки, функции иммунной системы.
2. Метаболические особенности нейрона. Патогенез ишемии клеток мозга, вызванной инсультом.

Вариант 2

1. Классификация клеток иммунной системы, их особенности и выполняемые функции.
2. Основные стадии процесса передачи нервного импульса. Этиология различных видов эпилепсии.

Вариант 3

1. Иммуитет. Система HLA (MHC). Классы HLA, строение, процессирование и презентация антигена. Иммунологическая роль.
2. Синапс. Нейромедиаторы. Роль нейромодуляторов в работе синапса.

Вариант 4

1. Иммуитет. Система комплемента: состав, пути активации. Иммунологическое действие.
2. Патологии синаптической передачи.

Вариант 5

1. Пути активации комплемента: классический и альтернативный.
2. Характеристика нейродегенеративных заболеваний. Болезнь Альцгеймера. хорея Гентингтона.

Вариант 6

1. Врождённый иммунитет: виды, рецепторы, связь с приобретённым иммунитетом.
2. Характеристика нейродегенеративных заболеваний. Хорея Гентингтона.

Вариант 7

1. Приобретённый иммунитет: виды, эффекторы. Антитела, адаптивный иммунный ответ.
2. Характеристика нейродегенеративных заболеваний. Болезнь Паркинсона.

Вариант 8

1. Строение, виды и функции антител.
2. Метаболические особенности нейрона. Патогенез ишемии клеток мозга, вызванной инсультом.

Вариант 9

1. Классификация патологических иммунных реакций по Джеллу и Кумбсу. Механизмы возникновения и осуществления реакций гиперчувствительности 1-3-го типов.
2. Основные стадии процесса передачи нервного импульса. Этиология различных видов эпилепсии.

Вариант 10

1. Механизмы клеточно-опосредованной гиперчувствительности 4-го типа.
2. Синапс. Нейромедиаторы. Роль нейромодуляторов в работе синапса.

Вариант 11

1. Патогенные проявления иммунитета. Индукция и нарушение толерантности. Иммунодефициты. Механизмы аутоиммунных реакций.
2. Характеристика нейродегенеративных заболеваний. Хорея Гентингтона.

Вариант 12

1. Воспаление: физиологический смысл, симптомы. Медиаторы воспаления.
2. Метаболические особенности нейрона. Патогенез ишемии клеток мозга, вызванной инсультом.

Вариант 13

1. Воспаление. Механизм миграции лейкоцитов, фагоцитоз.
2. Характеристика нейродегенеративных заболеваний. Болезнь Паркинсона.

Вариант 14

1. Иммунная система. Строение, органы, клетки, функции иммунной системы.
2. Метаболические особенности нейрона. Патогенез ишемии клеток мозга, вызванной инсультом.

Вариант 15

1. Классификация клеток иммунной системы, их особенности и выполняемые функции.
2. Основные стадии процесса передачи нервного импульса. Этиология различных видов эпилепсии.

Вариант 16

1. Иммунитет. Система HLA (МНС). Классы HLA, строение, процессирование и презентация антигена. Иммунологическая роль.
2. Синапс. Нейромедиаторы. Роль нейромодуляторов в работе синапса.

Вариант 17

1. Иммуитет. Система комплемента: состав, пути активации. Иммунологическое действие.
2. Патологии синаптической передачи.

Вариант 18

1. Пути активации комплемента: классический и альтернативный.
2. Характеристика нейродегенеративных заболеваний. Болезнь Альцгеймера. хорея Гентингтона.

Вариант 19

1. Врождённый иммунитет: виды, рецепторы, связь с приобретённым иммунитетом.
2. Характеристика нейродегенеративных заболеваний. Хорея Гентингтона.

Вариант 20

1. Приобретённый иммунитет: виды, эффекторы. Антитела, адаптивный иммунный ответ.
2. Характеристика нейродегенеративных заболеваний. Болезнь Паркинсона.

Вариант 21

1. Строение, виды и функции антител.
2. Метаболические особенности нейрона. Патогенез ишемии клеток мозга, вызванной инсультом.

Вариант 22

1. Классификация патологических иммунных реакций по Джеллу и Кумбсу. Механизмы возникновения и осуществления реакций гиперчувствительности 1-3-го типов.
2. Основные стадии процесса передачи нервного импульса. Этиология различных видов эпилепсии.

Вариант 23

1. Механизмы клеточно-опосредованной гиперчувствительности 4-го типа.
2. Синапс. Нейромедиаторы. Роль нейромодуляторов в работе синапса.

Вариант 24

1. Патогенные проявления иммунитета. Индукция и нарушение толерантности. Иммунодефициты. Механизмы аутоиммунных реакций.
2. Характеристика нейродегенеративных заболеваний. Хорея Гентингтона.

Вариант 25

1. Воспаление: физиологический смысл, симптомы. Медиаторы воспаления.
2. Метаболические особенности нейрона. Патогенез ишемии клеток мозга, вызванной инсультом.

Вариант 26

1. Воспаление. Механизм миграции лейкоцитов, фагоцитоз.
2. Характеристика нейродегенеративных заболеваний. Болезнь Паркинсона.

Вариант 27

1. Иммунная система. Строение, органы, клетки, функции иммунной системы.
2. Метаболические особенности нейрона. Патогенез ишемии клеток мозга, вызванной инсультом.

Вариант 28

1. Классификация клеток иммунной системы, их особенности и выполняемые функции.
2. Основные стадии процесса передачи нервного импульса. Этиология различных видов эпилепсии.

Вариант 29

1. Иммунитет. Система HLA (МНС). Классы HLA, строение, процессирование и презентация антигена. Иммунологическая роль.
2. Синапс. Нейромедиаторы. Роль нейромодуляторов в работе синапса.

Вариант 30

1. Иммуитет. Система комплемента: состав, пути активации. Иммунологическое действие.
2. Патологии синаптической передачи.

Вариант 31

1. Пути активации комплемента: классический и альтернативный.
2. Характеристика нейродегенеративных заболеваний. Болезнь Альцгеймера. хорея Гентингтона.

Вариант 32

1. Врождённый иммунитет: виды, рецепторы, связь с приобретённым иммунитетом.
2. Характеристика нейродегенеративных заболеваний. Хорея Гентингтона.

Вариант 33

1. Приобретённый иммунитет: виды, эффекторы. Антитела, адаптивный иммунный ответ.
2. Характеристика нейродегенеративных заболеваний. Болезнь Паркинсона.

Вариант 34

1. Строение, виды и функции антител.
2. Метаболические особенности нейрона. Патогенез ишемии клеток мозга, вызванной инсультом.

Вариант 35

1. Классификация патологических иммунных реакций по Джеллу и Кумбсу. Механизмы возникновения и осуществления реакций гиперчувствительности 1-3-го типов.
2. Основные стадии процесса передачи нервного импульса. Этиология различных видов эпилепсии.

Вариант 36

1. Механизмы клеточно-опосредованной гиперчувствительности 4-го типа.
2. Синапс. Нейромедиаторы. Роль нейромодуляторов в работе синапса.

Вариант 37

1. Патогенные проявления иммунитета. Индукция и нарушение толерантности. Иммунодефициты. Механизмы аутоиммунных реакций.
2. Характеристика нейродегенеративных заболеваний. Хорея Гентингтона.

Вариант 38

1. Воспаление: физиологический смысл, симптомы. Медиаторы воспаления.
2. Метаболические особенности нейрона. Патогенез ишемии клеток мозга, вызванной инсультом.

Вариант 39

1. Воспаление. Механизм миграции лейкоцитов, фагоцитоз.
2. Характеристика нейродегенеративных заболеваний. Болезнь Паркинсона.

Вариант 40

1. Иммунная система. Строение, органы, клетки, функции иммунной системы.
2. Метаболические особенности нейрона. Патогенез ишемии клеток мозга, вызванной инсультом.

Вариант 41

1. Классификация клеток иммунной системы, их особенности и выполняемые функции.
2. Основные стадии процесса передачи нервного импульса. Этиология различных видов эпилепсии.

Вариант 42

1. Иммунитет. Система HLA (МНС). Классы HLA, строение, процессирование и презентация антигена. Иммунологическая роль.

2. Синапс. Нейромедиаторы. Роль нейромодуляторов в работе синапса.

Вариант 43

1. Иммуитет. Система комплемента: состав, пути активации. Иммунологическое действие.
2. Патологии синаптической передачи.

Вариант 44

1. Пути активации комплемента: классический и альтернативный.
2. Характеристика нейродегенеративных заболеваний. Болезнь Альцгеймера. хорея Гентингтона.

Вариант 45

1. Врождённый иммунитет: виды, рецепторы, связь с приобретённым иммунитетом.
2. Характеристика нейродегенеративных заболеваний. Хорея Гентингтона.

Вариант 46

1. Приобретённый иммунитет: виды, эффекторы. Антитела, адаптивный иммунный ответ.
2. Характеристика нейродегенеративных заболеваний. Болезнь Паркинсона.

Вариант 47

1. Строение, виды и функции антител.
2. Метаболические особенности нейрона. Патогенез ишемии клеток мозга, вызванной инсультом.

Вариант 48

1. Классификация патологических иммунных реакций по Джеллу и Кумбсу. Механизмы возникновения и осуществления реакций гиперчувствительности 1-3-го типов.
2. Основные стадии процесса передачи нервного импульса. Этиология различных видов эпилепсии.

Вариант 49

1. Механизмы клеточно-опосредованной гиперчувствительности 4-го типа.
2. Синапс. Нейромедиаторы. Роль нейромодуляторов в работе синапса.

Вариант 50

1. Патогенные проявления иммунитета. Индукция и нарушение толерантности. Иммунодефициты. Механизмы аутоиммунных реакций.
2. Характеристика нейродегенеративных заболеваний. Хорея Гентингтона.

Умение обучающегося предоставить ответы на вопросы демонстрирует освоение им следующих компетенций и индикаторов их достижения:

Профессиональные компетенции и индикаторы их достижения:

ПК-2. Способен к поиску, обработке, анализу и систематизации научно-технической информации по теме исследования, выбору методик и средств решения задачи	ПК-2.1. Знает алгоритм поиска, оценки и анализа научно-технической информации; ПК-2.2. Умеет обобщать и систематизировать научно-техническую информацию;
ПК-5 Способен осуществлять самостоятельные научные исследования в области химии и технологии биологически активных веществ	ПК-5.2. Знает теоретические основы функционирования живых организмов в норме и при патологии, необходимые для осуществления научных исследований по химии биологически активных веществ.

3.2.2.1 Задания (вопросы) для оценки сформированности компетенций и индикаторов их достижения

Задания закрытого типа:

ПК-2.1. Знает алгоритм поиска, оценки и анализа научно-технической информации;

1. При анализе данных о биохимических механизмах воспаления на уровне сигнальных путей необходимо:

- А) Рассматривать каждый путь изолированно
- Б) Опирается исключительно на данные одной публикации
- В) Учитывать взаимодействие сигнальных каскадов и контекст патологии**
- Г) Использовать только схематические изображения

2. Какой этап является ключевым при первичном отборе научных публикаций по патофизиологии для аналитического обзора?

- А) Детальный анализ всех таблиц
- Б) Оценка соответствия темы статьи цели исследования по названию и аннотации**
- В) Проверка корректности статистических методов
- Г) Сравнение результатов с клиническими рекомендациями

3. Какой тип источника является наиболее предпочтительным для получения актуальной информации о молекулярных механизмах инсулинорезистентности?

- А) Учебник по физиологии 20-летней давности
- Б) Обзорная статья в рецензируемом журнале**
- В) Популярная медицинская статья в интернете
- Г) Конспект лекций

4. При анализе экспериментальных данных о нарушении углеводного обмена у больных сахарным диабетом в первую очередь необходимо оценить:

- А) Цвет диаграмм
- Б) Метод определения концентрации глюкозы**
- В) Фамилию первого автора
- Г) Год издания учебника

5. Какой из перечисленных показателей наименее информативен при оценке достоверности исследования по патофизиологии?

- А) Размер выборки
- Б) Статистическая обработка данных
- В) Индекс цитирования статьи
- Г) Рекламные ссылки в тексте**

6. Какой показатель подтверждает актуальность научной информации по патологической физиологии?

- А) Публикация в учебном пособии
- Б) Дата публикации за последние 5 лет**
- В) Наличие цветных графиков
- Г) Большой объем текста

7. При критической оценке статьи о нарушениях энергетического обмена в опухолевых клетках ключевым методологическим аспектом является:

- А) Количество использованных иллюстраций

Б) Соответствие экспериментальной модели поставленным биохимическим целям

- В) Объем списка литературы
- Г) Научный стиль изложения

8. При анализе данных о биохимических маркерах апоптоза в экспериментальных моделях наиболее важно:

- А) Использовать только результаты одной лаборатории
- Б) Оценить воспроизводимость и статистическую значимость результатов**
- В) Опирается на выводы авторов без анализа данных
- Г) Учитывать только качественные показатели

9. Какой фактор наиболее существенно снижает научную ценность публикации по патологической биохимии?

- А) Использование редких биохимических методов
- Б) Отсутствие контрольной группы**
- В) Небольшой объем обсуждения
- Г) Публикация на английском языке

10. При выявлении расхождений между результатами экспериментальных и клинических исследований в патологической биохимии необходимо в первую очередь:

- А) Отдать предпочтение клиническим данным
- Б) Исключить экспериментальные модели
- В) Проанализировать различия в моделях, биомаркерах и дизайне исследований**
- Г) Использовать только обзорные статьи

ПК-2.2. Умеет обобщать и систематизировать научно-техническую информацию;

1. Какой результат анализа литературных данных по оксидативному стрессу при различных нозологиях можно считать корректным обобщением?

- А) Перечисление всех выявленных биохимических маркеров
- Б) Выделение общих и специфических звеньев патогенеза для разных заболеваний**
- В) Цитирование наиболее авторитетных источников
- Г) Подробный пересказ каждой статьи

2. При систематизации данных о нарушениях энергетического обмена при гипоксии наиболее обоснованным является:

- А) Расположение данных в хронологическом порядке публикаций
- Б) Группировка результатов по используемым методам исследования
- В) Классификация изменений по уровням метаболической регуляции**
- Г) Отбор только экспериментальных исследований

3. Какой подход наиболее корректен при обобщении результатов исследований апоптоза и некроза в патологической биохимии?

- А) Рассмотрение каждого процесса изолированно
- Б) Объединение данных без анализа механизмов
- В) Сопоставление молекулярных путей и условий их активации**
- Г) Выбор одного наиболее часто упоминаемого механизма

4. При обобщении данных о биохимических механизмах инсулинорезистентности корректно:

- А) Использовать только клинические исследования
- Б) Объединить молекулярные, клеточные и системные уровни анализа**
- В) Исключить противоречивые результаты
- Г) Ограничиться данными одной экспериментальной модели

5. Какой способ представления информации наиболее эффективен для систематизации сложных патобиохимических данных?

- А) Сплошной текст без подзаголовков
- Б) Графики без пояснений
- В) Структурированные таблицы и концептуальные схемы**
- Г) Перечень цитат из источников

6. При наличии разнородных данных о роли воспаления в метаболических нарушениях необходимо:

- А) Отобрать только совпадающие результаты
- Б) Сгруппировать данные по механизмам и биохимическим путям**
- В) Исключить экспериментальные исследования
- Г) Опирается на одно обзорное исследование

7. Какой вывод является результатом обобщения, а не простого анализа научно-технической информации?

- А) Описание результатов конкретного эксперимента
- Б) Сравнение двух методов определения метаболита
- В) Формирование интегративной модели патогенеза на основе нескольких исследований**
- Г) Пересказ обсуждения статьи

8. При систематизации данных о биохимических маркерах повреждения тканей наиболее корректно:

- А) Перечислить все известные маркеры
- Б) Классифицировать маркеры по органной специфичности и патогенетическим механизмам**
- В) Оставить только наиболее часто используемые
- Г) Ограничиться клинически применяемыми показателями

9. Какой принцип лежит в основе корректной систематизации данных о метаболических нарушениях при хроническом воспалении?

- А) Хронологический порядок публикаций
- Б) Классификация по уровням регуляции и биохимическим путям**
- В) Отбор только экспериментальных моделей
- Г) Исключение данных с различными результатами

10. При систематизации информации о митохондриальной дисфункции в различных патологиях корректно:

- А) Рассматривать только изменения дыхательной цепи
- Б) Объединять данные о биоэнергетике, апоптозе и редокс-гомеостазе**
- В) Исключать данные, полученные на животных моделях
- Г) Ограничиваться данными одной нозологической формы

ПК-5.2. Знает теоретические основы функционирования живых организмов в норме и при патологии, необходимые для осуществления научных исследований по химии биологически активных веществ.

1. Под репарацией понимают:

А) свойство клетки, заключающееся в способности удваивать количество молекул ДНК и устранять в них повреждения;

Б) совокупность процессов в клетках, которые приводят к превращению первичного транскрипта в зрелую нуклеиновую кислоту;

В) особое свойство клетки, заключающееся в способности исправлять химические повреждения и разрывы в молекуле ДНК, повреждённой при нормальном биосинтезе ДНК в клетке или в результате воздействия физических или химических агентов.

Г) процесс сворачивания первичной аминокислотной последовательности в нативный белок.

2. Под нонсенс-мутацией понимают:

А) точечную мутацию в последовательности ДНК, которая приводит к сдвигу рамки считывания;

Б) точечную мутацию, которая переключает кодон на кодирование другой аминокислоты;

В) точечную мутацию в последовательности ДНК, которая приводит к появлению стоп-кодона, в результате чего происходит преждевременная терминация синтеза белка;

Г) замену пуринового основания на пиримидиновое и наоборот.

3. Какой фермент не участвует в работе репарационных систем:

А) праймаза;

Б) эндонуклеаза;

В) N-гликозидаза;

Г) ДНК-полимераза.

4. Какая реакция отвечает за контроль качества процесса трансляции:

А) объединение субъединиц рибосомы и сборка инициаторного комплекса;

Б) формилирование;

В) транспептидация;

Г) «активация» (аминоацилирование) аминокислот.

5. В каком компартменте клетки происходят основные процессы модификации белков:

А) эндоплазматический ретикулум

В) аппарат Гольджи;

В) митохондрии;

Г) везикулярно-трубчатые скопления.

6. Какой принцип лежит в основе регуляции активности ферментов в нормальных физиологических условиях?

А) Необратимая инактивация фермента

Б) Аллостерическая регуляция и ковалентные модификации

В) Случайное взаимодействие с субстратом

Г) Полное отсутствие регуляции

7. Какое изменение клеточного метаболизма наиболее характерно для патологических состояний, сопровождающихся гипоксией?
- А) Усиление окислительного фосфорилирования
 - Б) Активация анаэробного гликолиза и накопление лактата**
 - В) Угнетение гликолиза
 - Г) Полное прекращение синтеза АТФ
8. Какое значение имеет редокс-гомеостаз для нормального функционирования клетки?
- А) Поддерживает постоянство осмотического давления
 - Б) Обеспечивает баланс между образованием активных форм кислорода и антиоксидантной защитой**
 - В) Регулирует только энергетический обмен
 - Г) Функционирует исключительно в патологических условиях
9. Какое значение имеет апоптоз в норме и при патологии с точки зрения биохимии?
- А) Является исключительно патологическим процессом
 - Б) Представляет собой неконтролируемую гибель клеток
 - В) Является физиологически регулируемым процессом, нарушение которого приводит к патологии**
 - Г) Не связан с молекулярными механизмами регуляции
10. Какую модификацию белков не относят к посттрансляционным процессам:
- А) Гидролиз;**
 - Б) Метилирование
 - В) Глутатионирование;
 - Г) Гидроксилирование.
 - Д) Фосфорилирование.
11. Какой класс шаперонов помогает развёрнутой полипептидной цепи пройти сквозь мембрану митохондрий:
- А) БТШ10;
 - Б) БТШ60;
 - В) БТШ70;**
 - Г) БТШ100.
12. К лизосомным болезням накопления не относят:
- А) болезнь Тея-Сакса;
 - Б) болезнь Гоше;
 - В) гипохолестеринемию II типа;**
 - Г) болезнь Хантера.
13. К прионным болезням не относится:
- А) куру;
 - Б) болезнь Крейтцфельда-Якоба;
 - В) болезнь Альцгеймера;**
 - Г) фатальная семейная бессонница.
14. К болезням, связанным с неверным фолдингом, не относят:
- А) серповидно-клеточную анемию;
 - Б) муковисцидоз;

- В) синдром Элерса-Данлоса;
- Г) болезнь Гентингтона.**

15. Выберите верное определение процесса фолдинга:

- А) процесс спонтанного сворачивания полипептидной цепи в уникальную нативную пространственную структуру;**
- Б) процесс образования за счет гидрофобных взаимодействий специальной конформации белковой молекулы;
- В) совокупность посттрансляционных процессов, включающих модификацию и транспорт белка к месту его назначения;
- Г) отщепление сигнальной последовательности, вырезание интеина и лигирование экстеинов.

16. Какой из приведенных ниже процессов не связан с хроническим умышленным или неумышленным поступлением в организм человека химических веществ:

- А) хроническое отравление;
- Б) привыкание;
- В) толерантность;
- Г) тахифилаксия;**
- Д) химическая зависимость.

17. Под химической толерантностью понимают:

- А) состояние, связанное с периодической или постоянной нечувствительностью к натуральным или синтетическим веществам, вызываемое их хроническим потреблением;
- Б) понижение чувствительности организма к веществу при повторном введении действующей дозы;**
- В) накопление биологически активного вещества или вызываемых им эффектов при повторных воздействиях лекарственных веществ на организм, потребность (принять вещество);
- Г) синдром, развивающийся при повторном длительном применении лекарственных средств и/или химических веществ и проявляющийся резким ухудшением здоровья при отмене препарата.

18. Какой из приведенных ниже процессов не относится к необходимым компонентам формирования пристрастия к химическому веществу:

- А) непреодолимое стремление к потреблению вещества;
- Б) тенденция к постепенному увеличению вводимой дозы;
- В) психическая или физическая зависимость от токсиканта;
- Г) формирование привычки к потреблению вещества;**
- Д) опасность как для отдельного лица, так и для общества.

19. Какой из приведенных ниже процессов не относится к механизмам формирования толерантности:

- А) снижение способности вещества связываться с рецептором;
- Б) увеличение числа рецепторов;
- В) сенсibilизация рецепторов;**
- Г) снижение эффективности реактивных систем, связанных с рецептором-мишенью.

20. Какой из приведенных ниже процессов не относится к физической зависимости:

- А) повторное введение вещества в течение нескольких недель;
- Б) обязательное сочетание с развитием толерантности;
- В) отсутствие обязательной связи между перекрестной толерантностью и

перекрестной физической зависимостью к препаратам разных групп;

Г) проявления токсического действия вещества противоположны симптомам абстинентного синдрома;

Д) непреодолимое стремлением к продолжению потребления вещества.

21. Какие клетки иммунной системы ответственны за защиту организма от гельминтов:

А) нейтрофилы;

Б) эозинофилы;

В) базофилы;

Г) макрофаги.

22. Какие клетки иммунной системы из приведенных ниже являются фагоцитирующими:

А) Т-лимфоциты;

Б) В-лимфоциты;

В) клетки-киллеры;

Г) дендритные клетки.

23. Какие клетки соединительной ткани позвоночных животных играют важную роль в развитии воспаления и аллергии:

А) тучные клетки;

Б) базофилы;

В) макрофаги;

Г) моноциты.

24. Основная функция дендритных клеток:

А) фагоцитоз;

Б) презентация антигенов Т-клеткам;

В) участие в воспалении;

Г) регуляция работы моноцитов.

25. Основная функция В-лимфоцитов

А) образование иммунных комплексов;

Б) презентация антигенов Т-клеткам;

В) регуляция иммунитета и иммунных реакций;

Г) распознавание антигенов и выработка антител.

26. Какие клетки иммунной системы обеспечивают связь систем врожденного и приобретённого иммунитета:

А) макрофаги;

Б) Т-клетки;

В) В-клетки;

Г) дендритные клетки.

27. К эффекторам приобретённого иммунитета относят:

А) антитела;

Б) Т-клетки;

В) В-клетки;

Г) лимфоциты;

Д) антитела и лимфоциты.

28. Презентация эндогенных и экзогенных антигенов осуществляется системой:

- А) главного комплекса гистосовместимости;**
- Б) комплемента;
- В) межрецепторных сетей Т-клеточных рецепторов и фагоцитов;
- Г) антиген-распознающих рецепторов дендритных клеток.

29. Первыми типами антител при вирусной инфекции синтезируются и секретируются:

- А) Ig G;
- Б) Ig M;**
- В) Ig A;
- Г) Ig E;
- Д) Ig D.

30. К патогенным проявлениям иммунитета не относят:

- А) воспаление;**
- Б) иммунодефицитные состояния;
- В) реакции гиперчувствительности;
- Г) аутоиммунные реакции.

31. При каком типе реакций гиперчувствительности характерно образование и отложение иммунных комплексов в органах, тканях, на стенках сосудов:

- А) тип I;
- Б) тип II;
- В) тип III;**
- Г) тип IV.

32. Какие из перечисленных заболеваний не относят к каналопатиям:

- А) эпилепсия;
- Б) мигрень;
- В) злокачественная гипертермия;
- Г) болезнь Крона.**

33. Выберите верное определение иммунологической толерантности:

А) неответаемость организма к собственным тканям, формирующаяся в результате эмбрионального развития;

Б) состояние организма, при котором иммунная система устойчиво воспринимает чужеродный антиген, как собственный и не отвечает на него;

В) способность индивидуума реагировать по вторичному типу при повторном введении антигена, которым он был иммунизирован ранее;

Г) ослабление иммунных реакций, склонность организма к инфекционным, онкологическим и другим заболеваниям.

34. Какое из перечисленных заболеваний не относится к аутоиммунным:

- А) ревматоидный артрит;
- Б) рассеянный склероз;
- В) синдром Артюса;**
- Г) системная красная волчанка.

35. Какой из перечисленных механизмов характерен при формировании реакций гиперчувствительности типа I (аллергия):

- А) Выброс активных молекул тучными клетками;**
- Б) Комплемент-зависимый цитолиз;

- В) Реакция на отложение иммунных комплексов;
- Г) Клеточноопосредованная реакция.

36. К Стероидным гормонам относятся:

- А) Тестостерон, эстрадиол**
- Б) Тиронин, тироксин
- В) Анренилин, норадренилин
- Г) Альдостерон, кортизол

37. К липофильным сигнальным молекулам, действующим на мембранные рецепторы, относятся:

- А) Тестостерон и эстрадиол
- Б) Простагландины и простациклины**
- В) Анренилин и норадренилин
- Г) Ацетилхолин и серотонин

38. При аутокринном механизме регуляции сигнальное вещество действует:

- А) на рецепторы соседних клеток
- Б) на рецепторы клеток, удаленных от источника его выделения
- В) на собственные рецепторы клетки, выделяющей сигнальное вещество**
- Г) на рецепторы постсинаптической мембраны

39. При паракринном механизме регуляции сигнальное вещество действует:

- А) на рецепторы соседних клеток**
- Б) на рецепторы клеток, удаленных от источника его выделения
- В) на собственные рецепторы клетки, выделяющей сигнальное вещество
- Г) на рецепторы постсинаптической мембраны

40. При гормональном механизме регуляции сигнальное вещество действует:

- А) на рецепторы соседних клеток
- Б) на рецепторы клеток, удаленных от источника его выделения**
- В) на собственные рецепторы клетки, выделяющей сигнальное вещество
- Г) на рецепторы постсинаптической мембраны

41. При синаптическом механизме регуляции сигнальное вещество действует:

- А) на рецепторы соседних клеток
- Б) на рецепторы клеток, удаленных от источника его выделения
- В) на собственные рецепторы клетки, выделяющей сигнальное вещество
- Г) на рецепторы постсинаптической мембраны**

42. Укажите правильную последовательность активации участников регуляторного каскада, опосредованного G-белками:

- А) лиганд → рецептор → аденилатциклаза → G-белок → цАМФ → протеинкиназа А → активация метаболических белков
- Б) лиганд → рецептор → G-белок → аденилатциклаза → цАМФ → протеинкиназа А → активация метаболических белков**
- В) лиганд → рецептор → G-белок → цАМФ → аденилатциклаза → протеинкиназа А → активация метаболических белков
- Г) лиганд → рецептор → протеинкиназа А → аденилатциклаза → цАМФ → G-белок → активация метаболических белков

43. Выберите правильный вариант последовательности действия

нейротрансмиттера:

А) нейромедиатор → мембранные рецепторы → изменение мембранного потенциала → биологический эффект

Б) нейромедиатор → изменение мембранного потенциала → мембранные рецепторы → биологический эффект

В) нейромедиатор → внутриклеточные рецепторы → изменение мембранного потенциала → биологический эффект

Г) нейромедиатор → мембранные рецепторы → активация G-белка и соответствующего регуляторного каскада → биологический эффект

44. Какие вещества не относятся к «ложным» лигандам:

А) аутоантигены

Б) лекарства

В) опиаты

Г) гормоны

45. Какое вещество является «ложным» лигандом:

А) антиген

Б) аутоантиген

В) гормон

Г) нейромедиатор

46. Какой из перечисленных «ложных» лигандов является эндогенным:

А) опиат

Б) аутоантиген

В) лекарственный препарат

Г) токсикант

47. Какое вещество синтезируется в клетке при активации аденилатциклазы:

А) аденозинмонофосфат

Б) циклический аденозинмонофосфат

В) аденин

Г) аденозиндифосфат

48. Какой фермент синтезирует цАМФ (циклический аденозинмонофосфат):

А) G-белок

Б) аденилатциклаза

В) протеинкиназа А

Г) Фосфолипаза С

49. Какие внутриклеточные посредники производит фосфолипаза С

А) только инозитолтрифосфат

Б) инозитолтрифосфат и диацилглицерол

В) циклический аденозинмонофосфат

Г) циклический аденозинмонофосфат и инозитолтрифосфат

50. Каким типом регуляторного каскада осуществляется активация процесса пролиферации клеток:

А) Аденилатциклазным регуляторным каскадом

Б) Каскадом, опосредованным ионами кальция

В) Фосфоинозитидным регуляторным каскадом

Г) Сигнальным каскадом МАП-киназы

Задания открытого типа:

ПК-2.1. Знает алгоритм поиска, оценки и анализа научно-технической информации;

1. Поиск научных публикаций по патологической биохимии целесообразно начинать с формулирования _____ запроса и подбора ключевых слов.

Ответ – **поискового**

2. Наиболее надёжными источниками научно-технической информации по патобиохимии являются статьи, опубликованные в _____ журналах.

Ответ – **рецензируемых**

3. Оценка воспроизводимости результатов исследования проводится преимущественно на основании раздела «_____ и методы».

Ответ – **материалы**

4. При анализе экспериментальных данных обязательным этапом является оценка их _____ значимости.

Ответ – **статистической**

5. Актуальность научной информации по патологической биохимии во многом определяется _____ публикации.

Ответ – **годом**

6. Для поиска литературы по молекулярным механизмам патологии целесообразно использовать специализированные научные базы данных, такие как _____ или Scopus.

Ответ – **PubMed**

7. Результатом анализа научно-технической информации является формирование обоснованных _____ и научных выводов.

Ответ – **гипотез**

8. При отборе научных статей по патологической биохимии необходимо учитывать соответствие исследования поставленной _____.

Ответ – **цели**

9. Для оценки качества научного журнала используется показатель _____ - фактора.

Ответ – **импакт**

10. При анализе результатов биохимических исследований важно учитывать наличие _____ группы.

Ответ – **контрольной**

ПК-2.2. Умеет обобщать и систематизировать научно-техническую информацию;

1. Систематизация данных по патологической биохимии осуществляется путём их _____ по выбранным критериям.

Ответ – **классификации**

2. Логическая группировка данных по механизмам и путям обмена отражает их _____ организацию.

Ответ – **структурную**

3. Систематизация информации требует предварительного _____ анализа отдельных источников.

Ответ – **критического**

4. При наличии противоречивых данных их обобщение осуществляется через выявление возможных _____ расхождений.

Ответ – **причин**

5. Итогом обобщения и систематизации научно-технической информации является формулирование обоснованных научных _____.

Ответ – **выводов**

6. Критерием корректной систематизации данных является внутренняя _____ структуры представления информации.

Ответ – **согласованность**

7. При обобщении биохимических данных важно выделять _____ звенья патогенеза.

Ответ – **ключевые**

8. Логическое структурирование материала отражает уровень его _____ организации.

Ответ – **научной**

9. Корректное обобщение результатов исследований возможно при использовании единой _____ базы.

Ответ – **понятийной / терминологической**

10. Структурирование научно-технической информации способствует формированию целостного _____ о предмете исследования.

Ответ – **представления**

ПК-5.2. Знает теоретические основы функционирования живых организмов в норме и при патологии, необходимые для осуществления научных исследований по химии биологически активных веществ.

1. Реакция «активация» (аминоацилирование) аминокислот осуществляется ферментом: _____.

Ответ – **аминоацил-тРНК-синтетаза.**

2. С какого конца начинается синтез полипептидной цепи: _____.

Ответ – **с N-конца.**

3. Патологические процессы, как правило, развиваются вследствие _____ регуляции биохимических реакций.

Ответ – **нарушения**

4. Ферментативная активность в клетке зависит от структуры фермента и условий _____ среды.

Ответ – **внутриклеточной**

5. Одним из ключевых источников энергии для клетки в норме является процесс _____ фосфорилирования.

Ответ – **окислительного**

6. При гипоксии происходит смещение энергетического обмена в сторону _____ гликолиза.

Ответ – **анаэробного**

7. Активные формы кислорода в норме участвуют в _____ регуляции клеточных процессов.

Ответ – **сигнальной**

8. Апоптоз представляет собой _____ запрограммированную гибель клетки, необходимую для поддержания тканевого гомеостаза.

Ответ – **генетически**

9. Мишенями биологически активных веществ чаще всего являются рецепторы, ферменты и _____ пути.

Ответ – **сигнальные**

10. В каком компартменте клетки происходят основные процессы сортировки свёрнутых модифицированных белков для их дальнейшей доставки в другие органеллы и среды организма: _____.

Ответ – **аппарат Гольджи.**

11. Назовите основные пути распределения белков в клетке: _____.

Ответ – **цитоплазматический и секреторный.**

12. Чем обусловлена структура белка: _____.

Ответ – **первичной аминокислотной последовательностью или последовательностью нуклеотидов в гене.**

13. Иницирующей аминокислотой у прокариот является _____, а у эукариот – _____.

Ответ – **N-формилметионин, метионин.**

14. Назовите основной путь переработки неверно свернутых, денатурированных или отработавших белков в клетке: _____.

Ответ – **убиквитин-протеасомный путь.**

15. Назовите два основных фермента фолдинга: _____.

Ответ – **протеин-дисульфидизомераза, пептидилпролин-изомераза.**

16. Назовите растительный белок, способный останавливать процесс трансляции на рибосомах за счет расщепления гликозидной связи РНК субъединицы рибосомы: _____.

Ответ – **рицин.**

17. Назовите область головного мозга, воздействие на которую наркотических веществ способствует гедонической последовательности усиления стимула, ответственной за формирование зависимости: _____.

Ответ – **зона положительного подкрепления.**

18. Толерантность, развившаяся в отношении одного из наркотических веществ, распространяющаяся и на другие вещества этой группы называется _____.

Ответ – **перекрестная толерантность**.

19. Естественная иммунологическая толерантность организма к собственным тканям, формирующаяся в результате эмбрионального развития это: _____.

Ответ – **ауто толерантность**.

20. Способность индивидуума реагировать по вторичному типу, т.е. ускоренно и усиленно при повторном введении того антигена, которым он был иммунизирован ранее: _____.

Ответ – **иммунологическая память**.

21. Перечислите основные типы патологий иммунной системы: _____.

Ответ – **иммунодефициты, реакции гиперчувствительности, аутоиммунные реакции (аутоиммунопатологии)**.

22. Назовите тип реакций гиперчувствительности, для которого характерно образование гранулематозных очагов: _____.

Ответ – **тип IV или реакция замедленного типа**.

23. Эффекторами реакций гиперчувствительности замедленного типа (IV) являются: _____.

Ответ – **макрофаги**.

24. Наиболее распространённым нейродегенеративным заболеванием является: _____.

Ответ – **болезнь Альцгеймера**.

25. Эффекторами реакций гиперчувствительности немедленного типа (I-III) являются: _____.

Ответ – **антитела**.

26. Механизм действия опиатов в мозге состоит в том, что они связываются с опиатными рецепторами тормозных нейронов вентральной области покрышки, ответственных за «отключение» нейронов, высвобождающих _____. Последние начинают бесконтрольно высвобождать избыточное количество _____ на нейроны прилежащего ядра, вызывая невероятно интенсивный сигнал подкрепления.

Назовите пропущенный нейромедиатор.

Ответ – **дофамин**.

27. Основным механизмом опиатной толерантности и развития опиатной ломки, является блокировка _____ (1) через связанные с опиатным рецептором G-белки.

Это приводит к резкому снижению концентрации _____ (1) в клетке.

Ответ – **(1) аденилатциклазы, (2) цАМФ**.

28. Наркотические вещества имеют различные механизмы действия и в зависимости от них синдром наркотической зависимости можно рассматривать как:

- патологию _____ (1) лигандов,
- патологию _____ (2) системы
- патологию системы регулирования в клетки в целом.

Ответ – (1) ложных, (2) аденилатциклазной.

29. Совокупность симптомов различной степени тяжести, включающих вегетативные и невегетативные аспекты, которые возникают у человека в результате прекращения употребления наркотических веществ, это _____

Ответ – **абстинентный синдром.**

30. _____ – центральный признак химической зависимости, развивающийся при всех её формах, характеризующийся непреодолимым стремлением к продолжению потребления вещества.

Ответ – **Психическая зависимость.**

31. Под _____ понимается адаптивное состояние, которое проявляется интенсивными физическими расстройствами. Организм адаптируется к приему наркотических веществ, и прекращение приема наркотического вещества на этой стадии ведет к различным функциональным расстройствам, характеризующим синдром абстиненции.

Ответ – **физической зависимостью.**

32. _____ – процесс, обеспечивающий концентрацию клеток иммунной системы и выделяемых ими продуктов в месте повреждения, инфицирования или антигенной стимуляции с целью устранения его причины.

Ответ – **Воспаление.**

33. Два основных типа медиаторов воспаления: _____

Ответ – **гуморальные, клеточные.**

34. Патологическое состояние, проявляющееся ослаблением иммунных реакций и высокой склонностью организма к инфекционным, онкологическим и другим заболеваниям, это _____

Ответ – **иммунодефицит.**

35. _____ - определяется как состояние психической или физической зависимости от некоего вещества, действующего на ЦНС и принимаемого либо непрерывно, либо время от времени.

Ответ – **Химическая зависимость.**

36. При аутокринном механизме регуляции выделяемый клеткой химический фактор контролирует _____

Ответ: **ее собственную активность.**

37. В случае паракринного механизма регуляции воздействие сигнальных веществ направлено _____

Ответ: **непосредственно на соседние клетки.**

38. Клеточный рецептор с точки зрения теории системы управления клеточными процессами – это _____

Ответ: **детектор внешнего воздействия, включающий регуляторную внутриклеточную цепь.**

39. Гормоны регулируют физиологические функции клеток посредством _____

Ответ: **воздействия на соответствующие клеточные рецепторы.**

40. Молекулярные агонисты переводят клеточные рецепторы в _____

Ответ: **активное состояние.**

41. Действие молекулярных антогонистов заключается в том, что они _____

Ответ: **блокируют клеточные рецепторы и препятствуют активации регуляторных каскадов.**

42. К гидрофильным сигнальным молекулам, действующим на мембранные рецепторы относят: _____

Ответ: **гидрофильные гормоны, белковые факторы роста, нейромедиаторы, цитокины.**

43. Перечислите два основных вида молекулярных причин патологий лигандов.

Ответ: **1) патологии, связанные с уменьшением количества (выработки) лиганда, 2) патологии, связанные с нарушением транспорта лиганда между секретирующей клеткой и клеткой-мишенью.**

44. Ложные лиганды – это факторы внешней или внутренней среды организма, способные _____.

Ответ: **чрезмерно активировать или ингибировать действие рецепторов, нарушая таким образом нормальную функциональность истинного лиганда.**

45. По локализации в клетке рецепторы можно классифицировать на два вида:

Ответ: **мембранные и внутриклеточные.**

46. По механизму активации мембранных и внутриклеточных процессов рецепторы можно классифицировать на два вида: _____

Ответ: **ионотропные и метаботропные.**

47. Аденилатциклаза представляет собой интегральный белок плазматических мембран, катализирующий синтез _____ из _____.

Ответ: **цАМР (циклического аденозинмонофосфата) из АТР (аденозинтрифосфата).**

48. G-белки – это ГТФ-связывающие белки, участвующие в передаче сигнала от _____ к _____.

Ответ: **мембранного рецептора к аденилатциклазе.**

49. Кальциевая перегрузка – это патологическое состояние, при котором происходит неконтролируемое увеличение концентрации кальция в _____ сверх нормальных значений.

Ответ: **цитоплазме клеток.**

50. По отношению к соседним клеткам NO выступает в роли _____ регулятора.

Ответ: **паракринного.**

3.2.3. Рекомендации по оцениванию реферата

Реферат – это итог самостоятельной работы обучающегося, представляющий собой краткое изложение в письменном виде полученных результатов анализа теоретических основ определенной научно-исследовательской (учебно-исследовательской) темы, в которой автор раскрывает суть исследуемой проблемы, приводит различные точки зрения, а также собственные взгляды на нее.

Написание реферата предполагает глубокое изучение поставленной перед обучающимся задачи. Программой дисциплины «Патологическая биохимия» предусмотрено выполнение студентом рефератов по разделам (темам) объемом 25-30 страниц.

Критерии оценки:

90-100% баллов – выполнены все требования к написанию и защите реферата: обозначена проблема и обоснована ее актуальность, сделан краткий анализ различных точек зрения на рассматриваемую задачу и логично изложена собственная позиция, сформулированы выводы, тема раскрыта полностью, выдержан объем, соблюдены требования к оформлению работы, даны правильные ответы на дополнительные вопросы.

70-80% баллов – основные требования к реферату и его защите выполнены, но при этом допущены недочеты. В частности, имеются неточности в изложении материала; отсутствует логическая последовательность в суждениях; не выдержан объем реферата; имеются упущения в оформлении работы; на дополнительные вопросы при защите даны неполные ответы.

40-60% баллов – имеются существенные отступления от требований к реферированию. В частности, тема освещена лишь частично; допущены фактические ошибки в содержании реферата или при ответе на дополнительные вопросы.

10-30% баллов – тема освоена лишь частично; допущены грубые ошибки в содержании реферата или при ответе на дополнительные вопросы; во время защиты отсутствует вывод.

0 баллов – тема реферата не раскрыта, обнаруживается существенное непонимание проблемы.

Перечень тем рефератов:

1. Значение ионов K^+ , Na^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+} и микроэлементов в организме человека. Причины и механизмы нарушения ионного гомеостаза. Патологические состояния и болезни, связанные с нарушением ионного гомеостаза.
2. Энтероклостридиозы человека.
3. Основные медикаментозные подходы к лечению раковых заболеваний. Протеинкиназы, как мишени для лечения онкологических процессов.
4. Патологические проявления тромбоза. Антикоагулянтные препараты.
5. Авитаминозы. Цинга, бери-бери, рахит, пеллагра.
6. Нейродегенеративные заболевания. Болезнь Альцгеймера.
7. Патологии, связанные с нарушением транспорта ионов меди и железа. Болезнь Вильсона-Коновалова, ацерулоплазминемию, болезнь Менкеса.
8. Прионные заболевания.
9. Патогенные проявления иммунитета. Аллергия.
10. Нейродегенеративные заболевания. Паркинсонизм.
11. Сахарный диабет.
12. Гомоцистеинемия. Медикаментозные подходы к лечению.
13. Нарушение углеводного обмена при наследственных ферментопатиях.
14. Гипо-, гиперфункция щитовидной железы.
15. Роль Fe^{2+} в организме. Железодефицитные состояния.
16. Воспаление. Формирование в эволюции, острая воспалительная реакция и иммунитет.
17. Этиология и патогенез мышечных атрофий.
18. Этиология и патогенез пигментной склеродермы.
19. Энзимопатии. Оксалоз, Пропионовая ацидемия, синдром Лоу.
20. Нейродегенеративные заболевания. Болезнь Гентингтона (хорея Гентингтона).
21. Патогенные проявления иммунитета. Иммунодефициты.
22. Патогенные проявления иммунитета. Аутоиммунные заболевания. Аутоиммунная гемолитическая анемия.
23. Нарушение обмена кальция в организме. Гиперкальциемия и гипокальциемия.
24. Ишемия: причины возникновения, особенности патогенеза.
25. Митохондриальные заболевания.
26. Вирусный онкогенез.

27. Физиологические эффекты оксида азота (II). Роль оксида азота (II) в патологических процессах: ишемии, инфекционном поражении, воспалении, раке.
28. Биологическая роль кальция. Остеопороз.
29. Теломераза и старение. Патологии, обусловленные нарушением уровня экспрессии гена теломеразы.
30. Патологии транспортных белков. Аминоацидурии.
31. Общая характеристика анемий. Серповидноклеточная и наследственная гемолитическая анемия.
32. Общая характеристика энзимопатий. Фенилкетонурия, болезнь Тея-Сакса, болезнь Кэнэвэн.
33. Общая характеристика энзимопатий. Гемофилия, порфирии.
34. Стресс эндоплазматического ретикулаума как типовой молекулярно-клеточный патологический процесс различных заболеваний.
35. Коллагенопатии.
36. Патологии аденилатциклазной системы.
37. Гиперхолестеринемия (Гиперлипидемия).
38. Муковисцидоз (кистозный фиброз поджелудочной железы).
39. Различия биохимических процессов про- и эукариотических организмов как основа избирательности действия лекарственных средств.
40. Различия в клеточной архитектуре как основа избирательности действия БАВ. Цитологические аспекты противоопухолевой и иммунотерапии.
41. Химиотерапия: история и принципы. Современные подходы к химиотерапии.
42. Химиотерапия: вклад П. Эрлиха. Химиотерапевтический индекс. Группы химиотерапевтических средств. Проблемы резистентности.
43. Концепция антиметаболитов как аналогов коферментов и субстратов ферментов, обладающих антагонистическим действием.
44. Наркомания. Классификация. Основные клинические проявления при различных видах наркомании. Патогенез нарушений. Механизм токсического действия.
45. Механизмы фототоксичности и избирательность. Фотодинамическая терапия.
46. Регуляция окисления жирных кислот. Индукция окислительного стресса. Хиноны и их роль.
47. Последствия окислительного стресса для организма. Окислительное повреждение ДНК, белков, липидов.
48. Химический канцерогенез. Характеристика канцерогенов, классификация. Стадии канцерогенеза и механизмы действия. Выявление канцерогенной активности веществ. Оценка риска химического канцерогенеза.
49. Антибиотики: история открытия, основные группы. Молекулярные механизмы действия. Проблемы современной антибиотикотерапии.
50. Иммунотоксичность. Характеристика иммунной системы в норме и патологии.
51. Иммунотоксичность. Иммуносупрессия, реакции гиперчувствительности. Аутоиммунные процессы.
52. Причины уязвимости нервной системы. Характеристика нейрорхимических процессов в норме и патологии.
53. Проявления нейротоксических процессов на уровне организма. Патологии нейронов.

Умение обучающегося самостоятельно подготовить реферат на определенную тему демонстрирует освоение им следующих компетенций и индикаторов их достижения:

Профессиональные компетенции и индикаторы их достижения:

ПК-2. Способен к поиску, обработке, анализу и систематизации научно-	ПК-2.1. Знает алгоритм поиска, оценки и анализа научно-технической информации;
--	--

технической информации по теме исследования, выбору методик и средств решения задачи	ПК-2.2. Умеет обобщать и систематизировать научно-техническую информацию;
ПК-5 Способен осуществлять самостоятельные научные исследования в области химии и технологии биологически активных веществ	ПК-5.2. Знает теоретические основы функционирования живых организмов в норме и при патологии, необходимые для осуществления научных исследований по химии биологически активных веществ.

4. ПРОМЕЖУТОЧНЫЙ КОНТРОЛЬ

4.1. ФОС для промежуточной аттестации обучающихся по дисциплине «Патологическая биохимия» предназначен для оценки степени достижения запланированных результатов обучения по завершению изучения дисциплины в установленной учебным планом форме и позволяют определить результаты освоения дисциплины.

Итоговой формой контроля сформированности компетенций и индикаторов их достижения у обучающихся по дисциплине является *зачет с оценкой*.

ФОС промежуточной аттестации состоит из вопросов к зачету с оценкой по дисциплине.

4.2. Оценивание обучающегося на зачете с оценкой

Оценка экзамена, зачета с оценкой	Требования к знаниям
«отлично»	Оценка «отлично» выставляется обучающемуся, если он глубоко и полностью усвоил материал; исчерпывающе, последовательно, четко и логически стройно его излагает; умеет тесно увязывать теорию с практикой; свободно справляется с задачами, вопросами и другими видами применения знаний, причем не затрудняется с ответом при видоизменении заданий; использует в ответе материал из различных литературных источников; правильно обосновывает принятое решение; владеет разносторонними навыками и приемами выполнения практических задач
«хорошо»	Оценка «хорошо» выставляется обучающемуся, если он твердо знает материал; грамотно и по существу излагает его, не допуская существенных неточностей в ответе на вопрос; правильно применяет теоретические положения при решении практических вопросов и задач; владеет необходимыми навыками и приемами их выполнения, а также имеет достаточно полное представление о значимости знаний по дисциплине
«удовлетворительно»	Оценка «удовлетворительно» выставляется обучающемуся, если он имеет знания только основного материала, но не усвоил его деталей; допускает неточности, недостаточно правильные формулировки, нарушения логической последовательности в изложении программного материала; испытывает сложности при выполнении практических работ и затрудняется связать теорию вопроса с практикой
«неудовлетворительно»	Оценка «неудовлетворительно» выставляется обучающемуся, который не знает значительной части материала; неуверенно отвечает; допускает серьезные ошибки; не имеет представлений по методике выполнения практической работы. Как правило, оценка «неудовлетворительно» ставится обучающимся, которые не могут продолжить обучение без

Оценка экзамена, зачета с оценкой	Требования к знаниям
	дополнительных занятий по данной дисциплине.

4.3. Вопросы к зачету для промежуточной аттестации

Вариант №1

- 1) Основные понятия патологической биохимии. Предмет курса. Место патофизиологии в системе знаний. Предмет патофизиологии.
- 2) Основные принципы жизнедеятельности, нарушение которых приводит к патологии.
- 3) Типовые молекулярно-клеточные патологические реакции (общая характеристика).
- 4) Основные понятия генетики: генотип, фенотип, геном, хромосомы, гены, аллели, экспрессия гена, доминантные и рецессивные признаки, соматические и половые клетки, мутации.

Вариант №2

- 1) Подробное строение наследственного вещества – от нуклеотида до хромосомы.
- 2) Этапы передачи генетической информации. Мутации и мутагены. Классификация мутаций.
- 3) Моногенные и полигенные заболевания. Общая характеристика.
- 4) Наследственные и врожденные болезни (общая характеристика, примеры заболеваний). Подходы к лечению наследственных заболеваний.

Вариант №3

- 1) Роль продуктов мутантных генов в патогенезе наследственных заболеваний.
- 2) Фермент теломераза: структура, функции, патологии при нарушении уровня экспрессии. Теломераза как биомаркер для воздействия лекарственными препаратами.
- 3) Характеристика основных репарационных процессов. Этиология и патогенез пигментной ксеродермии.
- 4) Основные участники процесса трансляции, устройство активного центра рибосомы. Фермент аминоацил-tРНК-синтетаза (структура и химизм осуществляемых превращений, контроль качества процесса активации аминокислот при подготовке к трансляции).

Вариант №4

- 1) Биосинтез белка на рибосомах. Этапы трансляции и трансляционные факторы.
- 2) Основные пути распределения белков в клетке после трансляции: цитоплазматический и секреторный (общая модель сортировки белков).
- 3) Основные молекулярные агенты контроля качества процесса фолдинга.
- 4) Определяющая роль первичной структуры белка.

Вариант №5

- 1) Шапероны и их роль в формировании нативной структуры белка.
- 2) Основные этапы действия шаперонов на примере транспорта белков в митохондрии.

3) Определяющая роль первичной структуры белка. Роль шаперонов и вспомогательных ферментов при формировании третичной и четвертичной структуры цитоплазматических белков.

4) Роль шаперонов и вспомогательных ферментов при формировании третичной структуры секреторных и интегральных белков.

Вариант №6

1) Механизм протеазного пути переработки белков.

2) Патологии, обусловленные неправильным фолдингом белков.

3) Нейродегенеративные заболевания. Болезнь Паркинсона.

4) Необходимость регуляции процессов жизнедеятельности. Способы межклеточного взаимодействия. Основные элементы цепи регулирования, их назначение и взаимосвязь.

Вариант №7

1) Общая структура и основные особенности гипоталамо-гипофизарной системы регулирования.

2) Основные типы клеточных рецепторов. Патологии клеточных рецепторов.

3) Структура, механизм активации и функции внутриклеточных рецепторов стероидных гормонов.

4) Понятие о вторичном посреднике: определение, примеры, свойства и функции.

Вариант №8

1) Аденилатциклазная система управления: общая схема, механизмы активации и инактивации регуляторного каскада, механизм активации аденилатциклазы, реакция образования цАМФ.

2) Эффекты хронического употребления наркотических веществ: толерантность, химическая зависимость, пристрастие. Механизмы развития толерантности и её физиологическое значение.

3) Основные типы химического пристрастия. Психическая и соматическая зависимость.

4) Ключевые нервные пути наркомании и этапы формирования наркотической зависимости.

Вариант №9

1) Основные механизмы действия наркотических веществ, белки-мишени наркотиков.

2) Изменение регуляции экспрессии генов и посттранскрипционной регуляции под действием наркотических веществ.

3) Наркотическая зависимость как патология систем управления. Причины возникновения толерантности и тяги к опиатам; роль аденилатциклазы в этих процессах.

4) Продукты окисления арахидоновой кислоты циклооксигеназами и их функции. Механизм действия нестероидных противовоспалительных препаратов.

Вариант №10

1) Особенности оксида азота (II) как участника физиологических процессов. Синтез оксида азота (II) в организме. NO-синтазы, классификация, особенности строения и принципы активации.

2) Особенности оксида азота (II) как участника физиологических процессов. Основные мишени NO. Роль NO в регуляции тонуса сосудов и передаче нервного импульса. .

3) Физиологические функции белка-супрессора p53. Роль белка p53 в опухолевом процессе и апоптозе.

- 4) Этиология онкологических заболеваний. Роль и виды мутации при развитии опухоли.

Вариант №11

- 1) Основные стадии опухолевого процесса и особенности опухолевых клеток. Роль вирусов в опухолевой трансформации клеток. Механизм вирусного онкогенеза.
- 2) Подходы к лечению опухолевых заболеваний.
- 3) Морфологические и биохимические признаки апоптоза. Рецепторопосредованный апоптоз.
- 4) Морфологические и биохимические признаки апоптоза. Внутриклеточная сигнализация апоптоза.

Вариант №12

- 1) Некроз: морфологические и биохимические признаки. Основные патогенетические составляющие процесса
- 2) Иммунная система. Строение, органы, клетки, функции иммунной системы.
- 3) Иммунитет. Система комплемента: состав, пути активации. Иммунологическое действие.
- 4) Врождённый иммунитет: виды, рецепторы, связь с приобретённым иммунитетом.

Вариант №13

- 1) Патогенные проявления иммунитета. Индукция и нарушение толерантности. Иммунодефициты. Механизмы аутоиммунных реакций
- 2) Воспаление: физиологический смысл, симптомы. Медиаторы воспаления
- 3) Аденилатцикловая система управления: общая схема, механизмы активации и инактивации регуляторного каскада, механизм активации аденилатциклазы, реакция образования цАМФ.
- 4) Эффекты хронического употребления наркотических веществ: толерантность, химическая зависимость, пристрастие. Механизмы развития толерантности и её физиологическое значение.

Вариант №14

- 1) Ключевые нервные пути наркомании и этапы формирования наркотической зависимости.
- 2) Иммунная система. Строение, органы, клетки, функции иммунной системы.
- 3) Основные понятия патологической биохимии. Предмет курса.
- 4) Место патофизиологии в системе знаний. Предмет патофизиологии.

Вариант №15

- 1) Основные механизмы действия наркотических веществ, белки-мишени наркотиков.
- 2) Некроз: морфологические и биохимические признаки. Основные патогенетические составляющие процесса.
- 3) Генетический контроль синтеза белка. Изменения структуры полипептида при мутации гена. Фенотипические последствия мутации генов.
- 4) Биоэнергетические механизмы в норме и патологии

Вариант №16

- 1) Изменение регуляции экспрессии генов и посттранскрипционной регуляции под действием наркотических веществ.
- 2) Морфологические и биохимические признаки апоптоза. Внутриклеточная сигнализация апоптоза.
- 3) Место патофизиологии в системе знаний. Предмет патофизиологии.
- 4) Категории и разделы патофизиологии. Основные принципы

жизнедеятельности, нарушение которых приводит к патологии.

Вариант №17

- 1) Наркотическая зависимость как патология систем управления. Причины возникновения толерантности и тяги к стимулирующим наркотическим веществам.
- 2) Морфологические и биохимические признаки апоптоза. Рецепторопосредованный апоптоз.
- 3) Типовые молекулярно-клеточные патологические реакции (общая характеристика)
- 4) Фермент теломераза: структура, функции, патологии при нарушении уровня экспрессии. Теломераза как биомаркер для воздействия лекарственными препаратами.

Вариант №18

- 1) Наркотическая зависимость как патология систем управления. Причины возникновения толерантности и тяги к стимулирующим наркотическим веществам.
- 2) Морфологические и биохимические признаки апоптоза. Рецепторопосредованный апоптоз.
- 3) Контроль качества процесса фолдинга. Роль энергозависимых протеаз в этом процессе. Механизм протеазного пути переработки белков.
- 4) Основные понятия генетики: генотип, фенотип, геном, хромосомы, гены, аллели, экспрессия гена, доминантные и рецессивные признаки, соматические и половые клетки, мутации.

Вариант №19

- 1) Наркотическая зависимость как патология систем управления. Причины возникновения толерантности и тяги к опиатам; роль аденилатциклазы в этих процессах.
- 2) Подходы к лечению опухолевых заболеваний.
- 3) Основные участники процесса трансляции, устройство активного центра рибосомы. Фермент аминокил-тРНК-синтетаза (структура и химизм осуществляемых превращений, контроль качества процесса активации аминокислот при подготовке к трансляции).
- 4) Амилоидоз. Нейродегенеративные заболевания. Болезнь Альцгеймера.

Вариант №20

- 1) Особенности Ca^{2+} как вторичного посредника. Механизм кальциевой регуляции быстрых процессов. Кальциевая перегрузка.
- 2) Основные стадии опухолевого процесса и особенности опухолевых клеток.
- 3) Подробное строение наследственного вещества – от нуклеотида до хромосомы. Этапы передачи генетической информации.
- 4) Биосинтез белка на рибосомах. Этапы трансляции и трансляционные факторы. Молекулярные биомаркеры для нарушения процесса трансляции. Нарушение трансляции при действии дифтерийного токсина, рибцина и антибиотиков.

Вариант №21

- 1) Фосфоинозитидный регуляторный каскад: общая схема, механизмы инактивации регуляторного каскада. Активация экзогенными веществами и ее следствия.
- 2) Этиология онкологических заболеваний. Роль и виды мутации при развитии опухоли.
- 3) Амилоидоз. Нейродегенеративные заболевания. Хорея Гентингтона.
- 4) Мутации и мутагены. Классификация мутаций. Патологические проявления мутаций (примеры заболеваний). Моногенные и полигенные заболевания.

Вариант №22

- 1) Протеинкиназа C. Особенности строения, механизм активации, основные мишени и их роль в регуляции процессов жизнедеятельности клетки.
- 2) Физиологические функции белка-супрессора p53. Роль белка p53 в

опухолевом процессе и апоптозе.

- 3) Механизм репликации ДНК; причина недорепликации.
- 4) Амилоидоз. Нейродегенеративные заболевания. Болезнь Паркинсона.

Вариант №23

- 1) Кальмодулин: строение, свойства, активация и функции.
- 2) Принципы осуществления контроля за ошибками.
- 3) Наследственные и врожденные болезни (общая характеристика, примеры заболеваний).
- 4) Механизм репликации ДНК; причина недорепликации. Фермент теломераза: структура, функции, патологии при нарушении уровня экспрессии. Теломераза как биомаркер для воздействия лекарственных препаратов.

Вариант №24

- 1) Особенности инозитолтрифосфата (IP₃) как вторичного посредника в цепи управления: образование и основные пути метаболизма. Синдром Лоу как патология фосфоинозитидного регуляторного каскада.
- 2) Механизмы активации основных регуляторов продвижения клетки по циклу (вступление в S- и M-фазы, инициация анафазы).
- 3) Определяющая роль первичной структуры белка. Роль шаперонов и вспомогательных ферментов при формировании третичной структуры секреторных и интегральных белков.
- 4) Подходы к лечению наследственных заболеваний.

Вариант №25

- 1) Арахидоновая кислота. Строение и функции в организме. Высвобождение арахидоновой кислоты из фосфолипидов мембраны клетки. Основные пути ее метаболизма и их роль.
- 2) Клеточный цикл: характеристика стадий, контрольных пунктов и молекулярных регуляторов.
- 3) Определяющая роль первичной структуры белка. Шапероны и их роль в формировании нативной структуры белка. Основные этапы действия шаперонов на примере транспорта белков в митохондрии.
- 4) Характеристика основных репарационных процессов. Этиология и патогенез пигментной ксеродермии

Вариант №26

- 1) Особенности регуляции клеточного цикла циклин-зависимыми протеинкиназами. Динамика образования и деградации циклинов по ходу клеточного цикла. Принципы регуляции работы комплексов CDK-циклинов.
- 2) Продукты окисления арахидоновой кислоты циклооксигеназами и их функции. Механизм действия нестероидных противовоспалительных препаратов.
- 3) Роль продуктов мутантных генов в патогенезе наследственных заболеваний.
- 4) Контроль качества процесса фолдинга. Роль энергозависимых протеаз в этом процессе. Механизм протеазного пути переработки белков.

Вариант №27

- 1) Митогенный сигнальный каскад. Особенности строения и работы основных элементов каскада; регулируемые каскадом физиологические функции.
- 2) Особенности оксида азота (NO) как участника физиологических процессов. Синтез оксида азота (NO) в организме. NO-синтазы, классификация, особенности строения и принципы активации.
- 3) Патологии, обусловленные неправильным фолдингом белков.
- 4) Определяющая роль первичной структуры белка. Роль шаперонов и вспомогательных ферментов при формировании третичной и четвертичной структуры цитоплазматических белков.

Вариант №28

- 1) Особенности оксида азота (II) как участника физиологических процессов. Основные мишени NO. Роль NO в регуляции тонуса сосудов и передаче нервного импульса.
- 2) Физиологические эффекты оксида азота (II), обусловленные работой индуцибельной NO-синтазы. Патогенное действие NO на организм.
- 3) Наследственные и врожденные болезни (общая характеристика, примеры заболеваний).
- 4) Механизм репликации ДНК; причина недорепликации.

Вариант №29

- 1) Предложите общую схему регуляции работы щитовидной железы. Приведите возможные механизмы развития дисфункции.
- 2) Роль протеинкиназ в клетке эукариот и механизмы регуляции их активности. Характеристика протеинкиназы G, структура, функции, активация и ингибирование.
- 3) Здоровье и болезнь. Общая этиология и общий патогенез. Реактивность организма и ее роль в развитии патологий. Конституция организма как форма групповой реактивности. Маркеры конституции и соматическая патология.
- 4) Мутагенные и антимутагенные факторы. Возможные ответы клетки на воздействие повреждающего фактора.

Вариант №30

- 1) Пристрастие, химическая зависимость, толерантность: характеристика данных физиологических процессов и их взаимосвязь.
- 2) Механизмы активации цитотоксических клеток при гиперчувствительности 2-го типа и вызываемые при этом физиологические состояния и эффекты.
- 3) Характеристика основных репарационных процессов. Этиология и патогенез пигментной ксеродермии.
- 4) Схема строения клетки. Клеточные рецепторы (ионотропные, метаботропные), типы, структура, назначение (привести примеры).

Вариант №31

- 1) Объясните, как мутации в регуляторной или каталитической субъединице протеинкиназы A (РКА) могут приводить к ее постоянно активной или ингибированной форме. Каковы последствия такой активности?
- 2) Объясните механизм развития рака при поражении организма аденовирусом, несущим ген белка, связывающегося с белком ретинобластомы pRb.
- 3) Типовые патологические процессы (воспаление, аллергия, нарушение кровообращения, гипоксия, стресс, опухолевый процесс, краткие характеристики).
- 4) Основные участники процесса трансляции, устройство активного центра рибосомы. Фермент аминоацил-tРНК-синтетаза (структура и химизм осуществляемых превращений, контроль качества процесса активации аминокислот при подготовке к трансляции).

Вариант №32

- 1) Пристрастие: типы, проявление психической и соматической зависимости при разных типах пристрастия.
- 2) Опишите механизмы формирования гранулематозных очагов при контактном дерматите.
- 3) Схема строения клетки. Клеточные рецепторы (ионотропные, метаботропные), типы, структура, назначение (привести примеры).
- 4) Подробное строение наследственного вещества – от нуклеотида до хромосомы. Этапы передачи генетической информации.

Вариант №33

- 1) Опишите механизмы торможения сигналов, передаваемых гормонами. Объясните необходимость данного процесса.
- 2) Приведите сравнительную характеристику оксида азота (II) по отношению к другим сигнальным молекулам.
- 3) Биосинтез белка на рибосомах. Этапы трансляции и трансляционные факторы.
- 4) Молекулярные биомеханизмы для нарушения процесса трансляции. Нарушение трансляции при действии дифтерийного токсина, рибцина и антибиотиков.

Вариант №34

- 1) Виды толерантности. Хроническая форма толерантности и её роль в развитии наркотической зависимости.
- 2) Механизмы, обеспечивающие нарушение толерантности к аутоантигенам и их роль в развитии аутоиммуннопатологий.
- 3) Механизмы межклеточной сигнализации. Проявление патологий информационного процесса на уровне клетки.
- 4) Основные пути распределения белков в клетке после трансляции: цитоплазматический и секреторный (общая модель сортировки белков). Основные молекулярные агенты контроля качества процесса фолдинга.

Вариант №35

- 1) Приведите сравнительную характеристику G-белков групп Gs, Gi, Gq и Ras. Приведите основные общие характеристики и различия.
- 2) Предложите роль белков теплового шока в рецепторах глюкокортикоидов и эстрогенов.
- 3) Амилоидоз. Нейродегенеративные заболевания. Болезнь Альцгеймера.
- 4) Патогенез свободнорадикального некролиза и других свободнорадикальных повреждений клетки.

Вариант №36

- 1) Типы химической толерантности и механизмы её формирования.
- 2) Особенности взаимодействия Т- и В-клеток в формировании иммунного ответа на инфекции.
- 3) Определяющая роль первичной структуры белка. Шапероны и их роль в формировании нативной структуры белка. Основные этапы действия шаперонов на примере транспорта белков в митохондрии.
- 4) Амилоидоз. Нейродегенеративные заболевания. Хорея Гентингтона.

Вариант №37

- 1) Роль протеинкиназ в клетках эукариот и механизмы регуляции их активности. Характеристика протеинкиназы А, структура, функции, активация и ингибирование.
- 2) Объясните, почему мутации в генах опухолевого супрессора являются рецессивными, а мутации в онкогенах - доминантными.
- 3) Определяющая роль первичной структуры белка. Роль шаперонов и вспомогательных ферментов при формировании третичной структуры секреторных и интегральных белков.
- 4) Амилоидоз. Нейродегенеративные заболевания. Болезнь Паркинсона.

Вариант №38

- 1) Механизмы развития толерантности и её физиологическое значение.
- 2) Нарушения в работе одиотип-антиидиотипической системы: механизмы индукции и предотвращения толерантности.
- 3) Отличие апоптоза от некроза. Генетический контроль клеточной гибели.

- 4) Типовые патологические процессы (воспаление, аллергия, нарушение кровообращения, гипоксия, стресс, опухолевый процесс, краткие характеристики).

Вариант №39

- 1) Роль протеинкиназ в клетке эукариот и механизмы регуляции их активности. Характеристика протеинкиназы C, структура, функции, активация и ингибирование.
- 2) Приведите сравнительную характеристику ферментов, участвующих в образовании вторичных посредников (цАМФ, NO). Класс фермента, строение, функции, катализируемые реакции, принципы активации и дезактивации.
- 3) Контроль качества процесса фолдинга. Роль энергозависимых протеаз в этом процессе. Механизм протеазного пути переработки белков.
- 4) Подходы к лечению наследственных заболеваний.

Вариант №40

- 1) Механизмы развития химической зависимости и их характеристика.
- 2) Рассмотрите механизмы формирования очагов воспаления в сосудах и суставах при отложении иммунных комплексов.
- 3) Механизм репликации ДНК; причина недорепликации.
- 4) Фермент теломераза: структура, функции, патологии при нарушении уровня экспрессии. Теломераза как биомаркер для воздействия лекарственных препаратов.

Вариант №41

- 1) Роль протеинкиназ в клетке эукариот и механизмы регуляции их активности. Характеристика протеинкиназы G, структура, функции, активация и ингибирование.
- 2) Образование и основные пути дальнейшего превращения арахидоновой кислоты в Са/ФИ мессенджерной системе.
- 3) Прионы как антишапероны: особенности появления патогенных белков-прионов и причины и механизмы развития прионных болезней.
- 4) Основные понятия генетики: генотип, фенотип, геном, хромосомы, гены, аллели, экспрессия гена, доминантные и рецессивные признаки, соматические и половые клетки, мутации.

Вариант №42

- 1) Наркомании: биохимические и физиологические предпосылки.
- 2) Опишите общую схему формирования иммунного ответа при инфекционных заболеваниях.
- 3) Реактивность организма и ее роль в развитии патологий. Конституция организма как форма групповой реактивности. Маркеры конституции и соматическая патология.
- 4) Биосинтез белка на рибосомах: локализация и участники. Основные механизмы контроля качества трансляции.

Вариант №43

- 1) Роль протеинкиназ в клетке эукариот и механизмы регуляции их активности. Характеристика Са/CaM-зависимой протеинкиназы, структура, функции, активация и ингибирование.
- 2) Поясните работу цепи регулирования на примере действия адреналина или глюкагона на клетки скелетных мышц. Как возникает клеточный ответ?
- 3) Клеточные рецепторы (ионотропные, метаболитропные), типы, структура, назначение (привести примеры).
- 4) Механизмы межклеточной сигнализации. Проявление патологий информационного процесса на уровне клетки и всего организма.

Вариант №44

- 1) Этапы формирования наркотической зависимости: биохимические и

психофизиологические особенности.

2) Продуктивное воспаление: механизмы развития и физиологическое значение в борьбе с инфекцией.

3) Апоптоз, проявления апоптоза. Заболевания, связанные с нарушением апоптоза: апоптоз и опухолевый процесс, апоптоз и аутоиммунные заболевания, апоптоз и вирусные инфекции.

4) Патогенез гипоксического некробиоза.

Вариант №45

1) Роль протеинкиназ в клетке эукариот и механизмы регуляции их активности. Характеристика протеинкиназ митогенного сигнального каскада, тип, функции, активация.

2) Приведите сравнительную характеристику G-белков групп Gs, Gi, Gq и Ras. В каких сигнальных путях они принимают участие? Приведите основные общие характеристики и различия. Принципы активации и дезактивации.

3) Мутагенные и антимутагенные факторы. Классификация мутаций. Патологические проявления мутаций (примеры заболеваний).

4) Протеазный путь переработки белков. Патологии, обусловленные неправильным фолдингом белков.

Вариант №46

1) Типы наркотических веществ, особенности их действия и их биомишени.

2) Тучные клетки и их роль в развитии иммунопатологий и воспаления.

3) Апоптоз, проявления апоптоза. Заболевания, связанные с нарушением апоптоза: апоптоз и опухолевый процесс, апоптоз и аутоиммунные заболевания, апоптоз и вирусные инфекции.

4) Мутагенные и антимутагенные факторы. Классификация мутаций. Патологические проявления мутаций (примеры заболеваний).

Вариант №47

1) Роль протеинкиназ в клетке эукариот и механизмы регуляции их активности. Характеристика циклинзависимых протеинкиназ, типы, функции, активация и ингибирование.

2) Предложите общую схему регуляции клеточных процессов.

3) Патогенез гипоксического некробиоза.

4) Протеазный путь переработки белков. Патологии, обусловленные неправильным фолдингом белков.

Вариант №48

1) Нервные пути, вовлечённые в механизмы развития наркотической зависимости.

2) Связь врожденного и приобретенного иммунитета и обеспечивающие ее механизмы.

3) Схема строения клетки. Клеточные рецепторы (ионотропные, метаботропные), типы, структура, назначение (привести примеры). Механизмы межклеточной сигнализации. Проявление патологий информационного процесса на уровне клетки.

4) Наследственные и врожденные болезни (общая характеристика, примеры заболеваний). Подходы к лечению наследственных заболеваний. Роль продуктов мутантных генов в патогенезе наследственных заболеваний.

Вариант №49

1) Объясните механизм развития рака при поражении организма аденовирусом, несущим ген белка, связывающегося с белком ретинобластомы pRb.

2) Роль протеинкиназ в клетке эукариот и механизмы регуляции их активности. Характеристика протеинкиназы C, структура, функции, активация и

ингибирование.

3) Роль шаперонов и вспомогательных ферментов при формировании третичной и четвертичной структуры цитоплазматических белков, секреторных и интегральных белков. Роль энергозависимых протеаз в этом процессе.

4) Введение в молекулярную патофизиологию. Патофизиология клеточных структур.

Вариант №50

1) Изменение процессов транскрипции и трансляции как основа проявления долговременных изменений в нервной системе при хроническом воздействии наркотических веществ.

2) Сравнительный анализ систем врожденного и приобретенного иммунитета: виды, эффекторы, иммунологическое действие.

3) Типовые молекулярно-клеточные патологические реакции (общая характеристика).

Основные понятия генетики: генотип, фенотип, геном, хромосомы, гены, аллели, экспрессия гена, доминантные и рецессивные признаки, соматические и половые клетки, мутации.

4.4. Перечень компетенций и индикаторов их достижения, которые сформированы у обучающихся при успешном выполнении заданий

Профессиональные компетенции и индикаторы их достижения:

ПК-2. Способен к поиску, обработке, анализу и систематизации научно-технической информации по теме исследования, выбору методик и средств решения задачи	ПК-2.1. Знает алгоритм поиска, оценки и анализа научно-технической информации; ПК-2.2. Умеет обобщать и систематизировать научно-техническую информацию;
ПК-5. Способен осуществлять самостоятельные научные исследования в области химии и технологии биологически активных веществ	ПК-5.2. Знает теоретические основы функционирования живых организмов в норме и при патологии, необходимые для осуществления научных исследований по химии биологически активных веществ.

5. МЕТОДИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ПРОЦЕДУРУ ОЦЕНИВАНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ОСВОЕНИЯ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

5.1 Положение о рейтинговой системе оценки качества учебной работы студентов в федеральном государственном бюджетном образовательном учреждении высшего образования «Российский химико-технологический университет имени Д.И. Менделеева», утвержденное решением Ученого совета университета 28.06.2017, протокол № 9;

5.2 Порядок разработки и утверждения образовательных программ федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Российский химико-технологический университет имени Д.И. Менделеева», утвержденный решением Ученого совета РХТУ им. Д.И. Менделеева от 28.09.2022, протокол № 2, введенный в действие приказом и.о. ректора РХТУ им. Д.И. Менделеева от 28.11.2022 № 176 ОД.

5.3 Положение об организации и использовании электронного обучения и дистанционных образовательных технологий при реализации образовательных программ в федеральном государственном бюджетном образовательном учреждении высшего образования «Российский химико-технологический университет имени Д.И. Менделеева», принятое решением Ученого совета РХТУ им. Д.И. Менделеева от 27.03.2020, протокол № 9, введенное в действие приказом ректора РХТУ им. Д.И. Менделеева от 27.03.2020 № 29 ОД.

Разработчики фонда оценочных средств по дисциплине Патологическая биохимия»:

Доцент кафедры ХТБМП, к.х.н.

И.Н. Соловьева

Доцент кафедры ХТБМП, к.х.н.

А.Г. Поливанова

Доцент кафедры ХТБМП, к.х.н.

С.В. Ткаченко

Фонд оценочных средств по дисциплине «Патологическая биохимия» одобрен на заседании кафедры химии и технологии биомедицинских препаратов, протокол №9 от «22» мая 2024 г.

Заведующий кафедрой ХТБМП,
д.х.н., доцент

М.С. Ощепков

Согласован:
Заведующий кафедрой ХТОС,
к.х.н., доцент

С.В. Попков

**Дополнения и изменения к фонду оценочных средств
по дисциплине «Патологическая биохимия»
основной образовательной программы**

18.04.01 «Химическая технология»
Магистерская программа «Химическая технология
биологически активных веществ»

Номер изменения / дополнения	Содержание дополнения / изменения	Основание внесения изменения/дополнения
		протокол заседания кафедры № _____ от «___» _____ 20__ г.
		протокол заседания кафедры № _____ от «___» _____ 20__ г.
		протокол заседания кафедры № _____ от «___» _____ 20__ г.



РХТУ им. Д.И. Менделеева
ДОКУМЕНТ ПОДПИСАН ПРОСТОЙ
ЭЛЕКТРОННОЙ ПОДПИСЬЮ

Владелец: Макаров Николай Александрович
И.о. директора, Филiaal РХТУ
им. Д.И. Менделеева в г.
Ташкенте (Республика
Узбекистан)

Подписан: 04:02:2026 12:00:50