

**Оценочные средства для проведения аттестации
по дисциплине «Фармакогенетика»
для обучающихся 2022 года поступления
по образовательной программе
06.03.01 Биология,
направленность (профиль) Генетика
(бакалавриат),
форма обучения очная
на 2025-2026 учебный год**

1. Оценочные средства для проведения текущей аттестации по дисциплине

1.1. Оценочные средства для проведения аттестации на занятиях семинарского типа

Текущая аттестация включает следующие типы заданий: тестирование, оценка освоения практических навыков (умений), решение ситуационных задач, написание и защита реферата, контрольная работа, собеседование по контрольным вопросам.

1.1.1. Примеры тестовых заданий

Проверяемые индикаторы достижения компетенции: ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.

1. Фармакогеномика отличается от фармакогенетики тем, что...

- А. Изучает влияние носительства отдельных аллелей на фармакологический ответ у больного;
- Б. Изучает влияние всего генома больного на фармакологический ответ;
- В. Для внедрения в практику требует применения ДНК чипов;
- Г. Не требует изучения генотипа больного.

2. В основе генетических особенностей пациентов, влияющих на фармакологический ответ, чаще всего лежат...

- А. Однонуклеотидные полиморфизмы генов, кодирующих ферменты биотрансформации и транспортеры;
- Б. Однонуклеотидные полиморфизмы генов, кодирующих молекулы-мишени лекарственных средств;
- В. Хромосомные аберрации;
- Г. Хромосомные транслокации.

3. Изменять фармакокинетику ЛС у больного могут полиморфизмы генов..

- А. Кодирующих рецепторы;
- Б. Кодирующих компоненты ренин-ангиотензин-альдостероновой системы;
- В. Кодирующих ферменты I фазы биотрансформации ЛС;
- Г. Транспортеры ЛС.

4. Изоферменты цитохрома P-450...

- А. Имеют низкую субстратную специфичность по отношению к ЛС;
- Б. Метаболизируют определенные ЛС;
- В. Генетически полиморфны;
- Г. Участвуют в метаболизме эндогенных соединений.

5. Клиническое значение для индивидуализации фармакотерапии имеют исследования генетического полиморфизма...

- А. CYP2D6;
- Б. CYP3A4;
- В. CYP2C9;
- Г. CYP2C19.

6. В основе генетических особенностей пациентов, влияющих на фармакологический ответ, чаще всего лежат:

- А. Однонуклеотидные полиморфизмы генов, кодирующих ферменты биотрансформации и транспортеры;
- Б. Однонуклеотидные полиморфизмы генов, кодирующих молекулы-мишени лекарственных средств;
- В. Хромосомные aberrации;
- Г. Хромосомные транслокации.

7. Белок - трансдуктор (G –белок):

- А. связанный с ГДФ, обладает сродством к аденилатциклазе;
- Б. связанный с ГТФ, обладает сродством к фосфолипазе;
- В. связанный с ГДФ, обладает сродством к аденилатциклазе;
- Г. связанный с ГТФ, обладает сродством к гормон - рецепторному комплексу.

8. Под действием фосфолипазы C происходит:

- А. Образуются диацилглицеролы
- Б. Активируется протеинкиназа C
- В. Усиливается эффект действия ионов Ca^{2+}
- Г. Усиливается проницаемость мембран для ионов Ca^{2+}

9. Фосфодиэстераза – это фермент, который:

- А. Активируется ионами Ca^{2+}
- Б. Расщепляет эфирные связи цАМФ

- В. Способствует образованию цАМФ
- Г. Активирует распад гликогена

10. Ионы Ca^{2+} в клетке:

- А. Участвуют в активации ряда ферментов;
- Б. Образуют комплекс с кальмодулином;
- В. Активируют протеинкиназу С;
- Г. Активируют цАМФ - зависимую протеинкиназу.

1.1.2. Примеры заданий по оценке практических навыков

Проверяемые индикаторы достижения компетенции: ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.

1. Проведите методом *in silico* тестирование генов, ответственных за лекарственный метаболизм тиопуринов и тиопурин-S-метилтрансферазы.
2. Проведите методом *in silico* тестирование генов, ответственных за лекарственный метаболизм 5-фторурацила и дигидропиримиддегидрогеназы.

1.1.3. Пример варианта контрольной работы

Проверяемые индикаторы достижения компетенции: ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.

Контрольная работа №1

Вариант 1

1. Характеристика I фазы биотрансформации лекарственных веществ.
2. Типы метаболитов.

1.1.4. Примеры тем рефератов

Проверяемые индикаторы достижения компетенции: ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.

1. Анализ противосудорожного действия, фармакокинетики и метаболизма феназепама.
2. Фармакогенетика цитостатиков.
3. Фармакогенетика противовирусных средств (абакавир).

1.1.5. Примеры контрольных вопросов для собеседования

Проверяемые индикаторы достижения компетенции: ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.

1. Медико-генетические, биохимические, фармакологические методы, используемые в фармакогенетике.

2. Переносчики органических анионов.
3. Транспортёры органических катионов. Семейство транспортёров пептидов.

1.2. Оценочные средства для самостоятельной работы обучающихся

Оценка самостоятельной работы включает в себя тестирование.

1.2.1. Примеры тестовых заданий с одиночным ответом

Проверяемые индикаторы достижения компетенции: ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.

1. Что такое фармакогенетика?
 - a) Изучение химического состава лекарств
 - b) Изучение влияния генетических полиморфизмов на метаболизм лекарств
 - c) Разработка новых лекарственных препаратов
 - d) Исследование побочных эффектов лекарств**Верно: b**
2. Какой фермент семейства цитохрома P450 наиболее часто связан с метаболизмом лекарств?
 - a) CYP1A2
 - b) CYP2D6
 - c) CYP3A4
 - d) CYP2C19**Верно: c**
3. Какой ген кодирует фермент CYP2D6?
 - a) TPMT
 - b) CYP2D6
 - c) UGT1A1
 - d) NAT2**Верно: b**
4. Какой тип метаболизаторов связан с отсутствием функциональной активности фермента CYP2D6?
 - a) Быстрые метаболизаторы
 - b) Промежуточные метаболизаторы
 - c) Медленные метаболизаторы
 - d) Ультрабыстрые метаболизаторы**Верно: c**
5. Какой препарат может иметь сниженную эффективность у ультрабыстрых метаболизаторов CYP2D6?
 - a) Кодеин
 - b) Аспирин
 - c) Парацетамол
 - d) Ибупрофен**Верно: a**
6. Какой полиморфизм гена TPMT связан с повышенным риском токсичности при лечении тиопуринами?

- a) *1/*1
- b) *3A/*3A
- c) *2/*2
- d) *1/*3C

Верно: b

7. Какой фермент участвует в метаболизме варфарина?

- a) CYP2C9
- b) CYP3A4
- c) CYP1A2
- d) CYP2D6

Верно: a

8. Какой генотип CYP2C9 ассоциирован с повышенной чувствительностью к варфарину?

- a) *1/*1
- b) *2/*3
- c) *1/*2
- d) *3/*3

Верно: d

9. Какой фермент участвует в метаболизме клопидогрела?

- a) CYP2D6
- b) CYP2C19
- c) CYP3A4
- d) CYP1A2

Верно: b

10. Какой генотип CYP2C19 связан с плохим метаболизмом клопидогрела?

- a) *1/*1
- b) *2/*2
- c) *17/*17
- d) *1/*17

Верно: b

1.2.2. Примеры тестовых заданий с множественным выбором и/или на сопоставление и/или на установление последовательности

Проверяемые индикаторы достижения компетенции: ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.

1. Какие ферменты семейства цитохрома P450 играют ключевую роль в метаболизме лекарств?

- a) CYP2D6
- b) CYP2C19
- c) CYP3A4
- d) NAT2

Верно: a, b, c

2. Какие препараты могут иметь измененный метаболизм у медленных метаболизаторов CYP2D6?

- a) Кодеин

- b) Тамоксифен
- c) Варфарин
- d) Метопролол

Верно: a, b, d

3. Какие гены связаны с метаболизмом тиопуринов?

- a) TPMT
- b) CYP2D6
- c) NUDT15
- d) CYP2C19

Верно: a, c

4. Какие полиморфизмы CYP2C19 влияют на метаболизм клопидогрела?

- a) *1/*1
- b) *2/*2
- c) *17/*17
- d) *3/*3

Верно: b, d

5. Какие препараты могут вызывать токсичность у медленных метаболизаторов CYP2C9?

- a) Варфарин
- b) Фенитоин
- c) Клопидогрел
- d) Ибупрофен

Верно: a, b, d

6. Соотнесите полиморфизм с его влиянием на метаболизм лекарств:

Полиморфизм:	Влияние на метаболизм лекарственного средства:
1.CYP2D6*4	А. Снижение метаболизма антипсихотических препаратов
2.CYP2C19*2	Б. Уменьшение активации клопидогрела
3.ADRB2 (Arg16Gly)	В. Изменение ответа на бета-агонисты
4.UGT1A1*28	Г. Повышение риска токсичности иринотекана

7. Соотнесите семейство GPCR с его основной функцией:

Семейство GPCR-рецептора:	Функция:
1.Адренорецепторы	А. Регуляция сердечно-сосудистой системы
2.Хемокиновые	Б. Регуляция иммунного ответа
3.Серотониновые	В. Модуляция настроения и поведения
4.Гистаминовые	Г. Регуляция аллергических реакций

1.2.3. Примеры заданий открытого типа (вопрос с открытым ответом)

Проверяемые индикаторы достижения компетенции: ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.

Задача 1: Опиоидные рецепторы и обезболивание

Клинический случай

Мужчина 45 лет с хронической болью после травмы позвоночника получает морфин для обезболивания. Однако доза 10 мг (внутривенно) обеспечивает недостаточный анальгетический эффект. Генетический анализ выявил мутацию в гене OPRM1, кодирующем μ -опиоидный рецептор, связанную с заменой аспарагиновой кислоты на аспарагин в 40-й позиции (Asn40Asp).

1. Какую роль играют μ -опиоидные рецепторы в действии морфина?
2. Как мутация Asn40Asp может влиять на эффективность морфина?
3. Какие изменения в терапии можно предложить?

Задача 2: Дофаминовые рецепторы и лечение шизофрении

Клинический случай

Пациент, мужчина 28 лет, с диагнозом шизофрения, получает рисперидон (антагонист дофаминовых D2-рецепторов) в дозе 4 мг/сут. Через месяц терапии у него наблюдаются экстрапирамидные побочные эффекты (тремор, ригидность). Генетический анализ выявил полиморфизм в гене DRD2, связанный с повышенной экспрессией D2-рецепторов.

1. Какую роль играют D2-дофаминовые рецепторы в лечении шизофрении?
2. Как полиморфизм, связанный с повышенной экспрессией D2-рецепторов, может влиять на побочные эффекты рисперидона?
3. Какие изменения в терапии можно предложить?

Задача 3: Гистаминовые рецепторы и аллергия

Клинический случай

Женщина 25 лет с сезонным аллергическим ринитом принимает цетиризин (антагонист H1-гистаминовых рецепторов) в дозе 10 мг/сут. Пациентка жалуется на выраженную сонливость, несмотря на стандартную дозу. Генетический анализ выявил полиморфизм в гене HRH1, связанный с повышенной чувствительностью H1-рецепторов.

1. Какую роль играют H1-гистаминовые рецепторы в лечении аллергического ринита?
 2. Как полиморфизм, связанный с повышенной чувствительностью H1-рецепторов, может влиять на побочные эффекты цетиризина?
 3. Какие терапевтические меры можно предложить?
2. Оценочные средства для проведения промежуточной аттестации по дисциплине

Промежуточная аттестация проводится в форме зачета.

Перечень вопросов для собеседования

№	Вопросы для промежуточной аттестации	Проверяемые компетенции
1.	Фармакогенетика (ФГ) – научное направление. Генетические основы индивидуальной чувствительности к лекарствам. Становление дисциплины на территории Волгоградской области. Основные методологические подходы ФГ. Научно-практические задачи ФГ.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
2.	Типирование, маркеры. Медико-генетические, биохимические, фармакологические методы, используемые в фармакогенетике.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
3.	Фармакогенетика и фармакогеномика. Возможности ограничения методов гено- и фенотипирования.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
4.	Перспективы генотерапии, фармакологические ограничения.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
5.	Моногенный и полигенный контроль эффектов лекарственных средств.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
6.	Наследственная зависимость фармакокинетических и фармакодинамических процессов.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
7.	Методология экспериментальных фармакогенетических исследований. Принципы экстраполяции данных на человека.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
8.	Генетические основы индивидуальной чувствительности к лекарствам.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
9.	Фармакогенетические исследования I фазы биотрансформации: характеристика	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
10.	Фармакогенетические исследования II фазы биотрансформации: характеристика	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
11.	Фармакогенетические исследования транспортеров лекарственных средств	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
12.	N-ацетилирование. Биохимия процесса.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
13.	Генетические различия в способности к ацетилированию.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
14.	Мутантные формы N-ацетилтрансферазы.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-

		4.2.1., ПК-4.3.1.
15.	Молекулярная генетика. Этнические различия. Распространенность в популяциях.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
16.	Изониазид и другие лекарства, эффективность которых зависит от ацетилирования.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
17.	Проявление лекарственного эффекта у сильных (ЕМ) и слабых (РМ) ацетилаторов. Характеристика побочных эффектов.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
18.	Роль полиморфизма ацетилирования в патогенезе заболеваний. Методы типирования.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
19.	Фармакокинетическая, фармакодинамическая вариабельность и идиосинкразия.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
20.	Фармакогенетические тесты, используемые в клинической практике для персонализации фармакотерапии.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
21.	Частная фармакогенетика на примере 2 -3 групп препаратов непрямых антикоагулянтов, β -адреноблокаторов, блокаторов рецепторов ангиотензина II, статинов, антиагрегантов, нестероидных противовоспалительных препаратов, азатиоприна, лекарственных средств, действующих на центральную нервную систему, антибиотиков.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.

В полном объеме фонд оценочных средств по дисциплине доступен в ЭИОС ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России по ссылке:

<https://elearning.volgmed.ru/course/view.php?id=1819>

Рассмотрено на заседании кафедры фундаментальной медицины и биологии, протокол от «22» мая 2025 г. №10.

Заведующий кафедрой



А.В. Стрыгин