

Документ подписан простой электронной подписью
Информация о владельце:
ФИО: Стегний Кирилл Владимирович
Должность: И.о. ректора
Дата подписания: 05.10.2026 17:49:18
Уникальный программный ключ:
d59234ba928aea5c04c54eb9013a367220b6b2ae

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Тихоокеанский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Институт симуляционных и аккредитационных технологий

«УТВЕРЖДАЮ»

Директор института

/Гнездилов В.В./

«11» апреля 2026 г.

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ
Б1.В.09 МЕДИЦИНСКАЯ ГЕНЕТИКА

Специальность

31.05.01 Лечебное дело

Уровень подготовки

специалитет

02 Здравоохранение

Направленность подготовки

**Сфера профессиональной
деятельности**

(в сфере оказания первичной медико-санитарной
помощи населению в медицинских
организациях: поликлиниках, амбулаториях,
стационарно-поликлинических учреждениях
здравоохранения и лечебно-профилактических
учреждениях, оказывающих первичную медико-
санитарную помощь)

Форма обучения

очная

(очная, очно-заочная)

Срок освоения ООП

6 лет

(нормативный срок обучения)

Институт/кафедра

Институт симуляционных и
аккредитационных технологий

1. ВВОДНАЯ ЧАСТЬ

1.1. Фонд оценочных средств регламентирует формы, содержание, виды оценочных средств для текущего контроля, промежуточной аттестации, критерии оценивания дифференцированно по каждому виду оценочных средств.

1.3. Фонд оценочных средств определяет уровень формирования у обучающихся установленных в ФГОС ВО и определенных в основной образовательной программе высшего образования по направлению подготовки ФГОС ВО по специальности 31.05.01 Лечебное дело приказ №988 от 12.08.2020

2. ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

2.1. ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА ДЛЯ КОНТРОЛЯ УСПЕВАЕМОСТИ И РЕЗУЛЬТАТОВ ОСВОЕНИЯ УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ Б1.В.09 Медицинская генетика

Виды контроля и аттестации, формы оценочных средств

№ п/п	№ семестра	Виды контроля	Наименование раздела дисциплины Б1.В.09 Медицинская генетика	Оценочные средства		
				Форма	Кол-во вопросов в задании	Кол-во независимых вариантов
1	2	3	4	5	6	7
1	4	ТК ПА	Общая генетика, задачи, методы.	Тесты Ситуационные задачи (миникейсы)	15 1 5	30 5 1
2	5	ТК ПА	Основы диагностики наследственных, полигенных и системных заболеваний при общеклиническом обследовании.	Тесты Ситуационные задачи (миникейсы)	15 1 5	30 10 2
3	5	ТК	Диагностика синдромов системных генетически детерминированных заболеваний	Тесты Ситуационные задачи (миникейсы)	15 5	30 3
4	5	ТК ПА	Диагностика синдромов системных заболеваний соединительной ткани	Тесты Ситуационные задачи (миникейсы)	15 5	30 2
5	5	ТК ПА	Диагностика синдромов системных заболеваний крови	Тесты Ситуационные задачи (миникейсы)	15 5	30 2

2.1.2.Примеры оценочных средств:

для текущего контроля (ТК)	Описательные задания (Приложение 2)
----------------------------	-------------------------------------

	Ситуационные задачи (миникейсы) (Приложение 3)
для промежуточной аттестации (ПА)	Тестовые задания (Приложение 1)

5. УСЛОВИЯ РЕАЛИЗАЦИИ УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ Б1.В.09 Медицинская генетика

Образовательные технологии

Используемые образовательные технологии при реализации дисциплины **Б1.В.09 Медицинская генетика** до 10% интерактивных занятий от объема контактной работы.

Примеры инновационных образовательных технологий:

ЭОР Основы медицинской генетики

ЭОР Физикальная диагностика наследственных и генетически детерминированных заболеваний

\

Тестовый контроль по дисциплине **Б1.В.09 Медицинская генетика**

	Код	Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи
С	31.05.01	Лечебное дело
К	ПК-3	Способность и готовность к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патолого-анатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания
К	ПК-4	Способность и готовность к определению у пациента основных патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем
Ф	А/02.7	Проведение обследования пациента с целью установления диагноза
И		ДАЙТЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ ТЕСТОВОГО КОНТРОЛЯ
		ТЕСТЫ 1 И 2 УРОВНЯ (ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ)
Т		1. К системным заболеваниям соединительной ткани относятся 1. системная склеродермия, полимиозит, болезнь Бехчета 2. системная склеродермия, полимиозит, болезнь Иценко-Кушинга 3. системная склеродермия, дерматомиозит, болезнь Вильсона-Коновалова 4. системная склеродермия, полимиозит, болезнь Клайнфельтера Ответ: 1 2. Иммунорегуляторный дисбаланс, развивающийся при системных заболеваниях соединительной ткани заключается 1. в угнетении супрессорной и возрастании хелперной активности Т-лимфоцитов с последующей активацией В-лимфоцитов 2. в угнетении хелперной и возрастании супрессорной активности Т-лимфоцитов с последующей активацией В-лимфоцитов 3. в угнетении хелперной и возрастании супрессорной активности Т-лимфоцитов без последующей активации В-лимфоцитов 4. в угнетении супрессорной и возрастании хелперной

	активности Т-лимфоцитов без последующей активации В-лимфоцитов Ответ: 1 3. Наиболее характерными морфологическими изменениями при системных заболеваниях соединительной ткани являются 1. дезорганизация соединительной ткани с фибриноидными изменениями основного вещества, генерализованное поражение сосудистого русла, лимфоидные инфильтраты 2. дезорганизация соединительной ткани и внеклеточного матрикса, генерализованное поражение сосудистого русла, лимфоидные инфильтраты 3. дезорганизация соединительной ткани, макрофагальная активация, генерализованное поражение сосудистого русла, лимфоидные инфильтраты 4. дезорганизация соединительной ткани и внеклеточного матрикса, дегрануляция тучных клеток, генерализованное поражение сосудистого русла, лимфоидные инфильтраты Ответ: 1 4. Мультифакториальные заболевания связаны 1. с полиморфизмом генов 2. с генными мутациями 3. с хромосомной трисомией 4. с заменой аминокислот в цепи ДНК Ответ: 1 5. Частота конкордантности в близнецовом методе исследования мультифакториальных заболеваний 1. значительно выше у монозиготных близнецов 2. выше у дизиготных близнецов 3. встречается с одинаковой частотой у монозиготных и дизиготных близнецов 4. не является показателем генетической предрасположенности Ответ: 1 6. При сборе анамнеза жизни генетическую предрасположенность и риск развития мультифакториальных заболеваний позволяет выявить 1. составление семейной родословной и указание на наличие вредных факторов внешней среды и алкогольной, табачной, наркотической зависимости 2. только составление семейной родословной 3. указание на наличие отягощенной наследственности по определенным видам заболеваний и вредных факторов внешней среды и алкогольной, табачной, наркотической зависимости 4. только указание на наличие вредных факторов внешней среды и алкогольной, табачной,
--	---

наркотической зависимости

Ответ: 1

7. Наиболее точным методом диагностики риска развития мультифакториальных заболеваний является

1. развернутое ДНК-тестирование
2. близнецовый метод
3. семейная родословная
4. экспериментальное исследование

Ответ: 1

8. Медицинская генетика изучает

1. значение наследственности в патогенезе болезней человека, способы диагностики и коррекции генетически детерминированных заболеваний
2. законы наследственности и изменчивости, значение наследственности в патогенезе болезней человека, способы коррекции генетически детерминированных заболеваний
3. значение наследственности в патогенезе болезней человека, методы управления проявлениями законов о наследственности и изменчивости
4. наследственность и изменчивость человека, методы управления проявлениями законов о наследственности и изменчивости

Ответ: 1

9. Мутационный ген синтезирует белок, отличающийся от структуры и функции первоначального белка

1. при неоморфных мутациях
2. при аморфных мутациях
3. при антиморфных мутациях
4. при гипоморфных мутациях

Ответ: 1

10. Ограниченным числом генов контролируется

1. дискретная мутация
2. фенотипическая мутация
3. непрерывная мутация
4. генотипическая мутация

Ответ: 1

11. Триплоидия и тетраплоидия являются

1. летальными мутациями
2. полулетальными мутациями
3. стерильными мутациями
4. условно летальными мутациями

Ответ: 1

12. Механизм вырезания ошибочных участков ДНК для замены их исходными называется

1. репарацией
2. рекомбинацией
3. репликацией

	4. трансформацией Ответ: 1 13. Быстрое блокирование патологического гена обеспечивается 1. системой оперона 2. механизмом репарации 3. диплоидией структурных элементов гена 4. доминированием нормального аллеля над патологическим Ответ: 1 14. Брахидактилия наследуется 1. по аутосомно-доминантному типу, сцепленному с полом 2. по аутосомно-рецессивному типу, сцепленному с полом 3. по аутосомно-рецессивному типу, не сцепленному с полом 4. при взаимодействии неаллельных генов Ответ: 1 15. Леворукость и амбидекстрия проявляются 1. при наследовании по аутосомно-рецессивному типу не в каждом поколении 2. при наследовании по аутосомно-рецессивному типу в каждом поколении 3. при наследовании по аутосомно-доминантному типу в каждом поколении 4. при наследовании по аутосомно-доминантному типу не в каждом поколении Ответ: 1 16. К хромосомным болезням относятся 1. синдромы Патау, Эвардса, Шерешевского-Тернера 2. синдромы Патау, Эвардса, хорей Гетчинсона 3. синдромы Патау, Эвардса, Марфана 4. синдромы Патау, Эвардса, фенилкетонурия Ответ: 1
--	---

Шкала оценивания

«Отлично» - более 80% правильных ответов на тестовые задания каждого уровня

«Хорошо» - 70-79% правильных ответов на тестовые задания каждого уровня

«Удовлетворительно» - 55-69% правильных ответов на тестовые задания каждого уровня

«Неудовлетворительно» - менее 55% правильных ответов на тестовые задания каждого уровня

Описательное задание по дисциплине **Б1.В.09 Медицинская генетика**

	Код	Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи	
С	31.05.01	Лечебное дело	
К	ПК-3	Способность и готовность к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патолого-анатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания	
К	ПК-4	Способность и готовность к определению у пациента основных патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем	
И		УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ	
		Задачи консультирования	Вид консультирования
		1. Уточнение диагноза на основе составления родословной по наследственному заболеванию	А) медико-генетическое консультирование
		2. Консультирование до планирования деторождения	Б) консультирование по вопросам наследственных предикторов заболеваний взрослого человека
		3. Консультирование после рождения ребенка с генетическими болезнями	В) пренатальная диагностика врожденных и наследственных заболеваний
		4. Консультирование в акушерской практике	Г) проспективное медико-генетическое консультирование
		5. Диагностическое консультирование резистентных к медикаментозной терапии патологий	Д) ретроспективное медико-генетическое консультирование
		6. Пропаганда медико-генетических знаний среди населения	
		Правильный ответ: 1-А: 2-Г: 3-Д: 4-В: 5-Б: 6-А	
		Клинические проявления	Наследственные болезни
		1. Узкие глазные щели, широкий нос, полидактилия	А) Прогерия
		2. Короткое туловище, арахнодактилия	Б) Синдром Марфана
		3. Низкий рост, уменьшение лицевой части черепа, преждевременное старение	В) Синдром Патау
		4. Мышечный гипертонус, тремор, эпилептиформные проявления, «мышинный запах»	Г) Синдром Эдвардса
		5. Недоразвитие нижней челюсти, аномалии	Д) Фенилкетонурия

	ушей, кистей	
	6. Двухстворчатый аортальный клапан	
Правильный ответ: 1-В: 2-Б: 3-А: 4-Д: 5-Г: 6-Б		
	Изучаемые вопросы	Разделы медицинской генетики
	1. Методы клонирования биологических объектов и человека	А) Генетика соматических клеток
	2. Методы использования генов в производстве пищевых продуктов и лекарственных препаратов	Б) Генная инженерия
	3. Закономерности наследования групп крови и тканевых антигенов	В) Иммуногенетика
	4. Особенности морфологии и поведения хромосом, варианты хромосом здоровых людей	Г) Цитогенетика
	5. Механизмы переноса генов на клеточном уровне, методы гибридизации ДНК	Д) Молекулярная и биохимическая генетика
	6. Механизмы реализации генетической информации	
Правильный ответ: 1- Д: 2-Б: 3-В: 4-Г: 5-А: 6-Д		
	Генные болезни	Особенности наследования
	1. Дальтонизм	А) сцепленное с полом, X-хромосомное, рецессивное
	2. Атрофия зрительных нервов	Б) сцепленное с полом, X-хромосомное, доминантное
	3. Астигматизм	В) не сцепленное с полом, рецессивное
	4. Особые формы рахита	Г) не сцепленное с полом, доминантное
	5. Особые формы ихтиоза	Д) сцепленное с полом, Y-хромосомное
	6. Эпилепсия	
Правильный ответ: 1-А: 2-А: 3-Г: 4-Б: 5-Д: 6-В		
	Причины развития генетических болезней	Генетические болезни
	1. Отсутствие или блокада фермента тирозиназы	А) Серповидно-клеточная анемия
	2. Нарушение метаболизма аминокислот	Б) Гемофилия
	3. Врожденное отсутствие фермента меланина	В) Синдром Жильбера
	4. Синтез аномального гемоглобина S	Г) Фенилкетонурия
	5. Нарушение синтеза VIII, IX или XI факторов свертывания крови	Д) Альбинизм
	6. Врожденное нарушение внутриклеточного транспорта билирубина к месту конъюгации с глюкуроновой	

	кислотой	
	Правильные ответы: 1- Д: 2-Г: 3-Д: 4-А: 5-Б: 6-В	

Приложение 3

Ситуационная задача (миникейс)

по дисциплине **Б1.В.09 Медицинская генетика**

	Код	Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи
С	31.05.01	Лечебное дело
К	ПК-3	Способность и готовность к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патолого-анатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания
К	ПК-4	Способность и готовность к определению у пациента основных патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем
И		ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ
У		
В	1	Дайте название методики, представленной на фотографиях, и заключение у здорового человека
В	2	Опишите порядок проведения методики

В	3	Назовите причины изменения результатов обследования
В	4	Укажите патогенетические механизмы увеличения органа

Приложение 3

Оценочный лист к
Ситуационной задаче (миникейс)

по дисциплине **Б1.В.09 Медицинская генетика**

	Код	Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи
С	31.05.01	Лечебное дело
К	ПК-3	Способность и готовность к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патолого-анатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания
Ф	А/02.7	Проведение обследования пациента с целью установления диагноза
И		ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ
У		
В	1	Дайте название методики, представленной на фотографиях, и заключение у здорового человека
Э		1. Перкуссия и пальпация селезенки

		2. В норме не пальпируется 3. Размеры по Курлову: длинник 6-8 см, поперечник 4-6 см
P2	отлично	Даны правильные ответы на все вопросы
P1	хорошо/удовлетворительно	Даны правильные ответы на 2 вопроса - для оценки «хорошо» Дан ответ только на 1 вопрос – для оценки «удовлетворительно»
P0	неудовлетворительно	Даны неверные ответы на оба вопроса
B	2	Опишите порядок проведения методики
Э	-	1. Больной лежит на правом боку, правая нога вытянута, левая согнута в коленном и тазобедренном суставах, руки – под голову 2. Палец плессиметр устанавливают перпендикулярно X ребру и перкутируют тихой перкуссией от задней подмышечной линии по ходу X ребра вниз до притупления – верхний полюс селезенки 3. Перкутируют от реберной дуги к позвоночнику по ходу X ребра до притупления – нижний полюс селезенки 4. К середине найденного длинника проводят перпендикуляр и определяют поперечник селезенки по правилам топографической перкуссии 5. При пальпации левая рука фиксирует ребра, правая устанавливается в области левого подреберья у края реберной дуги 6. Во время вдоха кожная складка собирается за пальцами 7. На выдохе – погружение пальцев в брюшную полость 8. Больного просят сделать глубокий вдох, во время которого происходит смещение селезенки вниз и, при ее увеличении, она может пальпироваться 9. Измерить размеры длинника и поперечника селезенки
P2	отлично	Правильно указаны все пункты
P1	хорошо/удовлетворительно	Правильно указаны 6-8 пунктов - для оценки «хорошо» Правильно указаны 4-5 пунктов – для оценки «удовлетворительно»
P0	неудовлетворительно	Правильно указаны менее 4 пунктов
B	3	Назовите причины изменения результатов обследования
Э		1. Инфекции: бактериальные (туберкулез, бруцеллез, тиф, эндокардит), вирусные (моноклеоз, гепатит, цитомегаловирус), протозоозные (малярия, токсоплазмоз) 2. Аутоиммунные и системные заболевания: ревматоидный артрит, саркоидоз, системная красная волчанка 3. Портальная гипертензия 4. Гемолитические анемии

		5. Острые лейкозы 6. Миело- и лимфопролиферативные заболевания: хронический миелолейкоз, хронический лимфолейкоз, лимфома 7. Другие причины: метастазы, абсцессы, кисты
P2	отлично	Правильно указаны все пункты
P1	хорошо/удовлетворительно	Правильно указаны 5-6 пунктов - для оценки «хорошо» Правильно указаны 3-4 пунктов – для оценки «удовлетворительно»
P0	неудовлетворительно	Правильно указаны менее 3 пунктов
B	4	Укажите патогенетические механизмы увеличения органа
Э		1. Гиперспленизм – чрезмерное разрушение селезенкой клеточных элементов крови, что проявляется снижением эритроцитов, тромбоцитов и лейкоцитов в циркулирующей крови 2. Повышение давления в системе воротной вены 3. Застой крови в селезенке 4. Гиперактивация ретикулоэндотелиальной системы селезенки и увеличение активности макрофагов
P2	отлично	Правильно указаны все пункты
P1	хорошо/удовлетворительно	Правильно указаны 3-4 пункта - для оценки «хорошо» Правильно указаны 2-3 пункта – для оценки «удовлетворительно»
P0	неудовлетворительно	Правильно указаны менее 2 пунктов
O	Итоговая оценка	
A	Ф.И.О. автора-составителя	Карпинская Ю.Ю.

Приложение 3

Ситуационная задача (миникейс)

по дисциплине **Б1.В.09 Медицинская генетика**

	Код	Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи
С	31.05.01	Лечебное дело
К	ПК-3	Способность и готовность к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания
ИДК	ПК-3з	определяет необходимый объем дополнительных методов

		диагностики, дает оценку их результатам для распознавания состояния, установления факта наличия или отсутствия заболевания
Ф	A/02.7	Проведение обследования пациента с целью установления диагноза
И		ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ
У		Пациент С., 32 года Пол мужской Национальность: русский Место работы: генеральный директор ООО «ССВП» Жалобы: периодические головные боли в височных областях, связанные с нервно-эмоциональным или физическим перенапряжением, редко ощущения головокружения, не связанные с переменой положения тела, кратковременные. Периодически слабость, особенно на фоне нарушения режима сна и отдыха. Анамнез заболевания: в ноябре 2020 года на фоне новой коронавирусной инфекции COVID-19 впервые было зарегистрировано повышение АД до 155 и 95 мм рт ст, в последующем развился постковидный синдром, получал лечение, в том числе стационарное, в течение года отмечалась слабость и периодические цефалгии. Вел дневник самоконтроля АД, на фоне приема антигипертензивных средств были достигнуты целевые уровни АД в пределах САД 115-120 мм рт ст; ДАД 80-90 мм рт ст. Обратился для профилактического осмотра и коррекции медикаментозной терапии в связи с вариабельностью артериального давления в последние 3-4 месяца. Анамнез жизни: Родился в полной семье, первым ребенком. Рос и развивался в соответствии с возрастом. Окончил ДВГУ (ДВФУ). Работал по специальности. Условия жизни и питания в разные периоды хорошие. Травмы и операции отрицает. Вирусный гепатит отрицает. Курит кальян до 5 раз в неделю. Наркотическую и алкогольную зависимость отрицает. Наследственность: ранняя смерть от инфаркта миокарда у дедушки по отцу. Аллергологический анамнез неотягощен. Status praesens: Состояние удовлетворительное. Конституциональный тип – нормостеник. Рост 183 см, вес 70 кг. Умеренного питания, ИМТ 20,9 кг/м². Кожные покровы обычного цвета, умеренной влажности. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Периферических отеков нет. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Верхушечный толчок определяется в V межреберье на 1 см кнутри от срединно – ключичной линии, площадью около 1,5 кв. см., умеренной высоты и силы, нерезистентный. Сердечный толчок не определяется. Правая и верхняя границы относительной тупости сердца в пределах нормы. Левая граница относительной тупости сердца определяется в V межреберье на 1 см кнутри от срединно – ключичной линии. Тоны сердца ритмичные, чистые, I тон на верхушке незначительно ослаблен, умеренный акцент 2 тона на аорте. АД 146 и 85 мм рт.ст., пульс 85 в мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения, твердый. Живот мягкий, безболезненный при пальпации во всех областях. Печень перкуторно не увеличена, не пальпируется. Данные дополнительных методов исследования: Клинический анализ крови:

		показатель	значение
		эритроциты	2,8 x 10 ¹² /л
		Гемоглобин	134 г/л
		Лейкоциты	6,2 x 10 ⁹ /л
		Тромбоциты	237 x 10 ⁹ /л
		П/я	3%
		С/я	56%
		Лимфоциты	20%
		Моноциты	10%
		Базофилы	1%
		Эозинофилы	2%
		СОЭ	11 мм/час
		Общий анализ мочи:	
		цвет – соломенно – желтый	
		удельный вес 1026	
		Белок – отриц.	
		Сахар – отриц.	
		Эпителий – 3/4 в п/зрения	
		Лейкоциты – 2-4 в п/зрения	
		Бактерии нет	
		Биохимический анализ крови:	
		Общий белок – 76 г/л	
		АЛТ- 18 ммоль/л	
		АСТ – 20 ммоль/л	
		Мочевина – 5,6 ммоль/л	
Креатинин – 92 ммоль/л			
Глюкоза – 5,3 ммоль/л			
Холестерин – 5,9 ммоль/л			
Триглицериды – 1,3 ммоль/л			
ЛПНП – 3,7 ммоль/л			
ЛПОНП – 1,5 ммоль/л			
ЛВП – 1,4 ммоль/л			
Индекс атерогенности – 4,2			
СКФ – 90 мл/мин			
6- минутная шаговая проба – 510 метров			
В	1	Обоснуйте необходимость медико-генетического консультирования	
В	2	Перечислите симптомы синдрома артериальной гипертензии, выявленные при физикальном обследовании пациента	
В	3	Предположите вариант возможного развития ремоделирования сердца в данной ситуации	
В	4	Укажите на основе генетической карты здоровья гены и варианты полиморфизма, способствующие развитию артериальной гипертензии*	
В	5	На основе генетической карты здоровья укажите фенотипические признаки, провоцирующие формирование артериальной гипертензии	
А	Ф.И.О. автора-составителя		

*Результаты молекулярно-генетического исследования

Оценочный лист к миникейсу с технологией «стандартизированный пациент» по дисциплине Медицинская генетика.

Диагностика синдромов полигенных и генетически детерминированных заболеваний

Вид	Код	Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи
	Код	Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи
С	31.05.01	Лечебное дело
К	ПК-3	Способность и готовность к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания
ИД К	ПК-3 ₃	определяет необходимый объем дополнительных методов диагностики, дает оценку их результатам для распознавания состояния, установления факта наличия или отсутствия заболевания
Ф	A/02.7	Проведение обследования пациента с целью установления диагноза
И		ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ
У		Пациент С., 32 года Пол мужской Национальность: русский Место работы: генеральный директор ООО «ССВП» Жалобы: периодические головные боли в височных областях, связанные с нервно-эмоциональным или физическим перенапряжением, редко ощущения головокружения, не связанные с переменой положения тела, кратковременные. Периодически слабость, особенно на фоне нарушения режима сна и отдыха. Анамнез заболевания: в ноябре 2020 года на фоне новой коронавирусной инфекции COVID-19 впервые было зарегистрировано повышение АД до 155 и 95 мм рт ст, в последующем развился постковидный синдром, получал лечение, в том числе стационарное, в течение года отмечалась слабость и периодические цефалгии. Вел дневник самоконтроля АД, на фоне приема антигипертензивных средств были достигнуты целевые уровни АД в пределах САД 115-120 мм рт ст; ДАД 80-90 мм рт ст. Обратился для профилактического осмотра и коррекции медикаментозной терапии в связи с вариабельностью артериального давления в последние 3-4 месяца. Анамнез жизни: Родился в полной семье, первым ребенком. Рос и развивался в соответствии с возрастом. Окончил ДВГУ (ДВФУ). Работал по специальности. Условия жизни и питания в разные периоды хорошие. Травмы и операции отрицает. Вирусный гепатит

отрицает. Курит кальян до 5 раз в неделю. Наркотическую и алкогольную зависимость отрицает. Наследственность: ранняя смерть от инфаркта миокарда у дедушки по отцу. Аллергологический анамнез неотягощен.

Status praesens: Состояние удовлетворительное. Конституциональный тип – нормостеник. Рост 183 см, вес 70 кг. Умеренного питания, ИМТ 20,9 кг/м². Кожные покровы обычного цвета, умеренной влажности. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Периферических отеков нет. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Верхушечный толчок определяется в V межреберье на 1 см кнутри от срединно – ключичной линии, площадью около 1,5 кв. см., умеренной высоты и силы, нерезистентный. Сердечный толчок не определяется. Правая и верхняя границы относительной тупости сердца в пределах нормы. Левая граница относительной тупости сердца определяется в V межреберье на 1 см кнутри от срединно – ключичной линии. Тоны сердца ритмичные, чистые, I тон на верхушке незначительно ослаблен, умеренный акцент 2 тона на аорте. АД 146 и 85 мм рт.ст., пульс 85 в мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения, твердый. Живот мягкий, безболезненный при пальпации во всех областях. Печень перкуторно не увеличена, не пальпируется.

Данные дополнительных методов исследования:

Клинический анализ крови:

показатель	значение
эритроциты	2,8 x 10 ¹² /л
Гемоглобин	134 г/л
Лейкоциты	6,2 x 10 ⁹ /л
Тромбоциты	237 x 10 ⁹ /л
П/я	3%
С/я	56%
Лимфоциты	20%
Моноциты	10%
Базофилы	1%
Эозинофилы	2%
СОЭ	11 мм/час

Общий анализ мочи:

цвет – соломенно – желтый

удельный вес 1026

Белок – отриц.

Сахар – отриц.

Эпителий – 3/4 в п/зрения

Лейкоциты – 2-4 в п/зрения

Бактерии нет

Биохимический анализ крови:

Общий белок – 76 г/л

АЛТ- 18 ммоль/л

		АСТ – 20 ммоль/л Мочевина – 5,6 ммоль/л Креатинин – 92 ммоль/л Глюкоза – 5,3 ммоль/л Холестерин – 5,9 ммоль/л Триглицериды – 1,3 ммоль/л ЛПНП – 3,7 ммоль/л ЛПОНП – 1,5 ммоль/л ЛВП – 1,4 ммоль/л Индекс атерогенности – 4,2 СКФ – 90 мл/мин 6- минутная шаговая проба – 510 метров
В	1	Обоснуйте необходимость медико-генетического консультирования
Э		1. Синдром артериальной гипертензии 2. Молодой возраст 3. Отягощенная наследственность Избыточная вариабельность АД на фоне медикаментозной терапии
P2	отлично	Все ответы верные
P1	Хорошо/удовлетворительно	Названо верно 3 пункта - для оценки «хорошо»; Названо верно 2 пункта – для оценки «удовлетворительно»
P0	неудовлетворительно	4. Назван верно 1 пункт или не названо ничего
В	2	Перечислите симптомы синдрома артериальной гипертензии, выявленные при физикальном обследовании пациента
Э	-	10. Жалобы на цефалгии и головокружения на фоне повышения АД 11. Указание в анамнезе на повышенные цифры АД, прием антигипертензивной терапии с нестабильным эффектом 12. Повышенные цифры САД при осмотре 13. Твердый пульс 14. I тон на верхушке незначительно ослаблен Умеренный акцент 2 тона на аорте
P2	отлично	Все признаки указаны верно
P1	хорошо/удовлетворительно	Названо верно 5 пунктов - для оценки «хорошо»; Названо верно 4 пункта – для оценки «удовлетворительно»
P0	неудовлетворительно	15. Названы верно менее 3 пунктов

В	3	Предположите вариант возможного развития ремоделирования сердца в данной ситуации
Э		
P2	отлично	1. Гипертрофия миокарда левого желудочка 2. Концентрическая гипертрофия левого желудочка Миогенная дилатация левого желудочка
P1	хорошо/удовлетворительно	Названо верно 2 пункта - для оценки «хорошо»; Названо верно 1 пункт – для оценки «удовлетворительно»
P0	неудовлетворительно	Не названо ничего
		8.
В	4	Укажите на основе генетической карты здоровья гены и варианты полиморфизма, способствующие развитию артериальной гипертензии
Э		5. Ген Ангиотензинпревращающий фермент ACE Ins/Del 6. Ген Ангиотензиноген AGT T/C 7. Ген Цитохром 11B2 (Альдостерон синтетаза) CYP11B2 C/T 8. Ген NOS3 Синтетаза оксида азота T/C
P2	отлично	Все пункты названы
P1	хорошо/удовлетворительно	Названо верно 3 пункта - для оценки «хорошо»; Названо верно 2 пункта – для оценки «удовлетворительно»
P0	неудовлетворительно	Назван верно 1 пункт или не названо ничего
В	5	На основе генетической карты здоровья укажите фенотипические признаки, провоцирующие формирование артериальной гипертензии
Э		1. Избыточная масса тела 2. Курение 3. Дислипидемия Избыточное потребление соли
P2	отлично	Все пункты названы
P1	хорошо/удовлетворительно	Названо верно 3 пункта - для оценки «хорошо»; Названо верно 2 пункта – для оценки «удовлетворительно»
P0	неудовлетворительно	Назван верно 1 пункт или не названо ничего
О	Итоговая оценка	

Результаты молекулярно-генетического исследования

Определение генных полиморфизмов, ассоциированных с риском развития артериальной гипертензии

Ген	Название гена	Полиморфизм	Функция гена	Результат	Особенности генотипа пациента
ACE	Ангиотензин превращающий фермент	287bp Ins>Del	Ангиотензин-превращающий фермент играет важную роль в регуляции кровяного давления и электролитном балансе, превращая ангиотензин I в ангиотензин II - вазопрессорный и альдостерон-стимулирующий пептид	Ins /Del	Ангиотензин-превращающий фермент играет важную роль в регуляции кровяного давления и электролитном балансе, превращая ангиотензин I в ангиотензин II - вазопрессорный и альдостерон-стимулирующий пептид Ins /Del Артериальная гипертензия Сердечно-сосудистые заболевания Ишемический инсульт OR=1.5.Инфаркт миокарда.
ADD1	Альфа-аддуктин	G>T (Gly460Trp)	а-аддуктин является белком цитоскелета и вовлечен в передачу сигнала внутри клетки и взаимодействует с другими мембранными и скелетными белками которые отвечают за транспорт ионов через клеточную мембрану.	G /G	Без особенностей
AGT	Ангиотензиноген	704T>C (Met235Thr)	Ген AGT кодирует аминокислотную последовательность белковой молекулы ангиотензиногена.	t/C	Артериальная гипертензия OR =1. Ишемическая болезнь сердца OR=1.5. Высокая вероятность резистентности к традиционной терапии.
		521C>T (Thr174Met)	Ангиотензиноген является предшественником ангиотензина-2 - важного физиологического регулятора артериального давления	c/T	

			и водно-солевого обмена.		
AGTR1	Ген рецептора типа 1 ангиотензина-2	A>C	Ген AGTR1 кодирует один из четырех основных рецепторов ангиотензинаII, расположенных в эндотелии сосудов и опосредующих все основные сердечно-сосудистые эффекты ангиотензина. Основная биологическая роль этого гена, как и других компонентов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы заключается в контроле и регуляции кровяного давления	A /A	Без особенностей
AGTR2	Ген рецептора типа 2 ангиотензина-2	1675G>A	Ген рецептор 2-го типа для ангиотензина II Данный полиморфизм заключается в точечной замене гуанина на аденин в позиции 1675 гена рецептора ангиотензина II второго типа (AGT2R). Обозначается как G1675A. При наличии варианта A отмечается повышенная чувствительность AGT2R к ангиотензину II. Вариант A сочетается с повышением риска ишемической болезни сердца и осложнений беременности.	G /G	Без особенностей
CYP11B2	Цитохром 11B2 (Альдостерон синтаза)	-344 C>T	Ген альдостерон-синтазы (CYP11B2 ген), ключевой фермента биосинтеза альдостерона, который принимает участие в регуляции обмена натрия и задержке воды в	C/ T	Повышение экспрессии гена г увеличение базальной продукции альдостерона. Солезависимая артериальная гипертензия OR=2.21 Риск гипертрофии левого

			организме, и кроме того, является стимулятором клеточной гипертрофии и фиброза в сердечнососудистой системе		желудочка. Высокий риск постинфарктного кардиосклероза. Влияние на глюкозный гомеостаз организма — нарушение толерантности к глюкозе.
GNB3	Гуанин связывающий протеин	825 C>T	Ген G-протеина бета 3. Многофункциональный белок G локализуется в клеточных мембранах кардиомиоцитов, гладкомышечных клетках сосудов, фибробластах и вовлечен в процессы ремоделирования сердечной мышцы и сосудистой стенки.	C/C	Без особенностей
NOS3	Синтетаза оксида азота 3	786 T>C	NOS3 кодирует синтетазу оксида азота эндотелиальных клеток (eNOS), участвующую в реализации таких функций, как расслабление гладкой мускулатуры сосудов, регуляция роста сосудов, передача нервных импульсов, снижение слипания тромбоцитов, регуляция тонуса гладких мышц и.т.д.	т /C	Артериальная гипертензия при избытке соли в пище. Дисфункция эндотелия.
		894 G>T (Glu298Asp)		G/ G	Без особенностей

Заключение по результатам молекулярно-генетического исследования

В результате сочетанных дефектов генов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы умеренно повышен риск развития солезависимой формы АГ артериальной гипертензии. Повышен риск развития ишемической болезни сердца. Артериальная гипертензия является независимым фактором риска ишемической болезни сердца. В результате дефекта гена синтетазы оксида азота эндотелиальных клеток возможна дисфункция эндотелия, ведущая к снижению скорости коронарного кровотока, развитию атеротромбоза и ишемической болезни сердца. При данном генотипе в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний также особую роль будут играть негенетические факторы риска, в частности, избыточная масса тела, курение, дислипидемия и др., усиливая генетическую предрасположенность.

Практические рекомендации:

- Контроль артериального давления.
- Контроль альдостерона.
- Контроль потребления соли.
- Контроль массы миокарда и относительной толщины стенки левого желудочка.
- Мониторинг коронарного кровотока.
- Эхокардиография
- При увеличении давления до 140/90 мм.рт.ст. и выше офтальмоскопия глазного дна 1 раз в 6 мес.

В случае возникновения артериальной гипертензии ожидается хороший эффект от блокаторов альдостерона и ингибиторов альдостеронсинтазы. При верифицированной артериальной гипертензии и повышенной секреции альдостерона рекомендуется добавление к основной терапии блокаторов альдостерона в сочетании с диуретиками тиазидного ряда. При назначении ингибиторов АПФ необходимо использовать более высокие дозировки. • Ожидается хороший эффект от применения статинов для снижения риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Сведения о выявленных полиморфизмах

ACE

Ангиотензин-превращающий фермент играет важную роль в регуляции кровяного давления и электролитном балансе, гидролизует ангиотензин I в ангиотензин II. Ангиотензин II - это потенциальный вазопрессорный и альдостерон-стимулирующий пептид, поддерживающий кардиоваскулярный гомеостаз. Участвует в деградации брадикинина. Полиморфизм 287bp Ins>De! Делеция 287 пар оснований в 16 интроне - Del - делеция (отсутствие) Alu-последовательности внутри интрона гена ACE. Генотип Del/Del ассоциируется с высоким уровнем плазменного ACE, что приводит к повышению концентрации ангиотензина II. Гетерозиготы незначительно отличаются от гомозигот Ins/Ins по уровню ангиотензина. Повышение уровня ангиотензина считается основным патогенетическим механизмом инфаркта миокарда.

Клинические проявления

- Сердечно-сосудистые заболевания

Дополнительно

- Высокосолевая диета вызывает более выраженное повышение артериального давления у *Ins/Ins*-гомозигот. Для гетерозигот характерен промежуточный по силе ответ на повышение соли в пище. [75].
- Показана связь *Del*-аллеля и мигрени • Аневризма аорты • Эффективность ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента пропорциональна количеству *Del*-аллелей в генотипе пациента

Практические рекомендации

- У носителей *Del*-аллеля применение β -блокаторов и ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента повышает выживаемость при застойной сердечной недостаточности. При этом требуется увеличение дозы ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента пропорционально количеству *Del*-аллелей в генотипе пациента.

AGT

Ангиотензиноген - важнейший компонент ренин-ангиотензиновой системы, предшественник ангиотензина-2 - основного эффекторного пептида. Ангиотензин-2 оказывает сильное сосудосуживающее действие, повышает общее периферическое сопротивление сосудов, вызывая быстрое повышение артериального давления. Была установлена строгая корреляция между концентрацией ангиотензиногена в плазме крови и давлением. Ангиотензиноген секретируется печенью в кровяное русло. Понижение кровяного давления приводит к секреции ренина почками. Ренин отщепляет от ангиотензиногена декапептид (ангиотензин-1), из которого затем образуется ангиотензин-2 после удаления дипептида. Частота встречаемости *C* (*Tyr*)-аллеля в европейских популяциях около 40%. Было обнаружено, что наличие одного или двух *C*(*Thr*) аллелей приводило к существенному повышению уровня AGT в плазме (У представителей европеоидной расы отмечалось повышение концентрации на 5% у гетерозигот и на 11% у гомозигот), что ведет к увеличению содержания ангиотензина II, чем многие авторы объясняют ассоциацию этого полиморфизма с артериальной гипертензией.

Клинические проявления

- Артериальная гипертензия. Ассоциация проявляется сильнее у женщин, чем у мужчин. Гомозиготные *CC*-женщины имеют $OR=1.29$. У гомозиготных пациентов гипертензия развивается на 10 лет раньше.

Дополнительные факторы риска > Полиморфизм *CYP11B2*: *C*-344T Показано, что сочетание 704 *T/C* (*C T* или *TT*) и *CYP11B2* :*C*-344T (*C T* или *TT*) связано с устойчивостью к антигипертензивной терапии $OR=8.9$ •

- Ишемическая болезнь сердца. Считается, что повышение риска ИБС и инфаркта миокарда обусловлено повышением артериального давления. Дополнительные

факторы риска > Полиморфизм A C E Ins>Del Intron 16 Практические рекомендации: > Контроль артериального давления. > Контроль уровня ренина (ангиотензина I) Полиморфизм 521 C>T (Thr174Met) Частота встречаемости аллеля C(Thr) >80%. Гомозиготы TT(Met/Met) почти не встречаются.

Клинические проявления

- Артериальная гипертензия. Гомо- и гетерозиготы (CT+TT) OR=1.45
Дополнительные факторы риска > Полиморфизм A G T 704 T>C (Met235Thr) У женщин, гомозиготных по 235T-аллелю и гомозиготных по 174T-аллелю OR=1.5
- Ишемическая болезнь сердца. Считается, что повышение риска ИБС и инфаркта миокарда обусловлено повышением артериального давления Тем не менее риск неблагоприятного исхода у носителей хотя бы одного аллеля T (174M) =1,69

CYP11B2

Альдостерон-синтеза. Альдостерон принимает участие в регуляции обмена натрия и сосудистого объема и, кроме того, является стимулятором клеточной гипертрофии и фиброза в сердечно-сосудистой системе. Повышенные уровни мРНК альдостерон-синтазы в сердце человека сопровождаются повышенным уровнем продукции внутрисердечного альдостерона. Полиморфизм «344 О Т Исследования показали, что полиморфизм -344 C>T в промоторной области гена сопровождается повышением базальной продукции альдостерона.

Клинические проявления

- Солезависимая артериальная гипертензия. OR=2.21 для носителей аллеля Т
Дополнительные факторы риска > Показано, что возраст и избыточный вес влияют на систолическое давление у пожилых людей с генотипом TT, но не С С
- Считается, что наличие данного полиморфизма имеет большее влияние на раннее возникновение острого инфаркта миокарда, чем на прогноз течения хронической ИБС.

Практические рекомендации:

- Контроль артериального давления.
- Контроль уровня альдостерона. S Диета с ограничением соли.
- В случае возникновения артериальной гипертензии ожидается хороший эффект от блокаторов альдостерона.

N0S3

Ген N0S3 кодирует синтазу оксида азота эндотелиальных клеток (eNOS). Этот фермент участвует в синтезе оксида азота (N0) эндотелием и, следовательно, в регуляции сосудистого тонуса, кровотока и артериального давления, т.к. оксид азота является мощным сосудорасширяющим агентом, модулирует освобождение вазоактивных медиаторов, ингибирует адгезию лейкоцитов (угнетает экспрессию VCAM-1, ICAM-1, E-селектина, снижает стабильность мРНК моноцитарного

хемотаксического фактора). Возможно участие NOS3 и в патогенезе ИБС, поскольку NO угнетает пролиферацию гладкомышечных клеток, а также обладает протекторным эффектом в отношении агрегации тромбоцитов и ингибирует адгезию лейкоцитов к эндотелию. Одним из возможных механизмов влияния гиперхолестеринемии на атеросклероз является нарушение функционирования системы NOS. Биологическая активность эндотелиальной NO-синтазы регулируется Ca-кальмодулином, а экспрессия в клетках эндотелия происходит непрерывно, в отличие от NO-синтазы макрофагов. Подавление или снижение активности NOS3 приводит к недостатку оксида азота и проявляется дисфункцией эндотелия, ведущей к развитию атерогенеза и атеротромбоза [12,13] страница и Полиморфизм; -786 T>C В эксперименте установлено, что наличие аллеля C в положении 786 промотора гена NOS3 приводит к снижению его активности на 52%, а формирующийся в результате этого недостаток NOS является причиной снижения синтеза и высвобождения оксида азота и дисфункции эндотелия. У людей с патологическим генотипом промотора гена NOS3 (CC и TC) отмечают увеличение тонуса венечных артерий, повышенную склонность к коронарораспазму и извращенной реакции венечных артерий на введение ацетилхолина, что может служить основой для развития ИБС и острого коронарного синдрома

Клинические проявления

- Артериальная гипертензия: Сам полиморфизм оказывает слабое влияние на развитие артериальной гипертензии, но существенно увеличивает риск заболевания при избыточном потреблении соли (OR=6.38)
- Снижение скорости коронарного кровотока у носителей C-аллеля
- Статины вызывают увеличение концентрации азота и снижают концентрацию продуктов перекисного окисления в крови у носителей CC-генотипа. Для этих пациентов также показан более выраженный противовоспалительный эффект статинов.

Практические рекомендации

- Контроль липидного профиля
- Контроль потребления соли
- Мониторинг коронарного кровотока
- Ожидается хороший эффект от применения статинов

Чек-лист оценки практических навыков

по дисциплине Медицинская генетика.

Диагностика синдромов полигенных и генетически детерминированных заболеваний

Аускультация сердца

	Код	Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи	
С	31.05.01	Лечебное дело	
К	ПК-3	Способность и готовность к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания	
ИДК	ПК-3 _з	определяет необходимый объем дополнительных методов диагностики, дает оценку их результатам для распознавания состояния, установления факта наличия или отсутствия заболевания	
К	ПК-4	Способность и готовность к определению у пациента основных патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем	
ИДК	ПК-4 ₁	диагностирует синдромы и устанавливает предварительный диагноз на основании результатов физикального обследования при неинфекционных и инфекционных заболеваниях внутренних органов	
Ф	A/02.7	Проведение обследования пациента с целью установления диагноза Проведение полного физикального обследования Направление пациентов на инструментальные исследования Формулировка предварительного диагноза и составление плана лабораторных инструментальных исследований	
ТД	Проведение полного физикального обследования		
№ №	Действие	Проведено	Не проведено/ проведено не полностью
1.	Попросить пациента освободить грудную клетку от одежды, повернуться лицом к исследователю, находясь в вертикальном	1 балл	-1 балл

	положении		
2.	Пальпаторно определить расположение верхушечного толчка, используя положение руки по косой линии, топографически совпадающее с анатомической осью сердца. Дать заключение, соответствующее норме (V м/р слева на 1 см кнутри от срединно-ключичной линии)	1 балл	-1 балла
3.	Провести аускультацию сердца в первой точке аускультации	1 балл	-1 балл
4.	Определить 1 и 2 тоны сердца, одновременно осуществляя пальпацию сонной или лучевой артерии для синхронизации 1 тона	2 балла	-1 или 2 балла
5.	Провести аускультацию сердца во второй точке аускультации, установив раструб фонендоскопа во II межреберье справа от грудины отметив, что выслушиваем аортальный клапан	2 балла	-1 или 2 балла
6.	Провести аускультацию сердца в третьей точке аускультации, установив раструб фонендоскопа во II межреберье слева от грудины отметив, что выслушиваем клапан легочной артерии	2 балла	-1 или 2 балла
7.	Провести сравнение силы 2 тона во второй и третьей точках аускультации, дать оценку о наличии или отсутствии акцента 2 тона в одной из точек аускультации	2 балла	-1 или 2 балла
8.	Провести аускультацию сердца в четвертой точке аускультации, установив раструб фонендоскопа у мечевидного отростка грудины отметив, что выслушиваем правый атриовентрикулярный (трехстворчатый) клапан	2 балла	-1 или 2 балла
9.	Провести аускультацию сердца в пятой точке аускультации, установив раструб фонендоскопа у места прикрепления II и III ребер к левому краю грудины отметив, что выслушиваем дополнительные звуковые явления с клапана аорты в точке Боткина - Эрба	2 балла	-1 или 2 балла
10.	Дать общую характеристику тонов сердца, соответствующую норме указав общее количество выслушиваемых тонов (2 тона и 2 паузы) ритмичность тонов (тоны сердца ритмичные) силу тонов (тоны сердца ясные) отсутствие дополнительных звуковых явлений (шумов) (тоны сердца чистые)	3 балла	-1, 2 или 3 балла
11.	Дать характеристику тонов по точкам аускультации отдельно в 1 и 4 точках и отдельно во 2,3 и 5 точках аускультации, соответствующую	3 балла	-1, 2 или 3 балла

	норме, указав отличия по силе, продолжительности, тембру и синхронизации с пульсом на периферических артериях 1 и 2 тона в каждой группе сходных по аускультативной картине точек		
	Итого	21 балл	

Общая оценка:

«Зачтено» не менее 75% выполнения

«Не зачтено» 74 и менее% выполнения