



**МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**
федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«ИРКУТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»
ФГБОУ ВО «ИГУ»
Кафедра физико-химической биологии, биоинженерии и биоинформатики



ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ МАТЕРИАЛОВ
для проведения текущего контроля и промежуточной аттестации по дисциплине:

Б1.В.13 «МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛИРУЕМОЙ КЛЕТОЧНОЙ ГИБЕЛИ»

Специальность: 06.05.01 Биоинженерия и биоинформатика

Специализация: Биоинженерия и биоинформатика

Квалификация выпускника: биоинженер и биоинформатик

Форма обучения: очная

Согласовано с УМК биолого-почвенного
факультета
Протокол № 5 от 21 марта 2025 г.
Председатель А.Н. Матвеев

Рекомендовано кафедрой физико-химической
биологии, биоинженерии и биоинформатики
Протокол № 12 от 19 марта 2025 г.
Зав. кафедрой В.П. Саловарова

Иркутск 2025 г.

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ МАТЕРИАЛОВ

Разработан для учебной дисциплины Б1.В.13 «Механизмы регулируемой клеточной гибели» 06.05.01 «Биоинженерия и биоинформатика», Специализация: «Биоинженерия и биоинформатика». Фонд оценочных материалов (ФОМ) включает оценочные материалы для проведения текущего контроля, промежуточной аттестации в форме экзамена.

Оценочные материалы соотнесены с требуемыми результатами освоения образовательной программы 06.05.01 «Биоинженерия и биоинформатика», в соответствии с содержанием рабочей программы учебной дисциплины Б1.В.13 «Механизмы регулируемой клеточной гибели» с учетом ОПОП.

Нормативные документы, регламентирующие разработку ФОМ:

- статья 2, часть 9 Федерального закона «Об образовании в Российской Федерации», ФЗ-273, от 29.12.2012 г.;

- ФГОС ВО по специальности 06.05.01 «Биоинженерия и биоинформатика», утвержденный приказом Министерства науки и высшего образования Российской Федерации 12 августа 2020 г. № 973.

1. Компетенции, формируемые в процессе изучения дисциплины (4 курс, 7 семестр)

ПК-1: Способен творчески использовать и применять фундаментальные представления биологии, смежных дисциплин и современные методологические подходы для определения перспективных направлений научных исследований в сфере получения, изучения и применения различных природных, измененных природных биологических объектов, искусственных, организмов а также биомакромолекул, обработку и последующий анализ большого массива информации по биологическим объектам;

Компетенции	Индикаторы компетенций	Планируемые результаты обучения	Формы и методы контроля и оценки
ПК-1 Способен творчески использовать и применять фундаментальные представления биологии, смежных дисциплин и современные методологические подходы для определения перспективных направлений научных исследований в сфере получения, изучения и применения различных природных, измененных природных биологических объектов, искусственных, организмов а также биомакромолекул, обработку и последующий анализ большого массива информации по биологическим объектам	ИДК ПК 1.1 Знает актуальные проблемы, основные открытия в области изучения живых организмов и биологических систем различных уровней организации и способен использовать теоретические знания и умения в научно-исследовательской деятельности	Знать: классические и современные представления о видах клеточной гибели, основные пути регуляции различных форм гибели клеток, роль этих процессов в нормальной физиологии и развитии паталогических состояний у различных групп организмов, роль нарушений в регуляции гибели клеток в развитии онкологических и дегенеративных заболеваний у человека. Уметь: демонстрировать знание основных видов регулируемой гибели клеток, внутриклеточных механизмов регуляции и роли этих процессов в нормальной физиологии и развитии паталогических состояний у различных групп организмов; использовать полученные знания и навыки для решения профессиональных задач, в частности, при проведении научных исследований и разработок в области современной экспериментальной биологии и биотехнологии, а также для освоения последующих дисциплин профиля.	Текущий контроль: - устный доклад - коллоквиум Промежуточная аттестация: зачёт

		Владеть: знаниями о многообразии форм клеточной гибели и основных путях регуляции этих процессов; теоретическими основами методов и подходов диагностики и терапии патологических состояний, связанных с нарушениями регуляции клеточной гибели.	
	<p><i>ИДК ПК 1.2</i></p> <p>Умеет использовать фундаментальные знания и современные методологические подходы для перспективных направлений научных исследований, построения информационных моделей и практических разработок в сфере профессиональной деятельности.</p>	<p>Знать: теоретические основы классических и современных молекулярно-генетических методов диагностики различных форм гибели клеток и принципы терапевтической регуляции нарушений этих процессов.</p> <p>Уметь: пользоваться научно-технической литературой и документацией для возможности осуществления диагностики различных форм гибели клеток; использовать знания о регуляции клеточной гибели для разработки новых биотехнологических препаратов и/или терапевтических методов для лечения заболеваний, вызванных нарушением этих процессов.</p> <p>Владеть: теоретическими основами методов диагностики различных форм гибели клеток; знаниями для разработки новых биотехнологических препаратов, направленных на лечение заболеваний, вызванных нарушениями этих процессов; навыками работы с научно-технической литературой и протоколами, теоретическими основами работы на современном аналитическом оборудовании.</p>	<p>Текущий контроль:</p> <ul style="list-style-type: none"> - устный доклад - коллоквиум <p>Промежуточная аттестация: зачёт</p>
	<p><i>ИДК ПК 1.3</i></p> <p>Владеет навыками творческого применения методологических подходов для разработки моделей, новых технологий, материалов и биологических объектов с целенаправленно измененными свойствами, методов выработки практических рекомендаций для решения задач профессиональной деятельности</p>	<p>Знать: основные принципы информационно-поисковых систем, приемы работы с научной и методической литературой, особенности составления научно-технических отчетов.</p> <p>Уметь: осуществлять скрининг и критический анализ современной научной литературы, составлять научные и аналитические отчеты по теме исследования;</p> <p>Владеть: навыками работы с основными генетическими базами данных; средствами анализа молекулярно-биологической информации; навыками поиска и</p>	<p>Текущий контроль:</p> <ul style="list-style-type: none"> - устный доклад, - коллоквиум <p>Промежуточная аттестация: зачёт</p>

		критического анализа современной научной литературы, навыками составления научно- технических отчетов.	
--	--	--	--

2. Оценочные материалы для проведения текущего контроля

2.1 Коллоквиумы

Тематика и вопросы к коллоквиумам

Коллоквиум № 1 (2 часа)

«Классические и современные представления о видах клеточной гибели. Каспазы и внутриклеточные сигнальные каскады с их участием»

1. Клеточная гибель, роль в онтогенезе, нормальной физиологии и развитии патологических процессов. Классическая и современная классификация типов клеточной гибели.
2. Номенклатурный комитет по клеточной гибели.
3. Понятия случайная, регулируемая и программируемая клеточная гибель.
4. Регулируемые формы клеточной гибели в зависимости от участия каспаз.
5. Структурная и функциональная характеристика каспаз.
6. Номенклатура и классификация каспаз млекопитающих.
7. Доменная организация и активация различных групп каспаз.
8. Группы каспаз, не связанные с клеточной гибелью.

Коллоквиум № 2 (2 часа)

«Внешний и внутренний типы апоптоза: пути активации и регуляция»

1. Диагностические характеристики апоптоза. Различия между внешним и внутренним апоптозом. Роль апоптоза в онтогенезе, нормальной физиологии и развитии заболеваний.
2. Схема активации внешнего пути апоптоза. Механизмы регуляции внешнего апоптоза.
3. Схема активации внутреннего пути апоптоза. Механизмы активации внутреннего апоптоза, независимые от каспаз. Механизмы регуляции внутреннего апоптоза.
4. Белки семейства Bcl2 и их роль в регуляции апоптоза.
5. Митотическая катастрофа.
6. Основные подходы к терапии заболеваний, вызванных нарушением регуляции путей апоптоза.

Коллоквиум № 3 (2 часа)

«Другие виды регулируемой гибели клеток»

1. Механизмы активации и регуляции некроптоза.
2. Механизмы активации и регуляции пироптоза.
3. Механизмы активации и регуляции зависимой от аутофагии клеточной гибели.
4. Механизмы активации и регуляции других форм регулируемой гибели клеток.

Критерии оценивания работы студентов на коллоквиумах

Критерий	Оцениваемые компетенции	Оценка
Студент активно работает на коллоквиуме, дает правильные, полные, развернутые ответы. Для подготовки, кроме конспекта лекций и рекомендуемой литературы, использует дополнительные материалы.	ПК-1	отлично
Студент активно работает на коллоквиуме, дает достаточно полные ответы, демонстрируя хорошую подготовку, однако при этом допускает небольшие неточности.		хорошо
Студент отвечает на вопросы, допуская ошибки и неточности.		удовлетворительно
Студент дает неверные ответы, показывая очень слабую подготовку.		неудовлетворительно

2.3 Устный доклад

Устный доклад представляет собой краткий устный аналитический обзор минимум одного экспериментального исследования в области изучения механизмов регулируемой клеточной гибели. Исследование, выбранное для обзора, должно быть опубликовано на английском языке в рецензируемых международных изданиях не ранее, чем за последние 10 лет. Студент самостоятельно производит поиск статьи, по которой будет делать аналитический обзор, с использованием доступных баз данных научной литературы и поисковых систем. Статья должна соответствовать одной из рекомендуемых тем устных докладов и одобрена преподавателем дисциплины. При подготовке доклада студент дополнительно может использовать учебную, специальную и справочную литературу, научные статьи в российских и международных изданиях. Доклад представляется перед аудиторией, включающей преподавателя дисциплины и студентов. Рекомендуемая продолжительность устного выступления студента – 15-20 минут, после которого следуют вопросы аудитории, на которые докладчик должен дать исчерпывающие ответы. Доклад должен сопровождаться наглядным представлением краткого содержания реферата в виде презентации, выполненной с использованием компьютерных программ. Рекомендуется для подготовки презентации использовать программу Microsoft PowerPoint. Задачей доклада в виде устного выступления является получения первичных навыков научно-исследовательской работы, закрепление знаний, полученных при изучении теоретического курса, получение навыков самостоятельного изучения международных источников современной литературы, умений кратко и наглядно представлять результаты исследования, формирование навыков и умений ведения научной дискуссии.

Темы устных докладов

1. Современные методы изучения некроптоза.
2. Современные методы изучения пироптоза.
3. Современные методы изучения зависимой от аутофагии клеточной гибели.
4. Современные методы изучения некроза, зависящего от проницаемости митохондрий.
5. Современные методы изучения энтоза.
6. Современные методы изучения иммуногенной клеточной гибели.
7. Современные методы изучения нетоза.
8. Современные методы изучения зависимой от лизосом клеточная гибели.
9. Современные методы изучения ферроптоза.
10. Современные методы изучения партанатоза .
11. Современные методы изучения других форм регулируемой гибели клеток у различных групп организмов.
12. Методы и подходы разработки новых биотехнологических препаратов для лечения заболеваний, вызванных нарушениями нормальной регуляции гибели клеток.

Критерии оценивания устного доклада

Оценка доклада осуществляется в соответствии со следующими критериями: четкость изложения основных элементов выбранного научного исследования; понимание изучаемой проблемы и методологии научного исследования; умение выявлять сильные стороны и недостатки изложенных в статье теорий и использованных методологических подходов; владение профессиональной терминологией; умение отвечать на вопросы аудитории.

Критерий	Оцениваемые компетенции	Оценка
Тема раскрыта полностью, проанализировано современное состояние вопроса; студент свободно владеет материалом, излагает его логично, последовательно, лаконично, хорошим научным языком. Доклад сопровождается презентацией, которая составлена с соблюдением общих требований оформления, содержит ссылки на приведенные фото, рисунки, схемы и т.д. При обсуждении студент демонстрирует понимание изучаемой проблемы и	ПК-1	отлично

методологии научного исследования, владение профессиональной терминологией и умение грамотно отвечать на вопросы аудитории.		
Тема раскрыта, приведено достаточное количество материала, но при этом материал в недостаточной степени проанализирован автором. Имеются недочеты в оформлении презентации или презентация не в полной степени соответствует общим требованиям. Ответы студента на вопросы не являются исчерпывающими и аргументированными.		хорошо
Тема раскрыта не полностью, материал не проанализирован, студент показывает поверхностные знания. Презентация частично соответствует установленным требованиям. При обсуждении доклада студент дает неправильные или исчерпывающие ответы.		удовлетворительно
Тема не раскрыта, приведен скудный объем материала; презентация отсутствует или не соответствует требованиям. При обсуждении доклада студент не дает ответы или они не соответствуют вопросам.		неудовлетворительно

3. Оценочные материалы для проведения промежуточной аттестации

К зачёту допускаются студенты, выполнившие в полном объеме аудиторную нагрузку, самостоятельную работу, успешно сдавшие все предусмотренные формы текущего контроля. Студенты, имеющие задолженность по текущему контролю, должны выполнить все обязательные виды деятельности по учебному плану, и только затем допускаются к зачету. Зачёт проводится в форме тестирования.

3.1 Тестирование

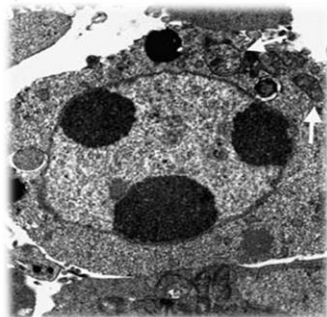
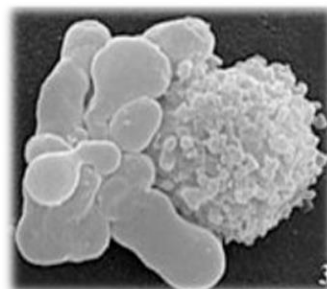
Вариант 1

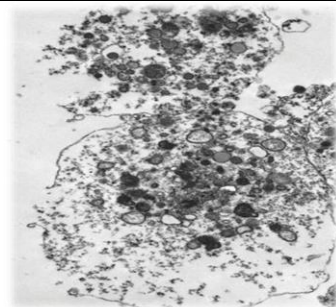
Индекс и содержание формируемой компетенции	Индикаторы компетенций	Тип задания для промежуточной аттестации																	
		Задание закрытого типа на установление соответствия	Задание закрытого типа на установление последовательности	Задание комбинированного типа с выбором одного или нескольких верных ответов и аргументацией выбора	Задание открытого типа с развернутым ответом														
ПК-1 Способен творчески использовать и применять фундаментальные представления биологии, смежных дисциплин и современные методологические подходы для определения перспективных направлений научных исследований в сфере получения, изучения и применения различных природных, измененных	ИДК ПК 1.1 Знает актуальные проблемы, основные открытия в области изучения живых организмов и биологических систем различных уровней организации и способен использовать теоретические знания и умения в научно-исследовательских	Задание 1 Прочитайте текст задания и установите соответствие каспаз их функциональному классу: 1. инициаторные каспазы 2. эффекторные каспазы 3. воспалительные каспазы 4. каспаза, связанная с кератинизацией Укажите цифру, соответствующую классу:	Задание 2 Прочитайте текст и установите последовательность стадий развития внешнего апоптоза: а) активация рецептора смерти б) активация каспазы-3 в) сборка DISC г) активация каспазы-8 д) активация нуклеазы CAD Запишите соответствующую последовательность букв слева направо. Ответ	Задание 3 Прочитайте текст, выберите правильные варианты ответа и запишите аргументы, обосновывающие выбор ответа. Апоптоз по морфологическим проявлениям относится к следующему типу(типам) клеточной гибели: а) I тип б) II тип в) III тип г) IV тип Ответ _____ Обоснование _____	Задание 4 Прочитайте текст задания и запишите развернутый обоснованный ответ. Кратко опишите классическую и современную классификацию типов клеточной гибели и приведите критерии, лежащие в основе этих классификаций. Эталонный ответ Согласно классической классификации, в основе которой лежат различия в морфологических проявлениях развития процессов, выделяют три типа клеточной гибели: • I тип (апоптоз) • II тип (аутофагия) • III тип (некроз). Современная классификация основана на физиолого-														
		<table><tr><th>Каспаза</th><th>Класс (цифра)</th></tr><tr><td>каспаза-1</td><td></td></tr><tr><td>каспаза-2</td><td></td></tr><tr><td>каспаза-3</td><td></td></tr><tr><td>каспаза-8</td><td></td></tr><tr><td>каспаза-14</td><td></td></tr></table> Правильный ответ	Каспаза	Класс (цифра)	каспаза-1		каспаза-2		каспаза-3		каспаза-8		каспаза-14		<table><tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr></table>				
Каспаза	Класс (цифра)																		
каспаза-1																			
каспаза-2																			
каспаза-3																			
каспаза-8																			
каспаза-14																			

природных биологических объектов, искусственных, организмов а также биомакромолекул, обработку и последующий анализ большого массива информации по биологическим объектам	кой деятельности	<table><tr><th>Каспаза</th><th>Класс (цифра)</th></tr><tr><td>каспаза-1</td><td>3</td></tr><tr><td>каспаза-2</td><td>1</td></tr><tr><td>каспаза-3</td><td>2</td></tr><tr><td>каспаза-8</td><td>1</td></tr><tr><td>каспаза-14</td><td>4</td></tr></table>	Каспаза	Класс (цифра)	каспаза-1	3	каспаза-2	1	каспаза-3	2	каспаза-8	1	каспаза-14	4	Правильный ответ <table><tr><td>а</td><td>в</td><td>г</td><td>б</td><td>д</td></tr></table>					а	в	г	б	д	<p>а) Обоснование Согласно классической классификации существуют три типа клеточной гибели. Апоптоз является синонимом клеточной гибели I типа</p>	биохимических и генетических механизмах развития процессов. Согласно этой классификации различают случайную и регулируемые типы клеточной гибели. В свою очередь в зависимости от механизмов различают следующие виды регулируемой клеточной гибели: 1) зависящая от лизосом клеточная гибель; 2) зависящая от аутофагии клеточная гибель; 3) иммуногенная клеточная гибель; 4) внутренний апоптоз; 5) внешний апоптоз; 6) некроз, зависящий от проницаемости митохондрий; 7) некроптоз; 8) ферроптоз; 9) пироптоз; 10) партанатоз; 11) энтотическая клеточная гибель; 12) нетотическая клеточная гибель (нетоз).
		Каспаза	Класс (цифра)																							
		каспаза-1	3																							
каспаза-2	1																									
каспаза-3	2																									
каспаза-8	1																									
каспаза-14	4																									
а	в	г	б	д																						
<p>Задание 5 Прочитайте текст задания и установите соответствие типов регулируемой клеточной гибели и следующими типами путей их активации: 1. зависящие от каспаз 2. независимые от каспаз</p> <p>Укажите цифру, соответствующую типу пути активации (зависимости от каспаз):</p>	<p>Задание 6 Прочитайте текст и установите последовательность стадий развития некроптоза: а) устойчивое взаимодействие серин/треонин-специфической киназы 1 (RIPK1) с серин/треонин-</p>	<p>Задание 7 Прочитайте текст, выберите правильные варианты ответа и запишите аргументы, обосновывающие выбор ответа. Для какого типа регулируемой клеточной гибели характерно железозависимое окисление липидов и</p>	<p>Задание 8 Прочитайте текст задания и запишите развернутый обоснованный ответ. Приведите краткую характеристику пироптоза и биохимическим путям активации процесса, придерживаясь следующей схемы ответа: 1) основные клетки-мишени процесса;</p>																							

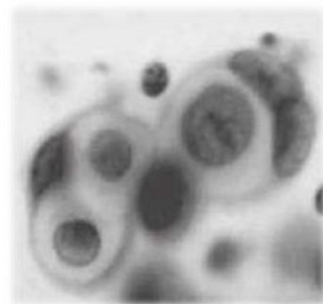
		<table><tr><th>Тип гибели</th><th>Путь активации (цифра)</th></tr><tr><td>внешний апоптоз</td><td></td></tr><tr><td>внутренний апоптоз</td><td></td></tr><tr><td>пироптоз</td><td></td></tr><tr><td>аутофагия</td><td></td></tr><tr><td>некроптоз</td><td></td></tr></table> <p>Правильный ответ</p> <table><tr><th>Тип гибели</th><th>Зависимость от каспаз (цифра)</th></tr><tr><td>внешний апоптоз</td><td>1</td></tr><tr><td>внутренний апоптоз</td><td>1</td></tr><tr><td>пироптоз</td><td>1</td></tr><tr><td>аутофагия</td><td>2</td></tr><tr><td>некроптоз</td><td>2</td></tr></table>	Тип гибели	Путь активации (цифра)	внешний апоптоз		внутренний апоптоз		пироптоз		аутофагия		некроптоз		Тип гибели	Зависимость от каспаз (цифра)	внешний апоптоз	1	внутренний апоптоз	1	пироптоз	1	аутофагия	2	некроптоз	2	<p>специфической киназой 3 (RIPK3)</p> <p>б) активация рецептора факторов некроза опухолей</p> <p>в) инактивация каспазы-8</p> <p>г) сборка некрсомы</p> <p>д) увеличением проницаемости плазматической мембраны и высвобождением содержимого клетки во внеклеточное пространство</p> <p>Запишите соответствующую последовательность букв слева направо.</p> <p>Ответ</p> <table><tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr></table> <p>Правильный ответ</p> <table><tr><td>б</td><td>в</td><td>а</td><td>г</td><td>д</td></tr></table>						б	в	а	г	д	<p>повреждение митохондрий.</p> <p>а) апоптоз</p> <p>б) некроптоз</p> <p>в) пироптоз</p> <p>г) ферроптоз</p> <p>д) энтоз</p> <p>Ответ_____</p> <p>Обоснование_____</p> <p>Правильный ответ</p> <p>г)</p> <p>Обоснование</p> <p>Ферроптоз — это тип регулируемой клеточной гибели, для которого характерно железозависимое перекисное окисление липидов, приводящее к накоплению липидных пероксидов и повреждению митохондрий (сжатие, потеря крист, разрывы мембран).</p>	<p>2) морфологические и биохимические особенности, отличие проявлений от апоптотических;</p> <p>3) основные молекулярно-биохимические участники и этапы развития процесса.</p> <p>Эталонный ответ</p> <p>1) Развитие пироптоза связано с процессами, связанными с врожденным иммунитетом (например, инвазией патогена). Основные мишени этого процесса – инфицированные клетки моноцитарной линии, хотя согласно последним данным пироптоз может активироваться и в других типах клеток.</p> <p>2) Пироптоз проявляется специфическими морфологическими признаками. К ним относятся особая форма конденсации хроматина: в отличие от апоптоза ядро остается интактным, не происходит активация нуклеазы CAD, разрушение ДНК не является необходимым условием. В отличие от апоптоза при пироптозе происходит клеточный отек, кульминацией которого является возникновение проницаемости плазматической мембраны, нарушение целостности мембраны и быстрое высвобождение содержимого клетки. Основным</p>
Тип гибели	Путь активации (цифра)																																						
внешний апоптоз																																							
внутренний апоптоз																																							
пироптоз																																							
аутофагия																																							
некроптоз																																							
Тип гибели	Зависимость от каспаз (цифра)																																						
внешний апоптоз	1																																						
внутренний апоптоз	1																																						
пироптоз	1																																						
аутофагия	2																																						
некроптоз	2																																						
б	в	а	г	д																																			

					<p> биохимическим отличием от апоптоза является обязательное развитие воспалительной реакции за счет созревания и секрецией интерлейкинов семейства интерлейкина-1. </p> <p> 3) На молекулярном уровне пироптоз зависит от активации одной или нескольких каспаз. Основной каспазой является воспалительная каспаза-1. Неканонический механизм активации пироптоза может включать каспазу-3, каспазу-11 (у мышей) или каспазу-4 и каспазу-5 (у человека), в зависимости от инициирующего стимула. </p> <p> Ключевым событием развития процесса является сборка инфламмасом, в которых происходит активация каспазы-1. Посредством своего пиринового домена (PYD) рецепторы инфламмасы взаимодействуют с адаптерным белком ASC, который затем рекрутирует прокаспазу-1 через свой домен CARD. В инфламмасах происходит протеолитическое расщепление неактивной прокаспазы-1 с образованием активной формы каспазы-1. Активированная каспаза-1 расщепляет незрелые провоспалительные цитокины семейства интерлейкина-1: IL-1β и IL18. Интерлейкины действуют как сигналы, обеспечивающие привлечение иммунных клеток в очаг </p>
--	--	--	--	--	---

					повреждения и пироптотическую гибель клеток.								
	<p><i>ИДК ПК 1.2</i> Умеет использовать фундаментальные знания и современные методологические подходы для перспективных направлений научных исследований, построения информационных моделей и практических разработок в сфере профессиональной деятельности.</p>	<p>Задание 9 Прочитайте текст задания и установите соответствие между перечисленными типами клеточной гибели и морфологическими изменениями клеток (приведенными на картинке)¹:</p> <p>1. апоптоз 2. аутофагия 3. некроз 4. энтоз</p> <p>а)</p>  <p>б)</p>  <p>в)</p>	<p>Задание 10 Прочитайте текст и установите последовательность этапов анализа экспрессии генов, связанных с апоптозом:</p> <p>а) обратная транскрипция и синтез кДНК б) выделение суммарной РНК в) полимеразная цепная реакция г) очистка матричной РНК</p> <p>Запишите соответствующую последовательность букв слева направо.</p> <p>Ответ:</p> <table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td><td></td></tr></table> <p>Правильный ответ</p> <table border="1"><tr><td>б</td><td>г</td><td>а</td><td>в</td></tr></table>					б	г	а	в	<p>Задание 11 Прочитайте текст, выберите правильные варианты ответа и запишите аргументы, обосновывающие выбор ответа.</p> <p>Биохимические методы детекции перехода клетки к апоптозу основаны на экстернализации следующего маркера на внешней поверхности цитоплазматической мембраны:</p> <p>а) каспазы-9 б) рецепторов смерти в) фосфатидилсерина г) белков семейства Bcl-2</p> <p>Ответ _____ Обоснование _____</p> <p>Правильный ответ: в) Обоснование Фосфатидилсерин в норме в основном находится во внутреннем слое клеточной мембраны. В процессе апоптоза, он перемещается на внешний слой мембраны. Это так</p>	<p>Задание 12 Прочитайте текст задания и запишите развернутый обоснованный ответ.</p> <p>Приведите краткую характеристику основных подходов к терапии заболеваний, вызванных нарушением регуляции путей апоптоза, придерживаясь следующей схемы ответа:</p> <p>1. основные группы подходов, связанных с апоптозом 2. принцип и механизмы подходов, связанных с активацией апоптоза 3. принцип и механизмы подходов, связанных с ингибированием апоптоза 4. принцип комплексных подходов</p> <p>Эталонный ответ Основные терапевтические подходы включают воздействие на ключевые молекулярные механизмы развития форм апоптоза. Стратегии варьируются в зависимости от типа патологии – ингибирование или гиперактивация апоптоза.</p> <p>1. Терапия при недостаточности апоптоза может включать стимуляцию рецепторов смерти (например, Fas, TNFR) и ингибирование антиапоптотических белков</p>
б	г	а	в										



г)



Запишите выбранные буквы под соответствующими цифрами:

1)	2)	3)	4)

Правильный ответ

1)	2)	3)	4)
б	а	в	г

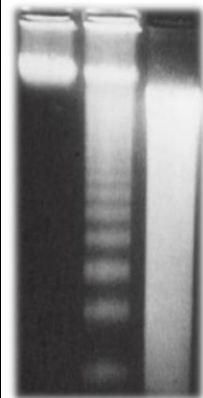
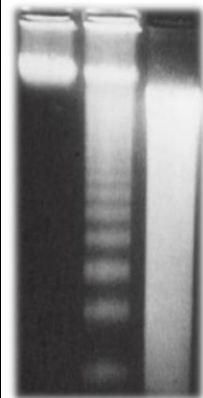
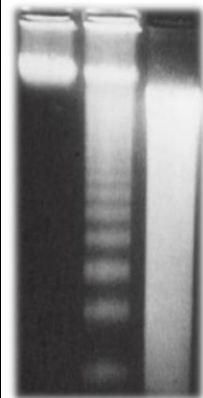
¹ источники фотографий:

а) Kroemer G. et al. Nomenclature Committee on Cell Death. Classification of cell death: recommendations of the Nomenclature Committee on Cell Death // Cell Death and Differentiation. – 2005. – Vol. 12. – P. 1463–1467;

б) Bonanno E. et al. Synchronized onset of nuclear and cell surface modifications in U937 cells during apoptosis // Eur. J. Histochem. – 2002. – Vol. 46, I. 1. – P. 61–74;

называемая экстернализация фосфатидилсерина, которая является одним из ранних признаков апоптоза. На этом явлении основаны биохимические методы детекции апоптотических клеток. Экстернализация фосфатидилсерина также является сигналом для макрофагов распознавать и поглощать апоптотические клетки в организме.

семейства Bcl-2, активацию или, наоборот, выключение аутофагии. Такие формы терапии применяются при онкологических заболеваниях, аутоиммунных процессах (например, в случае сбоя негативной селекции Т-лимфоцитов), вирусных инфекциях с блокадой клеточной гибели и др. 2. Терапия при избыточном апоптозе может включать ингибирование каспаз, ингибирование апоптоза посредством FLIP-белков, ингибирование проапоптотических белков семейства Bcl-2, цитостатики и др. Такие формы терапии применяются для лечения нейродегенеративных заболеваний (Альцгеймер и др.), ишемических повреждений, аутоиммунных заболеваний и др. Ключевым принципом остается индивидуализация лечения с учетом типа нарушения апоптоза, стадии заболевания и особенностей ткани-мишени.

		<p>в) Alberts B. et al. Molecular Biology of the Cell. 7th International Student ed. – New York: W. W. Norton & Company, 2022. – 1552 p.;</p> <p>г) Overholtzer M., Brugge, J. The cell biology of cell-in-cell structures // Nat. Rev. Mol. Cell. Biol. – 2008. – Vol. 9. – P. 796–809.</p>																																															
	<p><i>ИДК ОПК-1.3</i> Владеет навыками творческого применения методологических подходов для разработки моделей, новых технологий, материалов и биологических объектов с целенаправленными измененными свойствами, методов выработки практических рекомендаций для решения задач профессиональной деятельности</p>	<p>Задание 13 Прочитайте текст задания и установите соответствие между дорожками на ДНК-электрофореze и типом образца</p> <table><tr><th colspan="3">Электрофорез</th><th>Тип образца</th></tr><tr><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td></td></tr><tr><td colspan="3"></td><td></td></tr><tr><td colspan="3"></td><td>а) Суммарная ДНК клетки в состоянии апоптоза</td></tr><tr><td colspan="3"></td><td>б) Суммарная ДНК в нормальной живой клетке</td></tr><tr><td colspan="3"></td><td>в) Суммарная ДНК клетки, погибающая способом, отличным от апоптоза</td></tr></table> <p>Запишите выбранные буквы под соответствующими цифрами:</p> <table><tr><td>1)</td><td>2)</td><td>3)</td></tr><tr><td></td><td></td><td></td></tr></table> <p>Правильный ответ</p> <table><tr><td>1)</td><td>2)</td><td>3)</td></tr><tr><td>б</td><td>а</td><td>в</td></tr></table>	Электрофорез			Тип образца	1	2	3									а) Суммарная ДНК клетки в состоянии апоптоза				б) Суммарная ДНК в нормальной живой клетке				в) Суммарная ДНК клетки, погибающая способом, отличным от апоптоза	1)	2)	3)				1)	2)	3)	б	а	в	<p>Задание 14 Прочитайте текст и установите последовательность нижеприведенных видов клеточной, соответствующую хронологическому порядку их описания как видов клеточной гибели в литературе:</p> <p>а) пироптоз б) апоптоз в) нетоз г) энтоз</p> <p>Запишите соответствующую последовательность букв слева направо.</p> <p>Ответ:</p> <table><tr><td></td><td></td><td></td><td></td></tr></table> <p>Правильный ответ</p> <table><tr><td>б</td><td>а</td><td>в</td><td>г</td></tr></table>					б	а	в	г	<p>Задание 15 Прочитайте текст, выберите правильные варианты ответа и запишите аргументы, обосновывающие выбор ответа. По современным представлениям апоптоз <i>in vivo</i> относится к:</p> <p>а) регулируемым типам клеточной гибели б) программируемым типам клеточной гибели в) независимым от каспаз типам клеточной гибели г) двум отдельным типам регулируемой клеточной гибели (в зависимости от механизма)</p> <p>Ответ _____ Обоснование _____</p> <p>Правильный ответ: а), б), г) Обоснование Согласно современной классификации апоптоз</p>	<p>Задание 16 Прочитайте текст задания и запишите развернутый обоснованный ответ. Приведите краткую характеристику основных подходов по использованию зависимой от аутофагии клеточной гибели в лечении онкологических заболеваний, придерживаясь следующей схемы ответа:</p> <p>1. основные группы подходов, связанных с аутофагией; 2. принцип и механизмы подходов, связанных с активацией аутофагии; 3. принцип и механизмы подходов, связанных с ингибированием аутофагии; 4. принцип комплексных подходов.</p> <p>Эталонный ответ 1. Основные терапевтические подходы базируются на двойственной роли аутофагии в онкогенезе и терапии рака. Аутофагия — это процесс клеточного самоочищения, при котором поврежденные или ненужные компоненты клетки утилизируются, что может как препятствовать развитию рака,</p>
Электрофорез			Тип образца																																														
1	2	3																																															
																																																	
			а) Суммарная ДНК клетки в состоянии апоптоза																																														
			б) Суммарная ДНК в нормальной живой клетке																																														
			в) Суммарная ДНК клетки, погибающая способом, отличным от апоптоза																																														
1)	2)	3)																																															
1)	2)	3)																																															
б	а	в																																															
б	а	в	г																																														

				<p>рассматривается как сборное понятие, включающее внешний апоптоз и внутренний апоптоз (ответ <i>з</i>). Оба типа апоптоза включают регулируемые механизмы активации (ответ <i>а</i>) и возникают, главным образом, в рамках нормальной физиологии (ответ <i>б</i>). Развитие обоих форм апоптоза связано с функционированием каспаз (ответ <i>в</i> – неверен)</p>	<p>так и способствовать выживанию опухолевых клеток в стрессовых условиях (например, при терапии).</p> <p>2. Активирование аутофагии на ранних этапах опухолевой трансформации может замедлять рост и распространение некоторых типов опухолей за счет удаления поврежденных белков и митохондрий, снижение окислительного стресса и защиты генома.</p> <p>3. Подавление аутофагии может повышать эффективность терапии в агрессивных и устойчивых опухолях. Аутофагия часто используется опухолевыми клетками как механизм выживания при воздействии химио- и радиотерапии, помогая им преодолевать стресс и восстанавливаться после повреждений. Кроме того, показано, что ингибирование аутофагии может приводить к включению механизмов апоптоза, что приводит к клеточной гибели. В таких случаях применяются ингибиторы аутофагии (например, хлорохин), которые блокируют поздние стадии аутофагического процесса, вызывая гибель раковых клеток и снижая метастазирование.</p> <p>4. Современные исследования направлены на сочетание стимуляции или подавления</p>
--	--	--	--	--	--

					аутофагии с другими видами клеточной гибели, например, апоптозом, для преодоления лекарственной устойчивости опухолей и повышения эффективности противоопухолевой терапии. Манипулирование балансом между аутофагией и апоптозом позволяет увеличить чувствительность раковых клеток к терапии.
--	--	--	--	--	---

Вариант 2

Индекс и содержание формируемой компетенции	Индикаторы компетенций	Тип задания для промежуточной аттестации							
		Задание закрытого типа на установление соответствия	Задание закрытого типа на установление последовательности	Задание комбинированного типа с выбором одного или нескольких верных ответов и аргументацией выбора	Задание открытого типа с развернутым ответом				
ПК-1 Способен творчески использовать и применять фундаментальные представления биологии, смежных дисциплин и современные методологические подходы для определения перспективных направлений научных исследований в сфере получения,	ИДК ПК 1.1 Знает актуальные проблемы, основные открытия в области изучения живых организмов и биологических систем различных уровней организации и способен использовать	Задание 1 Прочитайте текст задания и установите соответствие нижеперечисленных каспаз (1-4) их функциональной группе: 1. каспаза-1 2. каспаза-6 3. каспаза-9 4. каспаза-14 Укажите цифру, соответствующую конкретной каспазе: <table><tr><td>Группа</td><td>Каспаза (цифра)</td></tr><tr><td>каспазы первого эшелона</td><td></td></tr></table>	Группа	Каспаза (цифра)	каспазы первого эшелона		Задание 2 Прочитайте текст и установите последовательность стадий развития внутреннего апоптоза: а) повышение проницаемости наружной мембраны митохондрий б) активация каспазы-3 в) сборка апоптосомы г) активация каспазы-9 д) выход цитохрома с в цитоплазму	Задание 3 Прочитайте текст, выберите правильные варианты ответа и запишите аргументы, обосновывающие выбор ответа. По современным представлениям некроптоз относится к следующим типам клеточной гибели: а) регулируемой б) программируемой в) зависимой от каспаз г) независимой от каспаз	Задание 4 Прочитайте текст задания и запишите развернутый обоснованный ответ. Приведите краткую характеристику зависимой от аутофагии клеточной гибели и биохимическим путям активации процесса, придерживаясь следующей схемы ответа: 1) отличительные особенности этого типа клеточной гибели и связь с аутофагией; 2) основные молекулярно-биохимические участники процесса;
Группа	Каспаза (цифра)								
каспазы первого эшелона									

изучения и применения различных природных, измененных природных биологических объектов, искусственных, организмов а также биомакромолекул, обработку и последующий анализ большого массива информации по биологическим объектам	теоретические знания и умения в научно-исследовательской деятельности	<table><tr><td>каспазы второго эшелона</td><td></td></tr><tr><td>воспалительные каспазы</td><td></td></tr><tr><td>каспаза, связанная с кератинизацией</td><td></td></tr></table>	каспазы второго эшелона		воспалительные каспазы		каспаза, связанная с кератинизацией				
		каспазы второго эшелона									
		воспалительные каспазы									
каспаза, связанная с кератинизацией											
<p>Правильный ответ</p> <table><tr><td>Каспаза</td><td>Класс (цифра)</td></tr><tr><td>каспазы первого эшелона</td><td>2</td></tr><tr><td>каспазы второго эшелона</td><td>3</td></tr><tr><td>воспалительные каспазы</td><td>1</td></tr><tr><td>каспаза, связанная с кератинизацией</td><td>4</td></tr></table>		Каспаза	Класс (цифра)	каспазы первого эшелона	2	каспазы второго эшелона	3	воспалительные каспазы	1	каспаза, связанная с кератинизацией	4
Каспаза	Класс (цифра)										
каспазы первого эшелона	2										
каспазы второго эшелона	3										
воспалительные каспазы	1										
каспаза, связанная с кератинизацией	4										

Запишите соответствующую последовательность букв слева направо.					
Ответ					
<table><tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr></table>					
Правильный ответ					
<table><tr><td>а</td><td>д</td><td>в</td><td>г</td><td>б</td></tr></table>	а	д	в	г	б
а	д	в	г	б	

д) случайной
Ответ_____
Обоснование_____
Правильный ответ: а), г) Обоснование Некроптоз классифицируют как форму регулируемой клеточной гибели. В отличие от случайной гибели, некроптоз генетически контролируется ключевыми молекулами, например, такими как RIPK1, RIPK3 и MLKL, и активируется при ингибировании апоптоза. Наличие механизмов регуляции определяет некроптоз как форму регулируемой гибели. Активация некроптоза происходит независимо от каспаз способом, более того, он запускается именно при ингибировании каспазы-8. Под программируемой гибелью по современным представлениям обычно понимают запрограммированный процесс, необходимый

3) связь аутофагии с клеточной гибелью и взаимосвязь с апоптозом.
Эталонный ответ 1) Зависимая от аутофагии клеточная гибель подразумевает активацию молекулярных механизмов аутофагии (всех или части), включающих функционирование белков аутофагии и образование аутофагосом – везикул с двойной мембраной. Аутофагическая вакуолизация цитоплазмы является отличительной морфологической особенностью этого типа клеточной гибели. Далее аутофагосомы соединяются с лизосомами, образуя аутофаголизосомы, в которых органеллы и остальное содержимое аутофагосом перевариваются. Таким образом, гибель клеток с помощью аутофагии проявляется обширной цитоплазматической вакуолизацией. Аутофагия сходным с апоптозом образом заканчивается фагоцитарным поглощением другими клетками и последующей лизосомальной деградацией внутри них. 2) Процесс развития аутофагии контролируется продуктами генов семейства ATG (гены,

				<p>для развития и гомеостаза, с которыми некроптоз в норме не связан.</p>	<p>«связанные с аутофагией»). Для формирования аутофагосом необходима активность многочисленных белков ATG.</p> <p>3) Поскольку аутофагия является важным процессом, составляющим часть клеточного стресс-ответа в норме, на сегодняшний день существует неразрешенный вопрос, является ли аутофагическая активность умирающих клеток причиной смерти или же попыткой предотвратить ее. Существует отрицательная связь между аутофагией и апоптозом. Иницирование апоптоза может происходить путем ингибирования аутофагии. С другой стороны, запуск апоптоза может ингибировать аутофагию. Механизм связи процессов обеспечивается активностью каспаз (активация которых происходит в процессе апоптоза), которые расщепляют белки ATG. Так, недавнее исследование показали, что как минимум каспаза-2 является репрессором аутофагии.</p>
		<p>Задание 5 Прочитайте текст задания и установите соответствие между основными характеристиками (1–4) и типами регулируемой клеточной гибели:</p> <p>1) железозависимое накопление пероксидов липидов, выраженное повреждение</p>	<p>Задание 6 Прочитайте текст и установите последовательность стадий развития пироптоза (канонический путь):</p> <p>а) активация каспазы-1.</p>	<p>Задание 7 Прочитайте текст, выберите правильные варианты ответа и запишите аргументы, обосновывающие выбор ответа.</p> <p>Продомены инициаторных</p>	<p>Задание 8 Прочитайте текст задания и запишите развернутый обоснованный ответ. Приведите краткую характеристику энтозу как регулируемой клеточной гибели и биохимическим путям активации процесса.</p>

	<p>митохондрий, ингибируется ферростатинами</p> <p>2) провоспалительная форма с активацией инфламмасом и газдерминов, приводит к лизису клетки</p> <p>3) зависит от MLKL и RIPK3, сочетает признаки некроза и апоптоза</p> <p>4) каспазо-зависимый процесс с пикнозом, кариорексисом, блеббингом мембраны без воспаления</p> <p>Укажите цифру, соответствующую конкретной характеристике:</p> <table><tr><th>Тип клеточной гибели</th><th>Характеристика (цифра)</th></tr><tr><td>апоптоз</td><td></td></tr><tr><td>некроптоз</td><td></td></tr><tr><td>пироптоз</td><td></td></tr><tr><td>ферроптоз</td><td></td></tr></table> <p>Правильный ответ</p> <table><tr><th>Тип клеточной гибели</th><th>Характеристика (цифра)</th></tr><tr><td>апоптоз</td><td>4</td></tr><tr><td>некроптоз</td><td>3</td></tr><tr><td>пироптоз</td><td>2</td></tr><tr><td>ферроптоз</td><td>1</td></tr></table>	Тип клеточной гибели	Характеристика (цифра)	апоптоз		некроптоз		пироптоз		ферроптоз		Тип клеточной гибели	Характеристика (цифра)	апоптоз	4	некроптоз	3	пироптоз	2	ферроптоз	1	<p>б) образование пор в плазматической мембране и лизис клетки.</p> <p>в) сборка и активация инфламмасомы.</p> <p>г) расщепление газдермина D и про-интерлейкинов семейства интерлейкина-1 с образованием активных форм.</p> <p>д) высвобождение интерлейкинов и пироптоз.</p> <p>Запишите соответствующую последовательность букв слева направо.</p> <p>Ответ</p> <table><tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr></table> <p>Правильный ответ</p> <table><tr><td>в</td><td>а</td><td>г</td><td>б</td><td>д</td></tr></table>						в	а	г	б	д	<p>прокаспаз внешнего пути апоптоза представлены следующими доменами смерти:</p> <p>а) CARD</p> <p>б) DED</p> <p>в) PYR</p> <p>г) FADD</p> <p>Ответ_____</p> <p>Обоснование_____</p> <p>Правильный ответ:</p> <p>б)</p> <p>Обоснование</p> <p>В состав продоменов прокаспаз, индуцирующих внешний путь апоптоза (CASP8 и CASP10) входят два последовательно расположенных доменов DED. Эти домены осуществляют взаимодействие с белками-адаптерами и друг с другом, что обеспечивает их активацию.</p>	<p>Энтоз – форма клеточного каннибализма в здоровых тканях и опухолях млекопитающих, при которой жизнеспособные клетки (гомо- или гетеротипические) активно поглощаются нефагоцитирующими клетками (инвазия, а не фагоцитоз). При этом поглощённая клетка часто (но не всегда) погибает. Энтоз запускается отрывом клетки от внеклеточного матрикса и потерей интегриновых сигналов. Гибель клеток, опосредованная энтозом, обусловлена путями, независимыми от каспаз и белков семейства BCL2. Гибель клеток зависит от специфического процесса, связанного с аутофагией, обычно известного как LC3-ассоциированный фагоцитоз (LAP). В этом процессе участвуют белок, ассоциированный с микротрубочками (LC3), а также белки, связанные с аутофагией ATG5, ATG7 и PIK3C3.</p>
Тип клеточной гибели	Характеристика (цифра)																																	
апоптоз																																		
некроптоз																																		
пироптоз																																		
ферроптоз																																		
Тип клеточной гибели	Характеристика (цифра)																																	
апоптоз	4																																	
некроптоз	3																																	
пироптоз	2																																	
ферроптоз	1																																	
в	а	г	б	д																														
<p>ИДК ПК 1.2</p> <p>Умеет использовать фундаментальные знания и современные</p>	<p>Задание 9</p> <p>Прочитайте текст задания и установите соответствие между морфологическими изменениями клеток (1-4), которые можно зафиксировать методами</p>	<p>Задание 10</p> <p>Прочитайте текст и установите последовательность стадий некроптоза в гепатоцитах (модель</p>	<p>Задание 11</p> <p>Прочитайте текст, выберите правильные варианты ответа и запишите аргументы, обосновывающие</p>	<p>Задание 12</p> <p>Прочитайте текст задания и запишите развернутый обоснованный ответ.</p> <p>В образце ткани поджелудочной железы при</p>																														

	<p>методологическое подходы для перспективных направлений научных исследований, построения информационных моделей и практических разработок в сфере профессиональной деятельности.</p>	<p>микроскопии, и типами клеточной гибели:</p> <p>1. клетка с выраженным уменьшением объема цитоплазмы, конденсацией хроматина, фрагментацией ядра, блеббингом клеточной мембраны, фрагментацией содержимого клетки на отдельные тельца с сохранённой плазматической мембраной</p> <p>2. клетка без выраженной конденсации хроматина, с обширной вакуолизацией цитоплазмы везикулами с двойной мембраной, деградацией цитоплазмы и содержимого внутри вакуолей, без разрушения плазматической мембраны</p> <p>3. клетка с набуханием, разрывом плазматической мембраны, воспалительным отёком, некротической деградацией органелл и ядра</p> <p>4. живая клетка, поглощённая другой клеткой целиком (клетка-в-клетке), без признаков разрушения, с сохранением целостности обеих клеток</p> <p>Укажите цифру, соответствующую морфологическому изменению:</p> <table><tr><th>Тип клеточной гибели</th><th>Морфологические изменения (цифра)</th></tr><tr><td>некроптоз</td><td></td></tr><tr><td>апоптоз</td><td></td></tr><tr><td>энтоз</td><td></td></tr></table>	Тип клеточной гибели	Морфологические изменения (цифра)	некроптоз		апоптоз		энтоз		<p>ишемия-реперфузия печени) для построения информационной модели разработки ингибиторов:</p> <p>а) фосфорилирование MLKL киназой RIPK3.</p> <p>б) Формирование комплекса рипоптосомы</p> <p>в) транслокация MLKL на плазматическую мембрану и образование пор/лизиса</p> <p>г) высвобождение DAMPs и стерильное воспаление</p> <p>д) формирование комплекса RIPK3 и RIPK1 и их авто- и трансфосфорилирование (при условии ингибирования каспазы-8)</p> <p>е) формирование некрозоподобной морфологии у гепатоцитов.</p> <p>Запишите соответствующую последовательность букв слева направо.</p> <p>Ответ</p> <table><tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr></table> <p>Правильный ответ</p> <table><tr><td>д</td><td>б</td><td>а</td><td>в</td><td>е</td><td>г</td></tr></table>							д	б	а	в	е	г	<p>выбор ответа. К антиапоптотическим белкам, которые могут являться мишенями для регуляции при терапии заболеваний, относятся:</p> <p>а) Bcl-2</p> <p>б) Bax</p> <p>в) Bak</p> <p>г) Bcl-XL</p> <p>Ответ_____</p> <p>Обоснование_____</p> <p>Правильный ответ:</p> <p>а), г)</p> <p>Обоснование</p> <p>Все перечисленные белки относятся к семейству белков Bcl2. Сам белок Bcl2 и Bcl-X_L являются антиапоптотическими белками. Эти белки ингибируют апоптоз, препятствуя выходу межмембранных белков митохондрий в цитоплазму и могут быть мишенями для терапии заболеваний, связанных с апоптозом. Эти белки функционируют в основном за счет связывания проапоптотических Bcl2-белков и их ингибирования.</p>	<p>голодании животных обнаружены клетки с резко выраженной вакуолизацией цитоплазмы, заполненной мембранными структурами, содержащими фрагменты митохондрий и цитозоля. Вакуоли имеют двойную мембрану. Ядра клеток на части срезов сохранены, на части присутствуют признаки деградации. Воспалительная реакция выражена слабо. Дайте аргументированный ответ, какому типу регулируемой клеточной гибели наиболее вероятно соответствует наблюдаемая картина?</p> <p>Эталонный ответ</p> <p>Сочетание голодания, вакуолизации цитоплазмы и наличия мембранных структур с фрагментами органелл хорошо соответствует аутофагии. При аутофагии клетка формирует аутофагосомы, структуры с двойной мембраной, в которых заключены участки цитоплазмы и митохондрии, а затем сливает их с лизосомами для деградации. В условиях голодания поджелудочная железа, как ткань с высокой секреторной активностью, активно использует аутофагию для выживания. Если стрессовая нагрузка сохраняется, аутофагия может перейти из</p>
Тип клеточной гибели	Морфологические изменения (цифра)																								
некроптоз																									
апоптоз																									
энтоз																									
д	б	а	в	е	г																				

		<table><tr><td>зависимая от аутофагии клеточная гибель</td><td></td></tr></table> <p>Правильный ответ</p> <table><tr><td>Тип клеточной гибели</td><td>Морфологические изменения (цифра)</td></tr><tr><td>некроптоз</td><td>3</td></tr><tr><td>апоптоз</td><td>1</td></tr><tr><td>энтоз</td><td>4</td></tr><tr><td>зависимая от аутофагии клеточная гибель</td><td>2</td></tr></table>	зависимая от аутофагии клеточная гибель		Тип клеточной гибели	Морфологические изменения (цифра)	некроптоз	3	апоптоз	1	энтоз	4	зависимая от аутофагии клеточная гибель	2			адаптивной в деструктивную, приводя к гибели клеток. Это объясняет наличие как сохранных ядер, так и ядер с признаками дегенерации. Слабая воспалительная реакция подтверждает, что процесс контролируемый, а не некротический.
зависимая от аутофагии клеточная гибель																	
Тип клеточной гибели	Морфологические изменения (цифра)																
некроптоз	3																
апоптоз	1																
энтоз	4																
зависимая от аутофагии клеточная гибель	2																
<p><i>ИДК ОПК-1.3</i> Владеет навыками творческого применения методологических подходов для разработки моделей, новых технологий, материалов и биологических объектов с целенаправленно измененными свойствами, методов выработки практических рекомендаций для решения задач профессиональной деятельности</p>	<p>Задание 13 Прочитайте текст задания и установите соответствие типов регулируемой клеточной гибели и активационных белковых комплексов, формирующихся в процессе запуска и являющихся мишенями для регуляции при терапии заболеваний: 1. внешний апоптоз 2. внутренний апоптоз 3. пироптоз 4. некроптоз</p> <p>Укажите цифру, соответствующую типу клеточной гибели:</p> <table><tr><td>Комплекс</td><td>Тип гибели (цифра)</td></tr><tr><td>DISC</td><td></td></tr><tr><td>инфламасома</td><td></td></tr><tr><td>апоптосома</td><td></td></tr><tr><td>некросома</td><td></td></tr></table>	Комплекс	Тип гибели (цифра)	DISC		инфламасома		апоптосома		некросома		<p>Задание 14 Прочитайте текст и установите последовательность стадий CRISPR-протокола для создания пироптоз-резистентных макрофагов человека путем нокаута гена газдермина D: а) электропорация рибонуклеопротеинового комплекса Cas9-гРНК в первичные моноциты человека с последующей селекцией. б) дифференцировка трансфицированных моноцитов в макрофаги с контролем экспрессии.</p>	<p>Задание 15 Прочитайте текст, выберите правильные варианты ответа и запишите аргументы, обосновывающие выбор ответа. В культуре опухолевых клеток под микроскопом обнаруживаются характерные структуры «клетка в клетке»: одна клетка полностью находится внутри другой, при этом внутренняя клетка со временем деградирует. Процесс не связан с фагоцитозом макрофагов и не сопровождается типичными</p>	<p>Задание 16 Прочитайте текст задания и запишите развернутый обоснованный ответ. При диагностике с помощью световой микроскопии печени обнаружено уменьшение размеров клеток, конденсация и фрагментация ядра (кариопикноз, кариорексис), образование округлых фрагментов цитоплазмы, окруженных плазмолеммой, без выраженной воспалительной реакции вокруг. Определите какому типу клеточной гибели наиболее вероятно соответствует картина и аргументируйте ответ. Предположите возможные мишени регуляции процесса для терапии состояния.</p>			
Комплекс	Тип гибели (цифра)																
DISC																	
инфламасома																	
апоптосома																	
некросома																	

Правильный ответ

Комплекс	Тип гибели (цифра)
DISC	1
инфламасома	3
апоптосома	2
некросома	4

в) дизайн гРНК для экзона 1 гена GSDMD
г) молекулярная валидация отсутствия экспрессии газдермина D методом иммуноблоттинга
д) тестирование системы на снижение воспалительной реакции в случае стимуляции пироптоза (например, с помощью ЛПС+АТФ). Успешная система должна продемонстрировать снижение секреции интерлейкинов семейства интерлейкинов-1 при сохранении фагоцитоза бактериальных клеток.
е) функциональный скрининг клонов с индукцией пироптоза.

Запишите соответствующую последовательность букв слева направо.

Ответ

--	--	--	--	--	--

Правильный ответ

в	а	б	с	г	д
---	---	---	---	---	---

признаками апоптоза. Какой тип клеточной гибели описан? Какой тип клеточной гибели здесь наиболее вероятен?

- а) аутофагия
- б) апоптоз
- в) некроптоз
- г) энтоз
- д) пироптоз

Ответ _____
Обоснование _____

Правильный ответ:

г)
Обоснование
Описанные структуры «клетка в клетке», где одна живая клетка находится внутри другой, а затем деградирует, являются отличительным признаком энтоза. При энтозе внутренняя клетка может активно внедряться внутрь клетки-хозяина, после чего подвергается деградации в лизосомах. Это не фагоцитоз макрофагами, а специфический тип взаимодействия между эпителиальными или опухолевыми клетками.

Эталонный ответ

В печени апоптоз гепатоцитов проявляется появлением апоптотических телец, выявляемыми при гистологии. Конденсация хроматина и кариорексис отражают каспаз-зависимую фрагментацию ДНК, типичную для внешнего (FasL/TNF- α) или митохондриального (Bcl-2/Bax) пути апоптоза. Отсутствие воспаления отличает от некроза гепатоцитов (набухание, лизис, инфильтрация нейтрофилами при остром повреждении печени).
Для терапии состояний с дисрегуляцией апоптоза возможны несколько ключевых мишеней регуляции. Ингибиторы каспаз (-8, -9, -3), блокируют протеолитические каскады и замедляют избыточный апоптоз, что возможно использовать при нейродегенеративных заболеваниях. Модуляторы семейства Bcl-2, включая агонисты Bcl-2/XL или антагонисты Bax/Bak, регулируют митохондриальный путь. Агонисты стабилизируют митохондрии при вирусном гепатите; антагонисты Bax усиливают апоптоз при гепатоцеллюлярной карциноме, предотвращая высвобождение цитохрома c. Ингибиторы IAPs усиливают апоптоз в опухолевых клетках и могут


					быть использованы для терапии гепатоцеллюлярной карциноме. Наконец, блокаторы рецепторов смерти (Fas/TNF) в виде моноклональных антител прерывают внешний путь, что актуально при аутоиммунном гепатите, воспалительных патологиях и трансплантационной дисфункции. Эти подходы позволяют целенаправленно корректировать апоптоз в зависимости от клинической картины.
--	--	--	--	--	--

Критерии оценки результатов тестирования

№	Тип задания	Критерии оценки	Результат оценивания
1	Задание закрытого типа на установление соответствия	Считается верным, если правильно установлены все соответствия (позиции одного столбца верно соотнесены с позициями другого столбца)	Полное совпадение с верным ответом – 1 балл Совпадение более половины вариантов с верным ответом – 0,5 балла Все остальные случаи – 0 баллов
2	Задание закрытого типа на установление последовательности	Считается верным, если правильно указана вся последовательность цифр	Полное совпадение с верным ответом – 1 балл Все остальные случаи – 0 баллов
3	Задание комбинированного типа с выбором одного верного ответа из четырех предложенных и обоснованием выбора	Считается верным, если правильно указана цифра (буква) правильного ответа и приведены корректные аргументы, используемые при выборе ответа	Полное совпадение с верным ответом – 1 балл Все остальные случаи – 0 баллов
4	Задание комбинированного типа с выбором нескольких верных ответов из четырех предложенных и обоснованием выбора	Считается верным, если правильно указаны цифры (буквы) правильного ответа и приведены корректные аргументы, используемые при выборе ответа	Полное совпадение с верным ответом – 1 балл Совпадение более половины вариантов с верным ответом – 0,5 балла Все остальные случаи – 0 баллов
5	Задание открытого типа с развернутым ответом	Считается верным, если ответ совпадает с эталонным ответом по содержанию и полноте	Полное соответствие эталонному ответу – 1 балл Соответствие общей сути эталонного ответа – 0,5 балла Все остальные случаи – 0 баллов

Процент результативности	Оцениваемые компетенции	Оценка	
		Балл (отметка)	Вербальный аналог
86 % - 100 %	ПК-1	5	отлично
71 % - 85 %		4	хорошо
51 % - 70 %		3	удовлетворительно
0 % - 50 %		2	неудовлетворительно

Разработчик:

 доцент Протопопова М.В.
(подпись)