



МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
федеральное государственное 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.ДВ.01.02 ОНКОГЕНЕЗ

Специальность: 06.05.01 «Биоинженерия и биоинформатика»

Специализация: «Биоинженерия и биоинформатика»

Квалификация выпускника: биоинженер и биоинформатик

Форма обучения: очная с элементами электронного обучения и дистанционных образовательных технологий

Согласовано с УМК биолого-почвенного факультета
Протокол № 5 от 24 марта 2025 г.
Председатель Матвеев А.Н. Матвеев

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

Иркутск 2025 г.

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ МАТЕРИАЛОВ

Разработан для учебной дисциплины Б1.В.ДВ.01.02 «Онкогенез», Специализация: «Биоинженерия и биоинформатика». Фонд оценочных материалов (ФОМ) включает оценочные материалы для проведения текущего контроля, промежуточной аттестации в форме зачета.

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.ДВ.01.02 «ОНКОГЕНЕЗ» 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 (5 курс, 9 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.	<i>ИДК ПК 1.1</i> Знает основные средства анализа геномной, структурной и другой биологической информации, способен использовать основные биологические базы данных для исследования онкогенеза и использовать теоретические знания и умения в научно-исследовательской деятельности	Знать: основные программные средства реализации онкогенеза; Уметь: использовать информацию, заключенную в базах данных по структуре геномов, белков, рецепторов, гормонов; - выделять и исследовать белки, пептиды, нуклеиновые кислоты; -грамотно излагать выводы исследований; Владеть: навыками теоретического анализа данных, полученных с помощью постгеномных технологий	Текущий контроль: - устный опрос - рефераты Промежуточная аттестация: зачет
	<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.	Знать: принципы и методы геномики, транскриптомики, метаболомики, протеомики; основные области биологии и медицины, в которых применяются методы исследования онкогенеза; Уметь: устанавливать системные взаимосвязи между теоретическими основами онкогенеза и практическими методами их реализации; Владеть: основными методами и средствами геномики, транскриптомики, метаболомики, протеомики;	Текущий контроль: - устный опрос - рефераты Промежуточная аттестация: зачет

	<p><i>ИДК ПК 1.3</i></p> <p>Владеет навыками творческого применения методологических подходов для разработки моделей, новых технологий, материалов и биологических объектов для решения задач профессиональной деятельности.</p>	<p>Знать: новейшие достижения в области онкогенеза, перспективы их практического и теоретического использования;</p> <p>Уметь: осуществлять выбор наиболее оптимального метода онкогенеза в зависимости от поставленной задачи и интерпретировать полученные результаты.</p> <p>Владеть: навыками самостоятельной работы с литературой для поиска информации в рамках дисциплины.</p>	<p>Текущий контроль:</p> <ul style="list-style-type: none"> - устный опрос - рефераты <p>Промежуточная аттестация: зачет</p>
--	--	---	--

2. Оценочные материалы для проведения текущей аттестации

2.1. Контрольные вопросы

1. Основные механизмы инициации и прогрессирования опухолей.
2. Трансформация.
3. Малигнизация.
4. Особенности нормальной, трансформированной и малигнизированной клетки.
5. Фазы клеточного цикла.
6. Циклины, циклин-зависимые киназы, ингибиторы циклин-зависимых киназ.
7. Ключевые точки клеточного цикла и их регуляция.
8. Стволовые клетки как основной источник клеточного материала для морфогенетических процессов.
9. Виды стволовых клеток.
10. Эмбриональные стволовые клетки.
11. Стволовые клетки взрослого организма (гемопоэтические, мезенхимальные, нейрональные).
12. Свойства стволовых клеток.
13. Понятие «ниши».
14. Иерархия стволовых клеток.
15. Тоти-, мульти-, поли-, олиго-, би-, и унипотентность стволовых клеток. Позиционная информация, детерминация и дифференцировка. Коммитирование, детерминация, линейная рестрикция.
16. Трансдетерминация.
17. Онкогены. Функциональные классы онкогенов.
18. Онкогены ретровирусов. Собственные онкогены клеток.
19. Активация онкогенов. «Кооперация» онкогенов.
20. Опухолевые супрессоры. Функции опухолевых супрессоров в контроле клеточного цикла.
21. Генетические или эпигенетические нарушения опухолевых супрессоров при канцерогенезе.
22. Программированная клеточная гибель. Типы программируемой клеточной гибели.
23. «Внутренние» и «внешние» пути программируемой клеточной гибели.
24. Проапоптотические и антиапоптотические белки.
25. Репликативное старение клеток. Теломеры. Теломераза.
26. Механизмы старения клеток, не зависящие от теломер.
27. Адгезионные взаимодействия клеток. Молекулы межклеточной адгезии, их типы.
28. Внеклеточный матрикс. Металлопротеиназы внеклеточного матрикса.
29. Цитокины. Факторы роста.
30. Миграция клеток. Механизмы инвазии и метастазирования.
31. Процесс ангиогенеза в индивидуальном развитии и в онкогенезе.
32. Эндогенные стимуляторы и ингибиторы ангиогенеза.
33. Механизмы противоопухолевого иммунитета.
34. Механизмы подавления противоопухолевого иммунитета опухолевыми клетками

Критерии оценивания ответов на контрольные вопросы:

- 1) полнота и правильность ответа;
- 2) степень осознанности, понимания изученного;
- 3) языковое оформление ответа.

Критерий	Оцениваемые компетенции	Оценка
Тема раскрыта полностью, студент полно излагает изученный материал, дает правильное определенное понятий; обнаруживает понимание материала, может обосновать свои суждения, применить знания на практике, привести необходимые примеры не только по учебнику, но и самостоятельно составленные; излагает материал последовательно и правильно с точки зрения норм	ПК-1	отлично

<p>литературного языка.</p>		
<p>Ответ оценивается на «хорошо», если студент полно излагает изученный материал, дает правильное определение понятий, может обосновать свои суждения, применить знания на практике, привести необходимые примеры, но допускает 1-2 ошибки, которые сам же исправляет, и 1-2 недочёта в последовательности и языковом оформлении излагаемого.</p>		хорошо
<p>студент обнаруживает знание и понимание основных положений темы, но при этом: излагает материал неполно и допускает неточности в определении понятий или формулировке теорий; не умеет достаточно глубоко и доказательно обосновать свои суждения и привести свои примеры; излагает материал непоследовательно и допускает ошибки в языковом оформлении излагаемого.</p>		удовлетворительно
<p>Тема не раскрыта, ответ не удовлетворяет требованиям положительной оценки или студент отказывается отвечать на контрольные вопросы.</p>		неудовлетворительно

2.2 Темы рефератов

1. Особенности нормальной, трансформированной и малигнизированной клетки.
2. Онкогены. Функциональные классы онкогенов.
3. Онкогены ретровирусов. Собственные онкогены клеток.
4. Активация онкогенов. «Кооперация» онкогенов.
5. Опухолевые супрессоры. Функции опухолевых супрессоров в контроле клеточного цикла.
6. Генетические или эпигенетические нарушения опухолевых супрессоров при канцерогенезе.
7. Репликативное старение клеток. Теломеры. Теломераза.
8. Механизмы старения клеток, не зависящие от теломер.
9. Адгезионные взаимодействия клеток. Молекулы межклеточной адгезии, их типы.
10. Миграция клеток. Механизмы инвазии и метастазирования.
11. Процесс ангиогенеза в индивидуальном развитии и в онкогенезе.
12. Эндогенные стимуляторы и ингибиторы ангиогенеза.
13. Механизмы противоопухолевого иммунитета.
14. Механизмы подавления противоопухолевого иммунитета опухолевыми клетками

Рекомендации по подготовке реферата

Задача реферата – закрепить знания, полученные при изучении теоретического курса, и получить навыки самостоятельного изучения источников литературы. Реферат выполняется по предложенным в рабочей программе темам, объемом 20 - 25 страниц компьютерного набора, представляемых на бумаге формата А4.

Реферат представляется на электронном носителе и должен содержать следующие разделы: титульный лист, содержание, введение, основная часть, заключение, список использованной литературы. При подготовке реферата студенты используют учебную и специальную литературу, журнальные статьи, справочники. При защите реферата необходимо показать знание литературы по изучаемой проблеме, актуальность, указать основные разделы научного реферата и сущность излагаемых положений, сделать вывод, с обозначением практической и научной значимости темы исследования. Своевременное и качественное выполнение реферата возможно лишь при планомерной самостоятельной работе и посещении консультаций, расписание которых согласовывается со студентами.

Изложенное понимание реферата как целостного авторского текста определяет критерии его оценки: новизна текста; обоснованность выбора источника; степень раскрытия сущности вопроса; соблюдения требований к оформлению.

Новизна текста: а) актуальность темы исследования; б) новизна и самостоятельность в постановке проблемы, формулирование нового аспекта известной проблемы в установлении новых связей (межпредметных, внутрипредметных, интеграционных); в) умение работать с исследованиями, критической литературой, систематизировать и структурировать материал; г) явленность авторской позиции, самостоятельность оценок и суждений; д) стилевое единство текста, единство жанровых черт.

Степень раскрытия сущности вопроса: а) соответствие плана теме реферата; б) соответствие содержания теме и плану реферата; в) полнота и глубина знаний по теме; г) обоснованность способов и методов работы с материалом; е) умение обобщать, делать выводы, сопоставлять различные точки зрения по одному вопросу (проблеме).

Обоснованность выбора источников: а) оценка использованной литературы: привлечены ли наиболее известные работы по теме исследования (в т.ч. журнальные публикации последних лет, последние статистические данные, сводки, справки и т.д.).

Соблюдение требований к оформлению: а) насколько верно оформлены ссылки на используемую литературу, список литературы; б) оценка грамотности и культуры изложения (в т.ч. орфографической, пунктуационной, стилистической культуры), владение терминологией; в) соблюдение требований к объему реферата.

Критерии оценивания реферата:

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 методологии научного исследования, владение профессиональной терминологией и умение грамотно отвечать на вопросы аудитории.	ПК-1	отлично
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 скучный объем материала; презентация отсутствует или не соответствует требованиям. При обсуждении доклада студент не дает ответы или они не соответствуют вопросам.		неудовлетворительно

3. Оценочные материалы, используемые при проведении промежуточной аттестации (зачет)

Промежуточная аттестация проходит в форме зачета (9 семестр), к которому допускаются студенты, выполнившие в полном объеме аудиторную нагрузку, самостоятельную работу. Студенты, имеющие задолженность, должны выполнить все обязательные виды деятельности. Зачёт проводится в форме тестирования

Задания для тестирования

Компетенция	Индикаторы компетенции (Тема курса)	Задание закрытого типа на установление соответствия	Задание закрытого типа на установление последовательности	Задание комбинированного типа (Выбор ответа + аргументация)	Задание открытого типа с развернутым ответом								
Вариант 1													
ПК-1: Способен творчески использовать и применять фундаментальные представления биологии, смежных дисциплин и современные методологические подходы для определения перспективных направлений научных исследований, получения научных данных, изучения и применения различных природных, измененных природных биологических объектов, искусственных, организмов, а также биомакромолекул, обработку и последующий анализ большого массива информации по биологическим объектам	<p><i>ИДК ПК 1.2</i></p> <p>Уметь 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 5 Прочтите задание и к каждой позиции, данной в левом столбце, подберите соответствующую позицию из правого столбца:</p> <p>Установите соответствие между факторами риска и типом рака, с которым они наиболее тесно связаны:</p> <p>К каждой позиции, данной в левом столбце, подберите соответствующую позицию из правого столбца:</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="text-align: center;">Фактор риска</th> <th style="text-align: center;">Тип рака</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="text-align: center;">1. Курение</td> <td style="text-align: center;">А. Рак шейки матки.</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">2. Ультрафиолетовое излучение</td> <td style="text-align: center;">В. Рак легких.</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">3. Вирус папилломы человека (ВПЧ)</td> <td style="text-align: center;">С. Рак кожи (меланома).</td> </tr> </tbody> </table> <p>Правильный ответ: 1-B, 2-C, 3-A</p>	Фактор риска	Тип рака	1. Курение	А. Рак шейки матки.	2. Ультрафиолетовое излучение	В. Рак легких.	3. Вирус папилломы человека (ВПЧ)	С. Рак кожи (меланома).	<p>Задание 6 Прочтите задание:</p> <p>Укажите правильную последовательность событий при метастазировании:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.Ангиогенез 2.Адгезия к эндотелию 3.Инвазия в окружающие ткани 4.Отрыв от первичной опухоли 5.Формирование метастатического очага <p>Правильная последовательность: 4, 3, 1, 2, 5</p>	<p>Задание 7 Прочтите вопрос, выберите правильный вариант ответа и запишите аргументы, обосновывающие выбор ответа:</p> <p>Какой из следующих процессов наиболее вероятно приведет к активации онкогена RAS в клетке?</p> <ol style="list-style-type: none"> A) Делеция домена, ответственного за связывание с GTP B) Мутация, снижающая способность гидролизовать GTP C) Увеличение экспрессии гена, кодирующего GAP (GTPase-activating protein) D) Инактивация белка-активатора GEF (Guanine nucleotide exchange factor) <p>Правильный ответ: Ответ: B) Мутация, снижающая способность гидролизовать GTP</p> <p>Аргументация: RAS является GTPазой, которая активируется при связывании с GTP и деактивируется при гидролизе GTP до GDP. Мутация, снижающая способность гидролизовать GTP, приведет к тому, что</p>	<p>Задание 8 Прочтите вопрос и запишите развернутый обоснованный ответ</p> <p>Опишите современные подходы к терапии рака, основанные на геномном профилировании опухоли. Какие типы генетических мутаций можно использовать для выбора оптимальной стратегии лечения?</p> <p>Эталонный ответ: Геномное профилирование опухоли (tumor genome profiling) предполагает секвенирование ДНК опухолевых клеток для выявления генетических мутаций, которые могут быть использованы для выбора оптимальной стратегии лечения. Типы генетических мутаций, используемых для выбора стратегии лечения: А) Активирующие мутации в онкогенах Б) Инактивирующие мутации в генах-супрессорах опухолей В) Мутации, влияющие на иммунный ответ Г) Амплификации генов</p>
Фактор риска	Тип рака												
1. Курение	А. Рак шейки матки.												
2. Ультрафиолетовое излучение	В. Рак легких.												
3. Вирус папилломы человека (ВПЧ)	С. Рак кожи (меланома).												

Компетенция	Индикаторы компетенции (Тема курса)	Задание закрытого типа на установление соответствия	Задание закрытого типа на установление последовательности	Задание комбинированного типа (Выбор ответа + аргументация)	Задание открытого типа с развернутым ответом							
				<p>RAS будет постоянно находиться в активном, связанном с GTP состоянии, что стимулирует пролиферативные сигнальные пути.</p> <p>Делеция домена, ответственного за связывание с GTP, скорее всего, полностью инактивирует RAS. Увеличение экспрессии GAP будет деактивировать RAS. Инактивация GEF предотвратит активацию RAS.</p>								
<i>ИДК ПК-1.3</i> Владеть навыками творческого применения методологических подходов для разработки моделей, новых технологий, материалов и биологических объектов для решения задач профессиональной деятельности.	<p>Задание 9 <i>Прочитайте задание и к каждой позиции, данной в левом столбце, подберите соответствующую позицию из правого столбца:</i></p> <p>Установите соответствие между этапом метастазирования и ключевым событием, происходящем на этом этапе:</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="text-align: center; padding: 5px;">Этап мета стазирова ния</th> <th style="text-align: center; padding: 5px;">Ключевое событие</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="text-align: center; padding: 5px;">1. Инвазия</td> <td style="text-align: center; padding: 5px;">А. Формирова ние нового оча га в отдален ном органе.</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center; padding: 5px;">2. Ангиогенез</td> <td style="text-align: center; padding: 5px;">В. Проникнове ние опухолевых клеток в окружающие ткани.</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center; padding: 5px;">3. Колониза ция</td> <td style="text-align: center; padding: 5px;">С. Образование новых кровеносных сосудов для питания опухоли.</td> </tr> </tbody> </table> <p>Правильный ответ:</p>	Этап мета стазирова ния	Ключевое событие	1. Инвазия	А. Формирова ние нового оча га в отдален ном органе.	2. Ангиогенез	В. Проникнове ние опухолевых клеток в окружающие ткани.	3. Колониза ция	С. Образование новых кровеносных сосудов для питания опухоли.	<p>Задание 10 <i>Прочитайте задание: Укажите правильную последовательность событий при ответе клетки на повреждение ДНК:</i></p> <p>1. Остановка клеточного цикла. 2. Активация белков-сенсоров повреждения ДНК (например, ATM) 3. Активация гена p53 4. Повреждение ДНК 5. Репарация ДНК или апоптоз</p> <p>Правильная последовательность: 4, 2, 3, 1, 5</p>	<p>Задание 11 <i>Прочитайте вопрос, выберите правильный вариант ответа и запишите аргументы, обосновывающие выбор ответа:</i></p> <p>Какой из следующих факторов наиболее важен для процесса метастазирования опухолевых клеток?</p> <p>A) Увеличение экспрессии белков клеточного цикла B) Потеря Е-кадгерина и приобретение способности к инвазии C) Активация апоптоза в окружающих клетках D) Увеличение антиоксидантной защиты</p> <p>Правильный ответ: B) Потеря Е-кадгерина и приобретение способности к инвазии</p> <p>Аргументация:</p> <p>Метастазирование требует, чтобы опухолевые клетки отделились от первичной опухоли, проникли в окружающие ткани и кровеносные сосуды, выжили в кровотоке и образовали вторичные опухоли в отдаленных органах.</p>	<p>Задание 12 <i>Прочитайте вопрос и запишите развернутый обоснованный ответ</i></p> <p>Объясните, как геномная нестабильность способствует онкогенезу.</p> <p>Эталонный ответ: Геномная нестабильность – это повышенная частота мутаций и хромосомных aberrаций в клетках. Она является ключевым фактором, способствующим онкогенезу, поскольку увеличивает вероятность возникновения мутаций в генах, контролирующих клеточный рост, дифференцировку, апоптоз и репарацию ДНК. Геномная нестабильность приводит к накоплению генетических и эпигенетических изменений, которые способствуют развитию опухоли.</p>
Этап мета стазирова ния	Ключевое событие											
1. Инвазия	А. Формирова ние нового оча га в отдален ном органе.											
2. Ангиогенез	В. Проникнове ние опухолевых клеток в окружающие ткани.											
3. Колониза ция	С. Образование новых кровеносных сосудов для питания опухоли.											

Компетенция	Индикаторы компетенции (Тема курса)	Задание закрытого типа на установление соответствия	Задание закрытого типа на установление последовательности	Задание комбинированного типа (Выбор ответа + аргументация)	Задание открытого типа с развернутым ответом								
		<i>1-B, 2-C, 3-A</i>		Потеря Е-кадгерина, белка клеточной адгезии, и приобретение способности к инвазии (часто посредством активации металлопротеиназ) позволяют клеткам отсоединяться и проникнуть в окружающие ткани, что является критически важным шагом в метастазировании.									
		<p>Задание 13 <i>Прочтайте задание и к каждой позиции, данной в левом столбце, подберите соответствующую позицию из правого столбца:</i></p> <p>Установите соответствие между фактором риска и видом рака:</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Фактор риска</th> <th>Вид рака</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1.Курение</td> <td>A. Рак кожи (меланома, базальноклеточный рак, плоскоклеточный рак)</td> </tr> <tr> <td>2.Вирус папилломы человека</td> <td>B. Рак легких</td> </tr> <tr> <td>3.Ультрафиолетовое излучение</td> <td>C.Рак шейки матки</td> </tr> </tbody> </table> <p>Правильный ответ: 1-B, 2- C, 3 -A</p>	Фактор риска	Вид рака	1.Курение	A. Рак кожи (меланома, базальноклеточный рак, плоскоклеточный рак)	2.Вирус папилломы человека	B. Рак легких	3.Ультрафиолетовое излучение	C.Рак шейки матки	<p>Задание 14 <i>Прочтайте задание: Расположите этапы формирования микроокружения опухоли в правильной последовательности:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ремоделирование внеклеточного матрикса 2. Привлечение иммунных клеток (например, макрофагов) 3. Выделение факторов роста и цитокинов опухолевыми клетками <p>Правильная последовательность: 3 – 2 - 1</p>	<p>Задание 15 <i>Прочтайте вопрос, выберите правильный вариант ответа и запишите аргументы, обосновывающие выбор ответа:</i></p> <p>Что такое «канцероген»?</p> <ol style="list-style-type: none"> Любое вещество, вызывающее мутации в ДНК Любое вещество, стимулирующее рост клеток Любое вещество, способное вызывать рак Любое вещество, подавляющее иммунную систему <p>Правильный ответ: c) Любое вещество, способное вызывать рак</p> <p>Аргументация: Канцерогены – это физические, химические или биологические агенты, которые могут прямо или косвенно индуцировать развитие рака. Они могут вызывать мутации, влиять на клеточный метаболизм или подавлять иммунный ответ.</p>	<p>Задание 16 <i>Прочтайте вопрос и запишите развернутый обоснованный ответ</i></p> <p>Опишите механизм действия противоопухолевых препаратов, нацеленных на контрольные точки иммунного ответа (immune checkpoint inhibitors). Какие белки являются мишениями для этих препаратов и как они восстанавливают противоопухолевый иммунитет?</p> <p>Эталонный ответ:</p> <p>Контрольные точки иммунного ответа — это регуляторные молекулы, которые подавляют активность иммунных клеток и предотвращают аутоиммунные реакции. Опухолевые клетки часто используют эти контрольные точки, чтобы избежать уничтожения иммунной системой. Противоопухолевые препараты, нацеленные на контрольные точки иммунного ответа (immune checkpoint inhibitors), блокируют эти ингибиторные молекулы, восстанавливая противоопухолевый иммунитет.</p>
Фактор риска	Вид рака												
1.Курение	A. Рак кожи (меланома, базальноклеточный рак, плоскоклеточный рак)												
2.Вирус папилломы человека	B. Рак легких												
3.Ультрафиолетовое излучение	C.Рак шейки матки												

Критерии оценки результатов тестирования

№	Тип задания	Критерии оценки	Результат оценивания
1	Задание закрытого типа на установление соответства	Считается верным, если правильно установлены все соответствия (позиции одного столбца верно соотнесены с позициями другого столбца)	Полное совпадение с верным ответом – 1 балл 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 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 Все остальные случаи – 0 баллов

Процент результативности	Оцениваемые компетенции	Оценка	
		Балл (отметка)	Вербальный аналог
91 % - 100 %	ПК-1	5	отлично
71 % - 90 %		4	хорошо
51 % - 70 %		3	удовлетворительно
0 % - 50 %		2	неудовлетворительно

Задания для тестирования

Задания на установление соответства

Задание 1

Прочитайте задание и к каждой позиции, данной в левом столбце, подберите соответствующую позицию из правого столбца:

Установите соответствие между типом гена и его влиянием на развитие опухоли:

Тип гена	Влияние на развитие опухоли
1. Онкоген	А. Тормозит развитие опухоли.
2. Ген-супрессор опухоли	В. Способствует развитию опухоли.

Запишите выбранные буквы под соответствующими цифрами:

1	2

Правильный ответ:

1	2
B	A

Задание 2

Прочтите задание и к каждой позиции, данной в левом столбце, подберите соответствующую позицию из правого столбца:

Установите соответствие между типом мутации и ее влиянием на функцию гена:

Тип мутации	Влияние на функцию гена
1. Миссенс-мутация	А. Полная потеря функции белка.
2. Нонсенс-мутация	В. Замена одной аминокислоты на другую в белке.
3. Мутация сдвига рамки считывания	С. Изменение аминокислотной последовательности, часто приводящее к преждевременной остановке трансляции и нефункциональному белку.

Запишите выбранные буквы под соответствующими цифрами:

1	2	3

Правильный ответ:

1	2	3
B	A	C

Задание 3

Прочтите задание и к каждой позиции, данной в левом столбце, подберите соответствующую позицию из правого столбца:

Установите соответствие между механизмом устойчивости опухолевых клеток и его описанием:

Механизм устойчивости	Его описание
1. Устойчивость к апоптозу	А. Активация фермента, поддерживающего длину теломер.
2. Неограниченный потенциал деления	В. Инактивация генов, контролирующих программируемую клеточную смерть.
3. Устойчивость к антитрополиферативным сигналам	С. Мутации в генах, отвечающих за восприятие и передачу сигналов остановки роста.

Запишите выбранные буквы под соответствующими цифрами:

1	2	3

Правильный ответ

1	2	3
B	A	C

Задание 4

Прочтите задание и к каждой позиции, данной в левом столбце, подберите соответствующую позицию из правого столбца:

Сопоставьте механизм с его ролью в уклонении опухоли от иммунного ответа:

Механизм	Роль в уклонении
1. Снижение экспрессии молекул МНС класса I	А. Подавление активности Т-лимфоцитов
2. Секреция иммуносупрессивных факторов	В. Скрытие опухолевых антигенов от Т-киллеров
3. Повышение экспрессии PD-L1	С. Ингибиование активации Т-лимфоцитов

Запишите выбранные буквы под соответствующими цифрами:

1	2	3

Правильный ответ

1	2	3
B	A	C

Задания на установление последовательности**Задание 5***Прочтите задание:*

Укажите правильную последовательность событий при ответе клетки на сигналы роста:

1. Активация внутриклеточных сигнальных путей (например, RAS/MAPK)
2. Связывание фактора роста с рецептором на поверхности клетки
3. Транскрипция генов, стимулирующих рост и деление
4. Димеризация и активация рецептора
5. Пролиферация и рост клетки

Ответ

--	--	--	--	--

Правильный ответ

2	4	1	3	5
---	---	---	---	---

Задание 6*Прочтите задание:*

Расположите в правильной последовательности этапы активации апоптоза через митохондриальный путь:

1. Высвобождение цитохрома С из митохондрий
2. Активация каспаз
3. Повреждение клетки (например, ДНК)
4. Формирование апоптосомы
5. Инициация апоптоза

Ответ

--	--	--	--	--

Правильный ответ

3	1	4	2	5
---	---	---	---	---

Задание 7*Прочтите задание:*

Расположите этапы воздействия химического канцерогена на клетку в правильной последовательности:

1. Аддукция ДНК
2. Мутация в гене, контролирующем клеточный рост
3. Метаболическая активация канцерогена (если необходимо)
4. Воздействие канцерогена на клетку
5. Фиксация мутации при репликации ДНК

Ответ

--	--	--	--	--

Правильный ответ

4	3	1	2	5
---	---	---	---	---

Задание 8

Прочтите задание:

Расположите в правильной последовательности события при развитии устойчивости опухолевых клеток к химиотерапии:

1. Повышенная экспрессия генов, ответственных за выведение лекарств из клетки
2. Мутации, приводящие к изменению мишени действия препарата
3. Первичное действие химиотерапевтического препарата на опухоль

Ответ

--	--	--

Правильный ответ

3	2	1
---	---	---

Задания комбинированного типа (выбор ответа с аргументацией)

Задание 9

Внимательно прочтайте вопрос, выберите правильный ответ и аргументируйте свой выбор:

Какой из перечисленных процессов наиболее вероятно будет способствовать ангиогенезу в опухоли?

- A) Повышение экспрессии генов репарации ДНК
- B) Снижение экспрессии фактора роста эндотелия сосудов (VEGF)
- C) Активация гипоксией индуцируемого фактора 1 альфа (HIF-1 α)
- D) Блокировка действия p53

Правильный ответ:

Ответ: C) Активация гипоксией индуцируемого фактора 1 альфа (HIF-1 α)

Аргументация:

Ангиогенез, образование новых кровеносных сосудов, является важным для роста опухоли, так как обеспечивает её питательными веществами и кислородом.

HIF-1 α активируется в условиях гипоксии, часто встречающейся в быстрорастущих опухолях.

Активация HIF-1 α приводит к увеличению экспрессии VEGF, основного фактора, стимулирующего ангиогенез.

Задание 10

Внимательно прочтайте вопрос и выберите все возможные варианты ответа, обоснуйте свой выбор:

Какой из следующих механизмов наиболее эффективно предотвращает развитие опухолей, вызванных повреждением ДНК?

- A) Увеличение скорости клеточного деления
- B) Инактивация гена BCL2
- C) Активация контрольных точек клеточного цикла и репарация ДНК
- D) Снижение экспрессии теломеразы

Правильный ответ:

C) Активация контрольных точек клеточного цикла и репарация ДНК

Аргументация:

Контрольные точки клеточного цикла останавливают деление клеток при обнаружении повреждений ДНК, что дает время для репарации. Если повреждение не может быть устранено, может быть инициирован апоптоз.

Эффективная репарация ДНК предотвращает накопление мутаций, которые могут привести к онкогенезу.

Задание 11

Внимательно прочтайте вопрос и выберите все возможные варианты ответа, обоснуйте свой выбор:

Какой из перечисленных механизмов наиболее часто приводит к активации онкогенов в клетках человека?

- a) Делеция участка ДНК
- b) Инсерция транспозона
- c) Точечная мутация
- d) Амплификация гена

Правильный ответ: d) Амплификация гена

Аргументация: Амплификация гена (увеличение числа копий гена) приводит к гиперэкспрессии белка, кодируемого этим геном. Если этот ген являетсяprotoонкогеном, гиперэкспрессия может способствовать неконтролируемому росту клеток и развитию опухоли. Точечные мутации, делеции и инсерции также могут активировать онкогены, но амплификация гена встречается чаще, особенно в некоторых типах рака.

Задание 12

Внимательно прочтайте вопрос и выберите все возможные варианты ответа, обоснуйте свой выбор:

Что является наиболее характерным признаком злокачественной опухоли по сравнению с доброкачественной?

- a) Медленный рост
- b) Локализованный рост
- c) Способность к инвазии и метастазированию
- d) Четкие границы

Правильный ответ: c) Способность к инвазии и метастазированию

Аргументация: Злокачественные опухоли характеризуются неконтролируемым ростом, инвазией (проникновением в окружающие ткани) и метастазированием (распространением в отдаленные органы). Доброкачественные опухоли растут медленно, не проникают в окружающие ткани и не метастазируют.

Задания открытого типа с развернутым ответом

Задание 13

Прочтите вопрос и запишите развернутый обоснованный ответ

Объясните, как эпигенетические изменения (например, метилирование ДНК, модификации гистонов) влияют на онкогенез. Как эти изменения могут изменять экспрессию генов-супрессоров опухолей и онкогенов? Какова роль эпигенетических изменений в развитии лекарственной устойчивости?

Ответ

Эталонный ответ:

Эпигенетические изменения – это изменения в экспрессии генов, не связанные с изменением последовательности ДНК. Основные эпигенетические механизмы включают метилирование ДНК, модификации гистонов и регуляцию миРНК. Эпигенетические изменения играют важную роль в онкогенезе, влияя на экспрессию генов-супрессоров опухолей и онкогенов, а также в развитии лекарственной устойчивости.

Механизмы эпигенетических изменений:

Метилирование ДНК: Метилирование цитозина в СрG-динуклеотидах обычно связано с подавлением транскрипции генов. В раковых клетках часто наблюдается гиперметилирование СрG-островков в промоторных областях генов-супрессоров опухолей, что приводит к их инактивации.

Модификации гистонов: Модификации гистонов (например, ацетилирование, метилирование, фосфорилирование) влияют на структуру хроматина и доступность ДНК для транскрипции.

Ацетилирование гистонов обычно связано с активацией транскрипции, а метилирование гистонов может быть связано как с активацией, так и с подавлением транскрипции, в зависимости от конкретной модификации и положения в гене.

Регуляция миРНК (миРНК): МикроРНК – это небольшие некодирующие РНК, которые регулируют экспрессию генов на посттранскрипционном уровне. МикроРНК могут связываться с мРНК-мишениями и подавлять их трансляцию или способствовать их деградации.

Влияние на гены-супрессоры опухолей и онкогены:

Гены-супрессоры опухолей: Эпигенетическое сайленсинг генов-супрессоров опухолей (например, RB1, TP53, BRCA1) посредством метилирования ДНК или модификаций гистонов является распространенным механизмом в онкогенезе. Это приводит к потере функции генов-супрессоров опухолей и способствует неконтролируемому росту и делению клеток.

Онкогены: Эпигенетические изменения могут также приводить к активации онкогенов. Например, гипометилирование промоторных областей онкогенов может увеличивать их экспрессию.

Роль в развитии лекарственной устойчивости:

Эпигенетические изменения могут играть важную роль в развитии лекарственной устойчивости.

Например:

Метилирование ДНК может приводить к сайленсингу генов, кодирующих белки-мишени лекарств или белки, участвующие в транспорте лекарств.

Изменения в экспрессии миРНК могут изменять чувствительность опухолевых клеток к лекарствам.

Эпигенетические изменения могут приводить к изменению фенотипа опухолевых клеток и приобретению свойств, способствующих выживанию в условиях терапии.

Терапии, направленные на эпигенетические механизмы, такие как ингибиторы ДНК-метилтрансфераз (ДНМТ) и ингибиторы гистон-дезацетилаз (ГДАС), находятся в разработке и используются для лечения некоторых типов рака. Они могут восстанавливать экспрессию генов-супрессоров опухолей и повышать чувствительность опухолевых клеток к другим видам терапии.

Задание 14

Прочтите вопрос и запишите развернутый обоснованный ответ

Опишите роль микроокружения опухоли в прогрессии рака. Какие типы клеток входят в состав микроокружения, и как они взаимодействуют с опухолевыми клетками? Как микроокружение влияет на ангиогенез, метастазирование и устойчивость к терапии?

Ответ

Эталонный ответ:

Микроокружение опухоли (МОО) – это сложная экосистема, включающая в себя опухолевые клетки, стромальные клетки, кровеносные сосуды, внеклеточный матрикс (ВКМ), факторы роста, цитокины и другие молекулы. МОО играет ключевую роль в прогрессии рака, влияя на рост, выживание, инвазию, метастазирование и устойчивость к терапии опухолевых клеток.

Типы клеток в МОО и их взаимодействие с опухолевыми клетками:

Фибробласты: Секретируют ВКМ, факторы роста и цитокины, которые могут стимулировать рост и выживание опухолевых клеток, а также способствовать ангиогенезу и метастазированию.

Фибробласты, ассоциированные с опухолью (CAF), часто отличаются от нормальных фибробластов и могут способствовать прогрессии рака.

Эндотелиальные клетки: Формируют кровеносные сосуды, которые обеспечивают опухоль кислородом и питательными веществами. Опухолевые клетки секретируют факторы ангиогенеза (например, VEGF), которые стимулируют пролиферацию и миграцию эндотелиальных клеток.

Иммунные клетки: МОО содержит различные типы иммунных клеток, включая Т-лимфоциты, В-лимфоциты, NK-клетки, макрофаги и дендритные клетки. Иммунные клетки могут оказывать как противоопухолевое, так и проопухолевое действие. Макрофаги, ассоциированные с опухолью (ТАМ), часто способствуют прогрессии рака, секretируя факторы роста, цитокины и протеазы, которые стимулируют ангиогенез, инвазию и метастазирование.

Воспалительные клетки: Нейтрофилы и другие воспалительные клетки могут способствовать прогрессии рака, секретируя факторы роста, цитокины и протеазы, которые стимулируют ангиогенез, инвазию и метастазирование.

Влияние МОО на ангиогенез, метастазирование и устойчивость к терапии:

Ангиогенез: Опухолевые клетки и клетки МОО секретируют факторы ангиогенеза (например, VEGF, FGF), которые стимулируют пролиферацию и миграцию эндотелиальных клеток, образующих новые кровеносные сосуды. Ангиогенез обеспечивает опухоль кислородом и питательными веществами, необходимыми для роста и выживания.

Метастазирование: МОО способствует метастазированию, создавая благоприятную среду для инвазии опухолевых клеток в окружающие ткани и их проникновения в кровеносные и

лимфатические сосуды. Клетки МОО секретируют протеазы (например, ММП), которые разрушают ВКМ и облегчают инвазию опухолевых клеток.

Устойчивость к терапии: МОО может способствовать устойчивости к терапии, защищая опухолевые клетки от воздействия лекарств. Клетки МОО могут секретировать факторы роста и цитокины, которые активируют сигнальные пути выживания в опухолевых клетках. ВКМ может создавать физический барьер, препятствующий проникновению лекарств в опухоль.

Задание 15

Прочтите вопрос и запишите развернутый обоснованный ответ

Какая из следующих характеристик наиболее точно описывает роль теломеразы в онкогенезе?

- A) Теломераза активирует апоптоз в опухолевых клетках.
- B) Теломераза предотвращает укорочение теломер и обеспечивает неограниченное деление опухолевых клеток.
- C) Теломераза участвует в репарации ДНК, поврежденной под воздействием химиотерапии.
- D) Теломераза подавляет ангиогенез, препятствуя росту опухоли.

Ответ _____

Эталонный ответ:

B) Теломераза предотвращает укорочение теломер и обеспечивает неограниченное деление опухолевых клеток.

Аргументация:

В нормальных клетках теломеры укорачиваются с каждым делением, что в конечном итоге приводит к остановке клеточного цикла или апоптозу.

Реактивация теломеразы в опухолевых клетках позволяет им поддерживать длину теломер и избежать старения, что обеспечивает неограниченную пролиферацию.

Задание 16

Прочтите вопрос и запишите развернутый обоснованный ответ

Объясните, как геномная нестабильность способствует онкогенезу. Приведите примеры механизмов, приводящих к геномной нестабильности, и опишите, как она влияет на функции генов-супрессоров опухолей и онкогенов.

Ответ

Эталонный ответ:

Геномная нестабильность – это повышенная частота мутаций и хромосомных aberrаций в клетках. Она является ключевым фактором, способствующим онкогенезу, поскольку увеличивает вероятность возникновения мутаций в генах, контролирующих клеточный рост, дифференцировку, апоптоз и репарацию ДНК. Геномная нестабильность приводит к накоплению генетических и эпигенетических изменений, которые способствуют развитию опухоли.

Механизмы геномной нестабильности:

Нарушение механизмов репарации ДНК: Мутации в генах, кодирующих белки репарации ДНК (например, BRCA1/2, MSH2, MLH1), приводят к снижению эффективности восстановления поврежденной ДНК, что увеличивает частоту мутаций.

Нарушение контрольных точек клеточного цикла: Контрольные точки клеточного цикла обеспечивают проверку правильности репликации ДНК и разделения хромосом. Нарушение функций белков контрольных точек (например, TP53, ATM) приводит к делению клеток с поврежденной ДНК, что увеличивает частоту мутаций и хромосомных aberrаций.

Нарушение сегрегации хромосом: Ошибки в сегрегации хромосом во время митоза приводят к анеуплоидии (изменению числа хромосом), что может нарушить баланс экспрессии генов и способствовать развитию опухоли.

Теломерная нестабильность: Укорочение теломер (защитных концов хромосом) приводит к активации механизмов репарации ДНК, что может вызвать хромосомные слияния и нестабильность генома.

Влияние на гены-супрессоры опухолей и онкогены:

Гены-супрессоры опухолей: Геномная нестабильность может приводить к инактивации генов-супрессоров опухолей посредством мутаций, делеций или эпигенетического сайленсинга.

Инактивация генов-супрессоров опухолей снимает тормозящее влияние на клеточный рост и способствует развитию опухоли.

Онкогены: Геномная нестабильность может приводить к активации онкогенов посредством амплификации генов, мутаций, приводящих к конститутивной активации белка, или хромосомных транслокаций, приводящих к образованию химерных онкогенов. Активация онкогенов стимулирует клеточный рост и пролиферацию.

Задание 17

Прочитайте вопрос и запишите развернутый обоснованный ответ

Объясните, как геномная нестабильность способствует развитию рака. Какие механизмы приводят к геномной нестабильности и какие гены играют ключевую роль в поддержании стабильности генома?

Правильный ответ:

Геномная нестабильность — это повышенная частота мутаций и хромосомных аберраций в клетках. Она является одним из ключевых факторов, способствующих развитию рака, поскольку увеличивает вероятность возникновения мутаций в онкогенах и генах-супрессорах опухолей.

Механизмы, приводящие к геномной нестабильности:

А) Нарушения в системе репарации ДНК: Гены, участвующие в репарации ДНК (например, BRCA1, BRCA2, MSH2, MLH1), играют важную роль в исправлении ошибок, возникающих во время репликации ДНК. Мутации в этих генах приводят к накоплению дефектов в ДНК и геномной нестабильности.

Б) Нарушения в контрольных точках клеточного цикла: Контрольные точки клеточного цикла — это механизмы, которые останавливают клеточный цикл при обнаружении повреждений ДНК или других нарушений. Дефекты в генах, контролирующих клеточный цикл (например, TP53, ATM, ATR), позволяют клеткам с повреждениями ДНК продолжать деление, что приводит к накоплению мутаций.

С) Нарушения в поддержании теломер: Теломеры — это защитные структуры на концах хромосом. Укорочение теломер активирует механизмы геномной нестабильности и клеточного старения. Экспрессия теломеразы (фермента, удлиняющего теломеры) может способствовать бессмертию раковых клеток.

Задание 18

Прочитайте вопрос и запишите развернутый обоснованный ответ

Опишите этапы метастазирования опухоли. Какие молекулярные и клеточные изменения необходимы для того, чтобы опухолевые клетки покинули первичную опухоль, внедрились в другие органы и сформировали метастатические очаги?

Ответ _____

Эталонный ответ:

Метастазирование — это сложный многоступенчатый процесс, посредством которого опухолевые клетки распространяются из первичной опухоли в отдаленные органы и формируют метастатические очаги.

Этапы метастазирования:

1.Локальная инвазия: Опухолевые клетки утрачивают клеточную адгезию (например, за счет снижения экспрессии кадгеринов) и разрушают внеклеточный матрикс (ВКМ) с помощью протеаз (например, матриксных металлопротеиназ, ММР). Эти процессы позволяют им проникать в окружающие ткани.

2.Инtrавазация: Опухолевые клетки проникают в кровеносные или лимфатические сосуды. Часто этот процесс зависит от ангиогенеза (образования новых сосудов) в опухоли.

- 3.Выживание в кровотоке/лимфотоке: Опухолевые клетки должны выжить в кровотоке/лимфотоке, избегая уничтожения иммунными клетками и механического повреждения. Некоторые опухолевые клетки формируют агрегаты или связываются с тромбоцитами для защиты.
- 4.Экстравазация: Опухолевые клетки покидают кровеносные сосуды и проникают в ткани отдаленного органа. Этот процесс включает в себя адгезию к эндотелиальным клеткам сосудов и разрушение ВКМ.
- 5.Колонизация: Опухолевые клетки начинают расти и делиться в новом месте, формируя метастатический очаг. Часто для успешной колонизации необходимы специфические сигналы и условия микроокружения органа-мишени.

Разработчик:



доцент Юринова Г.В.

(подпись)