

**Оценочные средства для проведения аттестации
по дисциплине «Молекулярно-генетическая диагностика в онкологии»
для обучающихся 2021 года поступления
по образовательной программе
06.03.01. Биология,
профиль Генетика
(бакалавриат),
форма обучения очная
на 2024- 2025 учебный год**

1.1. Оценочные средства для проведения текущей аттестации по дисциплине

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

1.1.1. Примеры тестовых заданий

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

1. Увеличение количества клеток в ткани...

- а) атрофия;
- б) дистрофия;
- в) гиперплазия;
- г) гипертрофия.

2. Увеличение объема клеток ткани...

- а) атрофия;
- б) дистрофия;
- в) гиперплазия;
- г) гипертрофия.

3. Рак - это злокачественная опухоль из...

- а) жировой ткан;
- б) эпителия;
- в) костной ткани;
- г) мышечной ткани.

4. Наиболее частая причина повреждения клетки, вызванного свободными радикалами – воздействие...

- а) Цианидов;
- б) Хлорида ртути;
- в) Гипоксии ишемии;
- г) Кислорода.

5. Специфическую противоопухолевую защиту осуществляют...

- а) макрофаги;
- б) НК-клетки;
- в) эозинофилы;
- г) Т-лимфоциты.

6. Апоптоз обычно захватывает...

- а) группы клеток;
- б) отдельные клетки;
- в) большие участки паренхимы;
- г) зависит от длительности процесса.

7. Дополнительные признаки, характерные для опухолевого роста:

- а) инактивация в клетке апоптоза
- б) стимулирование неоангиогенеза
- в) активизация инвазивных свойств и метастазирование
- г) генетическая нестабильность.

8. Эпигенетические изменения при злокачественной трансформации связаны с:

- а) модификацией гистонов и хроматина
- б) снижение экспрессии антионкогенов
- в) амплификацией онкогенов
- г) воздействием онковирусов.

9. Гены-супрессоры опухолевого роста кодируют:

- а) РВ1 и TP53-белки;
- б) рецептор эпидермального фактора роста
- в) ферменты репарации ДНК
- г) фактор некроза опухоли.

10. Механизмы нарушения функции эпидермального фактора роста при онкогенезе:

- а) мутация
- б) амплификация
- в) дефосфорилирование
- г) гиперэкспрессия

1.1.2. Примеры заданий по оценке практических навыков

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

1. Проведите биоинформационный анализ генов, регулирующих преобразование ростового сигнала (NF-1).
2. Методом *in situ*, оцените роль молекул, регулирующих ядерную транскрипцию и

клеточный цикл (p53, BRCA-1 и BRCA-2), в канцерогенезе.

1.1.3. Пример варианта контрольной работы

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

Контрольная работа №1

Вариант 1

1. Назовите патологические процессы, подобно опухолям сопровождающиеся пролиферацией клеток.
2. Гены супрессоры опухолевого роста (RB1, TP53, VHL, BRCA1 и BRCA2, MLH1, MSH2).

1.1.4. Примеры тем рефератов

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

Проверяемые компетенции:

1. Молекулярные основы канцерогенеза.
2. Гены «дворники» при аутосомно-рецессивных синдромах хромосомной нестабильности (TP53, RB1, ABRCA1, BRCA1, BRCA2)
3. Гены-мишени канцерогенных агентов: проонкогены, онкобелки, опухолевые гены-супрессоры.

1.1.5. Примеры контрольных вопросов для собеседования

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

1. Защитная и проканцерогенная функции антител.
2. Роль теломеразы в иммортализации неопластических клеток.
3. Способы и механизмы программируемой гибели клеток.

2. Оценочные средства для проведения промежуточной аттестации по дисциплине

2.1. Перечень вопросов для собеседования

№	Вопросы для промежуточной аттестации	Проверяемые индикаторы достижения компетенции
1.	Понятия "опухоль", "доброкачественные и злокачественные новообразования" "опухолевая прогрессия (инвазия и метастазирование)".	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
2.	Классификация новообразований, заболеваемость населения мира и животных различными формами опухолей.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
3.	Базовые механизмы возникновения опухолей.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.

4.	Следствия нарушений позитивной и негативной регуляции клеточного цикла.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
5.	Понятия «онкоген» и «опухолевый» супрессор.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
6.	Нарушения функции онкогенов и опухолевых супрессоров, регулирующих клеточный цикл, в клетках различных новообразований человека.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
7.	Механизмы регуляции активности циклин-зависимых киназ.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
8.	Стволовые клетки опухолей.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
9.	Механизмы репликативного старения клеток и их нарушения при канцерогенезе.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
10.	Роль теломеразы в иммортализации неопластических клеток.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
11.	Способы и механизмы программируемой гибели клеток.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
12.	Нарушения регуляции апоптоза и аутофагии в опухолевых клетках.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
13.	Генетическая нестабильность неопластических клеток: пути возникновения и роль в опухолевой прогрессии.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
14.	Наследственные нарушения систем контроля целостности генома.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
15.	Нарушение адгезии и цитоскелета опухолевых клеток и связанное с ними приобретение специфического фенотипа.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
16.	Эпителиально-мезенхимальная транзикация в инвазивном росте раковых опухолей.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
17.	Воздействие опухолевых клеток на микроокружение.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
18.	Роль модификаций микроокружения в инвазивном росте опухолей.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
19.	Механизмы метастазирования раковых опухолей.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
20.	Особенности прогрессии лейкозов.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
21.	Нарушения функции онкогенов Ras и опухолевого супрессора p53. Механизмы онкогенного действия мутаций Ras и p53.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.

22.	Роль химических канцерогенов, радиации и инфекционных агентов в развитии опухолей.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
23.	Онкогенные вирусы человека: механизмы онкогенного действия и типы возникающих опухолей.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
24.	Клеточные и вирусные онкогены.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
25.	Онкогенные РНК-содержащие вирусы.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
26.	Медленно-трансформирующие, остро трансформирующие и транс-активирующие ретровирусы и стратегия их действия.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
27.	Истинные вирусные онкогены ДНК-содержащих вирусов, механизмы их действия.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
28.	Онкогенные ДНК-содержащие вирусы.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
29.	Иммунологический надзор в предотвращении опухолей и уход от него неопластических клеток.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
30.	Новые способы профилактики, диагностики и лечения злокачественных опухолей, основанные на выяснении молекулярных механизмов канцерогенеза.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
31.	Химерные белки их роль в возникновении конкретных типов опухолей, способы инактивации.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
32.	Основные принципы развития таргетной терапии в онкологии.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.
33.	Современные технологии, используемые для анализа генома опухолевых клеток.	ПК-3.2.1., ПК-3.3.1., ПК-4.2.1., ПК-4.3.1.

В полном объеме фонд оценочных средств по дисциплине доступен в ЭИОС ВолГМУ по ссылке: <https://elearning.volgmed.ru/course/view.php?id=1076>

Рассмотрено на заседании кафедры фундаментальной медицины и биологии «22» мая 2024г., протокол № 10.

Заведующий кафедрой



А.В.Стрыгин