

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
Федеральное государственное автономное учреждение
высшего профессионального образования
"Казанский (Приволжский) федеральный университет"
Институт фундаментальной медицины и биологии



УТВЕРЖДАЮ

Проректор
по образовательной деятельности КФУ
Проф. Минзарипов Р.Г.

"__" _____ 20__ г.

Программа дисциплины

Основы молекулярной онкологии М1.ДВ.1

Направление подготовки: 020400.68 - Биология

Профиль подготовки: Медико-биологические науки

Квалификация выпускника: магистр

Форма обучения: очное

Язык обучения: русский

Автор(ы):

Абрамова З.И.

Рецензент(ы):

Кравцова О.А.

СОГЛАСОВАНО:

Заведующий(ая) кафедрой: Алимова Ф. К.

Протокол заседания кафедры No ____ от "____" _____ 201__ г

Учебно-методическая комиссия Института фундаментальной медицины и биологии:

Протокол заседания УМК No ____ от "____" _____ 201__ г

Регистрационный No

Казань
2014

Содержание

1. Цели освоения дисциплины
2. Место дисциплины в структуре основной образовательной программы
3. Компетенции обучающегося, формируемые в результате освоения дисциплины /модуля
4. Структура и содержание дисциплины/ модуля
5. Образовательные технологии, включая интерактивные формы обучения
6. Оценочные средства для текущего контроля успеваемости, промежуточной аттестации по итогам освоения дисциплины и учебно-методическое обеспечение самостоятельной работы студентов
7. Литература
8. Интернет-ресурсы
9. Материально-техническое обеспечение дисциплины/модуля согласно утвержденному учебному плану

Программу дисциплины разработал(а)(и) профессор, д.н. (профессор) Абрамова З.И.
Кафедра биохимии и биотехнологии отделение биологии и биотехнологии ,
Zinaida.Abramova@kpfu.ru

1. Цели освоения дисциплины

Онкология - область медицины и биологии, изучающая причины возникновения, механизмы развития и клинические проявления опухолей (новообразований), разрабатывает методы их диагностики, лечения и профилактики.

Целью дисциплины "Основы молекулярной онкологии" является: формирование представлений о причинах и молекулярных механизмах трансформации нормальных клеток животных организмов в опухолевые.

Задачи:

Изучение молекулярных механизмов развития опухолевых заболеваний;

2. Место дисциплины в структуре основной образовательной программы высшего профессионального образования

Данная учебная дисциплина включена в раздел " М1.ДВ.1 Общенаучный" основной образовательной программы 020400.68 Биология и относится к дисциплинам по выбору. Осваивается на 1 курсе, 1 семестр.

Дисциплина по выбору М 1 .ДВ1. Проводится на 1 курсе 1 семестре.

Дисциплина базируется на знаниях, приобретенных магистрантами при изучении дисциплин: биохимия, молекулярная биология и генетика. При ее прохождении закладываются базовые знания для дальнейшего успешного усвоения дисциплин "Молекулярная биология клетки", "Молекулярная медицина наследственных заболеваний", "Молекулярные и биохимические аспекты патогенеза иммунной системы человека" и других дисциплин биологического направления.

3. Компетенции обучающегося, формируемые в результате освоения дисциплины /модуля

В результате освоения дисциплины формируются следующие компетенции:

Шифр компетенции	Расшифровка приобретаемой компетенции
ОК-1 (общекультурные компетенции)	способность к творчеству (креативность) и системному мышлению;
ОК-3 (общекультурные компетенции)	способность к адаптации и повышению своего научного и культурного уровня;
ок-6	способность самостоятельно приобретать с помощью информационных технологий и использовать в практической деятельности новые знания и умения, в том числе в новых областях знаний, непосредственно не связанных со сферой деятельности;
ПК-10 (профессиональные компетенции)	в соответствии с видами деятельности глубоко понимает и творчески использует в научной и производственно-технологической деятельности знания фундаментальных и прикладных разделов специальных дисциплин магистерской программы
ПК-2 (профессиональные компетенции)	знание и использование основных теорий, концепций и принципов в избранной области деятельности, способность к системному мышлению;

Шифр компетенции	Расшифровка приобретаемой компетенции
ПК-3 (профессиональные компетенции)	самостоятельно анализировать имеющуюся информацию, выявлять фундаментальные проблемы, ставить задачу и выполнять лабораторные биологические исследования при решении конкретных задач по специализации с использованием современной аппаратуры и вычислительных средств, демонстрировать ответственность за качество работ и научную достоверность результатов;

В результате освоения дисциплины студент:

1. должен знать:

основные молекулярные механизмы формирования раковых клеток (генетические мутации определённых регуляторных систем) и процесса злокачественных образований (малигнизация).

2. должен уметь:

оперировать основными терминами и понятиями в области онкогенеза и канцерогенеза, а также приводить примеры отдельных сигнальных путей онкогенеза;

обосновывать необходимость использования того или иного исследовательского метода, для решения фундаментальных вопросов в области молекулярной биологии опухолевой клетки;

приобретать новые знания в области молекулярной биологии опухолевой клетки, используя современные информационные технологии.

3. должен владеть:

базовыми профессионально-профилированными методами получения лабораторной биологической информации.

4. должен продемонстрировать способность и готовность:

-разбираться в современном состоянии теоретических работ и результатах экспериментов в области основ молекулярной онкологии (ПК-1);

-разбираться в методах исследований в области молекулярной онкологии в объеме специальных дисциплин (ПК-2) (ПК-3) (ПК-10).

4. Структура и содержание дисциплины/ модуля

Общая трудоемкость дисциплины составляет зачетных(ые) единиц(ы) 72 часа(ов).

Форма промежуточного контроля дисциплины зачет в 1 семестре.

Суммарно по дисциплине можно получить 100 баллов, из них текущая работа оценивается в 50 баллов, итоговая форма контроля - в 50 баллов. Минимальное количество для допуска к зачету 28 баллов.

86 баллов и более - "отлично" (отл.);

71-85 баллов - "хорошо" (хор.);

55-70 баллов - "удовлетворительно" (удов.);

54 балла и менее - "неудовлетворительно" (неуд.).

4.1 Структура и содержание аудиторной работы по дисциплине/ модулю

Тематический план дисциплины/модуля

N	Раздел Дисциплины/ Модуля	Семестр	Неделя семестра	Виды и часы аудиторной работы, их трудоемкость (в часах)			Текущие формы контроля
				Лекции	Практические занятия	Лабораторные работы	
1.	Тема 1. Характеристика доброкачественных и злокачественных опухолей. Основные причины малигнизации клеток. Молекулярные основы канцерогенеза.	1	1	2	4	0	презентация домашнее задание
2.	Тема 2. Факторы, регулирующие клеточную пролиферацию. Факторы роста, их роль в трансформации нормальных клеток в опухолевые. Организация систем проведения внутриклеточных сигналов и их связь с нарушениями нормального клеточного цикла.	1	2	2	4	0	тестирование реферат
3.	Тема 3. Роль репарационных систем клетки в опухолевой трансформации. Исправление повреждений ДНК, индуцируемых ультрафиолетовым облучением: фотореактивация, эксцизионная и рекомбинационная (пострепликативная) репарация. Связь функционирования гена p53 с малигнизацией клеток и феноменом апоптоза.	1	3	2	2	0	реферат коллоквиум

N	Раздел Дисциплины/ Модуля	Семестр	Неделя семестра	Виды и часы аудиторной работы, их трудоемкость (в часах)			Текущие формы контроля
				Лекции	Практические занятия	Лабораторные работы	
4.	Тема 4. Вирусный канцерогенез. ДНК-содержащие и РНК-содержащие онкогенные вирусы и механизм вирусной трансформации нормальных клеток в опухолевые. Вирусная трансформация и клеточный цикл.	1	4	2	4	0	домашнее задание научный доклад
5.	Тема 5. Противоопухолевый иммунитет: Участие цитотоксических Т-лимфоцитов в борьбе с опухолевыми клетками. Фактор некроза опухолей; его природа и механизм действия. Антитела и их роль в защите организма от опухолей.	1	5	2	4	0	реферат
	Тема . Итоговая форма контроля	1		0	0	0	зачет
	Итого			10	18	0	

4.2 Содержание дисциплины

Тема 1. Характеристика доброкачественных и злокачественных опухолей. Основные причины малигнизации клеток. Молекулярные основы канцерогенеза.

лекционное занятие (2 часа(ов)):

Наследственная предрасположенность к раковым заболеваниям. Рак как генетическое заболевание клональной природы. Основные причины малигнизации клеток: Мутационная природа раковых заболеваний. Химические и физические факторы канцерогенеза. Понятие о веществах, инициаторах и промоторах процессов возникновения и развития опухолей. Онкогены и антионкогены. Понятие о протоонкогенах, онкогенах и антионкогенах (генах-супрессорах опухолевого роста); их роль в жизнедеятельности клетки. Доминантные и рецессивные онкогены и детерминируемые ими функции. Клеточные и вирусные онкогены. Белки онкогенов.

практическое занятие (4 часа(ов)):

Малигнизация клеток как следствие нарушения нормального осуществления клеточного цикла. Регуляция клеточного цикла и участие в его осуществлении белков циклинов и циклинзависимых киназ. Основные комплексы циклинов и соответствующих протеинкиназ: их формирование и механизм деградации. Контрольно-пропускные пункты клеточного цикла и их роль в регуляции клеточного цикла. Ген ?Rb? - ?главный тормоз? клеточного цикла и механизм его функционирования.

Тема 2. Факторы, регулирующие клеточную пролиферацию. Факторы роста, их роль в трансформации нормальных клеток в опухолевые. Организация систем проведения внутриклеточных сигналов и их связь с нарушениями нормального клеточного цикла.

лекционное занятие (2 часа(ов)):

Роль факторов роста в пролиферации клеток и трансформации нормальных клеток в опухолевые. Факторы роста и механизм их воздействия на клетку. Организация систем проведения внутриклеточных сигналов и их связь с нарушениями нормального клеточного цикла. Клеточные рецепторы; механизм их функционирования и взаимодействия с другими компонентами сигнальных путей.

практическое занятие (4 часа(ов)):

Понятие о первичных и вторичных мессенджерах и их роль в проведении клеточных сигналов. Семейство G-белков; их генетическое детерминирование; механизмы функционирования и значение в процессах опухолевой трансформации клеток. Продукт гена ?ras? как белок-онкоген.

Тема 3. Роль репарационных систем клетки в опухолевой трансформации. Исправление повреждений ДНК, индуцируемых ультрафиолетовым облучением: фотореактивация, эксцизионная и рекомбинационная (пострепликативная) репарация. Связь функционирования гена ?p53? с малигнизацией клеток и феноменом апоптоза.

лекционное занятие (2 часа(ов)):

Роль репарационных систем клетки в опухолевой трансформации. Клеточные системы, репарирующие повреждения ее клеточного материала. Нарушения репарационных систем клетки и злокачественная трансформация.

практическое занятие (2 часа(ов)):

Белок ?p53? и его роль в процессах исправления повреждений генетического аппарата клетки. Связь функционирования гена ?p53? с малигнизацией клеток и феноменом апоптоза. Апоптоз и его роль в жизнедеятельности организма.

Тема 4. Вирусный канцерогенез. ДНК-содержащие и РНК-содержащие онкогенные вирусы и механизм вирусной трансформации нормальных клеток в опухолевые. Вирусная трансформация и клеточный цикл.

лекционное занятие (2 часа(ов)):

Роль вирусов в возникновении опухолей человека. ДНК-содержащие и РНК-содержащие онкогенные вирусы и механизм вирусной трансформации нормальных клеток в опухолевые. Основные белки вирусных онкогенов и их роль в развитии опухолей. Происхождение вирусных онкогенов

практическое занятие (4 часа(ов)):

Опухолевые вирусы семейства ретровирусов. Открытие ретровирусов и особенности их репродукции в клетках-хозяевах. Обратная транскриптаза; обнаружение, организация фермента и механизм функционирования. Механизм опухолевой трансформации клеток ретровирусами.

Тема 5. Противоопухолевый иммунитет: Участие цитотоксических Т-лимфоцитов в ?борьбе? с опухолевыми клетками. Фактор некроза опухолей; его природа и механизм действия. Антитела и их роль в защите организма от опухолей.

лекционное занятие (2 часа(ов)):

Защитные механизмы организма и раковые заболевания. Роль клеток иммунной системы в защите организма от опухолей. Фактор некроза опухолей; его природа и механизм действия. Антитела и их роль в защите организма от опухолей.

практическое занятие (4 часа(ов)):

Современные методы терапии онкозаболеваний. Молекулярные ?мишени? действия лекарственных веществ. Противоопухолевые антибиотики. Новые методы химиотерапии злокачественных новообразований (фотодинамическая терапия). Возможный подход к лечению раковых заболеваний посредством использования вирусов как средства уничтожения опухолевых клеток.

4.3 Структура и содержание самостоятельной работы дисциплины (модуля)

N	Раздел Дисциплины	Семестр	Неделя семестра	Виды самостоятельной работы студентов	Трудоемкость (в часах)	Формы контроля самостоятельной работы
1.	Тема 1. Характеристика доброкачественных и злокачественных опухолей. Основные причины малигнизации клеток. Молекулярные основы канцерогенеза.	1	1	подготовка домашнего задания	5	домашнее задание
				подготовка к презентации	5	презентация
2.	Тема 2. Факторы, регулирующие клеточную пролиферацию. Факторы роста, их роль в трансформации нормальных клеток в опухолевые. Организация систем проведения внутриклеточных сигналов и их связь с нарушениями нормального клеточного цикла.	1	2	подготовка к реферату	6	реферат
				подготовка к тестированию	4	тестирование
3.	Тема 3. Роль репарационных систем клетки в опухолевой трансформации. Исправление повреждений ДНК, индуцируемых ультрафиолетовым облучением: фотореактивация, эксцизионная и рекомбинационная (пострепликативная) репарация. Связь функционирования гена p53 с малигнизацией клеток и феноменом апоптоза.	1	3	подготовка к коллоквиуму javascript:add_samost(81379);	4	коллоквиум
				подготовка к реферату	6	реферат

N	Раздел Дисциплины	Семестр	Неделя семестра	Виды самостоятельной работы студентов	Трудоемкость (в часах)	Формы контроля самостоятельной работы
4.	Тема 4. Вирусный канцерогенез. ДНК-содержащие и РНК-содержащие онкогенные вирусы и механизм вирусной трансформации нормальных клеток в опухолевые. Вирусная трансформация и клеточный цикл.	1	4		4	научный доклад
				подготовка домашнего задания	6	домашнее задание
5.	Тема 5. Противоопухолевый иммунитет: Участие цитотоксических Т-лимфоцитов в борьбе с опухолевыми клетками. Фактор некроза опухолей; его природа и механизм действия. Антитела и их роль в защите организма от опухолей.	1	5	подготовка к реферату	4	реферат
Итого					44	

5. Образовательные технологии, включая интерактивные формы обучения

Освоение дисциплины "Основы молекулярной онкологии" предполагает использование как традиционных (лекции, практические занятия с использованием методических материалов), так и инновационных образовательных технологий с использованием в учебном процессе активных и интерактивных форм проведения занятий: лекции - визуализации, практические занятия: мозговые штурмы, дискуссии, решение комплексных ситуационных заданий в рамках лабораторных практик, выполнение ряда практических заданий с использованием профессиональных программных средств создания и ведения электронных баз данных; мультимедийных программ, включающих подготовку и выступления студентов на семинарских занятиях.

Материально-техническое обеспечение преподавания дисциплины:

Мультимедиа-презентации. Наглядные пособия. Таблицы

6. Оценочные средства для текущего контроля успеваемости, промежуточной аттестации по итогам освоения дисциплины и учебно-методическое обеспечение самостоятельной работы студентов

Тема 1. Характеристика доброкачественных и злокачественных опухолей. Основные причины малигнизации клеток. Молекулярные основы канцерогенеза.

домашнее задание , примерные вопросы:

Генетическая индивидуальность опухолей проявляется как в молекулярных механизмах канцерогенеза, так и в прогрессии опухоли. Согласно теории ?Gatekeeper?, объясняющей феномен органоспецифичности опухолей, в опухолевом росте участвуют три группы генов: gatekeepers, caretakers, guardsmen. □ Gatekeepers ? ключевые тканевые гены, потеря или мутации в них приводят к развитию наследственной и спонтанной неоплазии в определённых органах. К таким тканевым генам относят Rb1, APC, NF1, MTNI, VCT, PCT. □ Caretakers ? гены антибластомной защиты сразу для нескольких типов тканей, обычно связанные с синтезом и репарацией ДНК. Изменения защитных генов характерны для наследственных опухолей и опухолевых синдромов. □ Guardsmen ? гены, обеспечивающие автономный рост. Неспецифичны для определённых типов опухолей, определяют предрасположенность к их развитию. Составить схему из следующих компонентов, связывая их стрелками: (1)Эндогенные и экзогенные факторы (перечислить), (2)Наследственные мутации генов репарации ДНК (перечислить), регулирующих рост и апоптоз (1а)Повреждение ДНК соматической клетки (2а)Нарушению репарации ДНК (3)Мутации в геноме соматической клетки (3а)Активация генов (3б)Потеря(мутации) антионкогенов (4)Нарушения генов, регулирующих апоптоз (5, М 5)Нарушение процессов пролиферации, дифференцировки и апоптоза клеток (6, М6)Предопуховая дисплазия (7, М7)Неинвазивная опухоль (8, М8)Инвазивная опухоль (9, М9)Метастазирующая опухоль (М)Множественные мутации

презентация, примерные вопросы:

В виде презентации раскрыть тему: Молекулярные основы канцерогенеза.

(пояснения-Развитие опухолей -результат появления мутаций в соматических клетках, случающихся при повреждении молекул ДНК. Это заключение подтверждают следующие факты:наличие корреляций определённых хромосомных мутаций с типами опухолей; развитие опухолевого фенотипа в клетках при трансфекции в них онкогенных вирусов; обнаружение мутагенных свойств у большинства известных канцерогенных агентов). План презентации: 1.Онкология-как генетическое заболевание. 2. Генетические перестройки под действием канцерогенных агентов возможны как в соматических, так и в половых клетках. 3.Мишени канцерогенных агентов:протоонкогены, механизмы пролиферации и дифференцировки клеток; гены ? супрессоры опухолей (антионкогены), тормозящие пролиферацию клеток; гены, участвующие в апоптозе клеток; гены, отвечающие за репарацию ДНК; гены-мутаторы; теломераза.

Тема 2. Факторы, регулирующие клеточную пролиферацию. Факторы роста, их роль в трансформации нормальных клеток в опухолевые. Организация систем проведения внутриклеточных сигналов и их связь с нарушениями нормального клеточного цикла.

реферат, примерные темы:

тестирование, примерные вопросы:

Тема 3. Роль репарационных систем клетки в опухолевой трансформации. Исправление повреждений ДНК, индуцируемых ультрафиолетовым облучением: фотореактивация, эксцизионная и рекомбинационная (пострепликативная) репарация. Связь функционирования гена ?p53? с малигнизацией клеток и феноменом апоптоза.

коллоквиум, примерные вопросы:

реферат, примерные темы:

Тема 4. Вирусный канцерогенез. ДНК-содержащие и РНК-содержащие онкогенные вирусы и механизм вирусной трансформации нормальных клеток в опухолевые. Вирусная трансформация и клеточный цикл.

домашнее задание, примерные вопросы:

научный доклад, примерные вопросы:

Тема 5. Противоопуховый иммунитет: Участие цитотоксических Т-лимфоцитов в ?борьбе? с опухолевыми клетками. Фактор некроза опухолей; его природа и механизм действия. Антитела и их роль в защите организма от опухолей.

реферат, примерные темы:

Тема: -Противоопухолевый иммунитет-иммунологический надзор организма. -Современные технологии диагностики и терапии онкологических заболеваний. Написание реферативного доклада на одну из тем: 1. Биосенсорные технологии. 2. Методы ДНК-диагностики. 3. Протеомные технологии. 4. Синтетические ингибиторы сигнальной трансдукции. 5. Моноклональные антитела. 6. Антисмысловые олигонуклеотиды. Зачетная сессия

Тема . Итоговая форма контроля

Примерные вопросы к зачету:

Текущий контроль проводится систематически с целью установления уровня овладения студентами материала. В течение семестра, в соответствии с программой курса, проводятся практические занятия в виде семинаров и проводится опрос студентов по каждой теме. Текущий контроль предусматривает рейтинговую систему оценки знаний студентов по уровню их подготовки к лабораторным работам.

Промежуточный контроль проводится с целью определения качества усвоения лекционного материала и части дисциплины, предназначенной для самостоятельной работы.

Эффективным является его проведение в письменной форме в виде рефератов и тестов, составленных по разделам дисциплины. Отвечая на тесты, студенты могут в предельно сжатые сроки систематизировать знания. Сосредоточить внимание на основных процессах и понятиях, сформулировать примерную структуру ответов на экзаменационные вопросы.

Результаты промежуточного контроля по оценке фиксируются в "Ведомости текущего контроля знаний в семестре".

Итоговый контроль. Для контроля усвоения дисциплины предусмотрен зачет, на котором надо ответить на вопросы билета. Оценка является итоговой по курсу.

Задачи контроля.

Сформировать основы молекулярного механизма возникновения опухолевых клеток.

САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА

Самостоятельная работа студентов (СРС) включает следующие виды работ:

- изучение теоретического лекционного материала;
- подготовка к семинарам.
- подготовка к коллоквиумам, к контрольным работам.
- написание рефератов
- подготовка к зачету.

ПРИМЕРНЫЕ ТЕМЫ РЕФЕРАТОВ И СЕМИНАРОВ

Цель: приобретение навыков анализа научной литературы по определенной теме.

Содержание практических занятий (семинаров)

Тема 1. Канцерогенез с позиций современной молекулярной медицины. Гены-мишени канцерогенных агентов

Рефераты:

- 1 Молекулярные основы канцерогенеза.
2. Молекулярные механизмы нарушения регуляции клеточного цикла при раке.
3. Гены-мишени канцерогенных агентов: проонкогены, онкобелки, опухолевые гены-супрессоры.
4. Роль в канцерогенезе молекул, регулирующих ядерную транскрипцию и клеточный цикл (Rb, WT-1, p53, BRCA-1 и BRCA-2)
- 5 Молекулы, регулирующие преобразование ростового сигнала (NF-1 и гена APC).
6. Регуляторная функция рецепторов клеточной поверхности.
- 7.Роль регуляторов апоптоза и репарации ДНК в опухолевой трансформации клетки.
8. Иммуортализация.
9. Причины активации теломеразы в опухолевых клетках человека.

Тема 2. Молекулярные маркеры канцерогенеза

Рефераты:

10. Молекулярные маркеры неблагоприятного прогноза заболевания.
 11. Молекулярные маркеры микрометастазов.
 12. Маркеры ранних стадий опухолеобразования.
 13. Роль регуляторов апоптоза и репарации ДНК в опухолевой трансформации клетки.
- Тема 3. Современные технологии диагностики и терапии онкологических заболеваний

Рефераты:

15. Биосенсорные технологии.
 16. Методы ДНК-диагностики.
 17. Протеомные технологии.
 18. Синтетические ингибиторы сигнальной трансдукции.
 19. Моноклональные антитела.
 20. Антисмысловые олигонуклеотиды.
- Тема 4. Молекулярно-генетические изменения опухолевых клеток.

Рефераты:

21. Роль репарационных систем клетки в опухолевой трансформации.
- Тема 5. Канцерогены: общие понятия", "Химический канцерогенез.
- Тема 6. Вирусный канцерогенез. Роль вирусов в возникновении опухолей человека.
- Тема 7. Кинетические закономерности опухолевого роста.
- Тема 8. Опухолевый неоангиогенез."
- Тема 9. Противоопухолевый иммунитет: иммунологический надзор организма.

ПРИМЕРНЫЙ ПЛАН РЕФЕРАТА:

Содержание и объем пояснительной записки (или введения): актуальность проблемы, обоснование темы. Постановка цели и задач. Объем: 2-3 стр. (2 ч).

Основная часть: должна включать основные вопросы, подлежащие освещению. Самостоятельной работой студента является подбор и составление полного списка литературы (кроме указанных преподавателем) для освещения и обобщения новейших достижений науки по теме реферата. Выявление дискуссионных, выдвигающих спорные вопросы и проблемы ученых. Объем: 20-25 стр. (8 ч.).

Заключение: должно включать обобщение анализа литературы и выводы. Объем: 2-3 стр. (1 ч).

Список использованной литературы: не менее 10-15 источников.

Примечание: Тематический план примерный. Студенты имеют право на выбор темы по своим интересам.

ПРИМЕРНЫЙ ПЛАН САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ



п/п Темы Кол-во

часов Формы отчетности Сроки

Семестр 9

Тема 1. Канцерогенез с позиций современной молекулярной медицины. Гены-мишени канцерогенных агентов

4 Написание реферата на одну из тем:

- 1 Молекулярные основы канцерогенеза.
2. Молекулярные механизмы нарушения регуляции клеточного цикла при раке.
- 3 Гены-мишени канцерогенных агентов: проонкогены, онкобелки, опухолевые гены-супрессоры.
4. Регуляторная функция рецепторов клеточной поверхности.

5. Иммуортализация.

6. Причины активации теломеразы в опухолевых клетках человека. Зачетная сессия

Тема 2. Молекулярные маркеры канцерогенеза

6 Написание реферативного доклада на одну из тем:

1. Роль регуляторов апоптоза и репарации ДНК в опухолевой трансформации клетки.

2. Молекулярные маркеры неблагоприятного прогноза заболевания.

3. Молекулярные маркеры микрометастазов.

4. Маркеры ранних стадий опухолеобразования. Зачетная сессия

Тема 3. Современные технологии диагностики и терапии онкологических заболеваний.

Написание реферативного доклада на одну из тем:

1. Биосенсорные технологии.

2. Методы ДНК-диагностики.

3. Протеомные технологии.

4. Синтетические ингибиторы сигнальной трансдукции.

5. Моноклональные антитела.

6. Антисмысловые олигонуклеотиды. Зачетная сессия

ПРИМЕРНЫЕ ТЕСТЫ контрольных работ:

К ЛАБИЛЬНЫМ ОТНОСЯТ КЛЕТКИ

а) нейроны

*б) гемопоэза

*в) эпидермиса

*г) нефроциты

*д) гепатоциты

е) фибробласты

ж) кардиомиоциты

*з) эндотелиоциты

К ПЕРМАНЕНТНЫМ ОТНОСЯТ КЛЕТКИ

*а) нейроны

б) гемопоэза

в) эпидермиса

г) нефроциты

д) гепатоциты

е) фибробласты

*ж) кардиомиоциты

з) эндотелиоциты

УВЕЛИЧЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА КЛЕТОК В ТКАНИ

а) атрофия

б) дистрофия

*в) гиперплазия

г) гипертрофия

УВЕЛИЧЕНИЕ ОБЪЕМА КЛЕТОК ТКАНИ

а) атрофия

б) дистрофия

в) гиперплазия

*г) гипертрофия

ОПУХОЛЬ ОТЛИЧАЕТСЯ ОТ ДРУГИХ ВИДОВ РАЗРАСТАНИЯ ТКАНЕЙ:

*а) беспредельным ростом

- б) незрелостью клеток
- в) неспособностью клеток к дифференцировке
- *г) морфологическим атипизмом
- д) полиморфизмом клеток по их гистогенезу
- *е) автономией от организма

К РАЗВИТИЮ ОПУХОЛИ ПРЕДРАСПОЛАГАЮТ:

- а) жировая дистрофия
- *б) метаплазия
- в) тромбозы и эмболии
- *г) дисплазия
- *д) хроническое воспаление
- е) венозное полнокровие

УКАЖИТЕ ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ ТРАНСФОРМАЦИИ НОРМАЛЬНОЙ КЛЕТКИ В ОПУХОЛЕВУЮ:

- *а) делеция хромосом
 - *б) мутация генов, регулирующих рост и деление клетки
 - в) удвоение ядерной ДНК
 - г) изменение активности генов
 - *д) проникновение в клетку РНК-вируса
 - *е) изменение активности генов, контролирующих рост и деление
- НАЗОВИТЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ, ПОДОБНО ОПУХОЛЯМ СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ ПРОЛИФЕРАЦИЕЙ КЛЕТОК:

- а) воспаление
- б) дистрофия
- в) гипертрофия
- *г) регенерация
- д) организация
- *е) гиперплазия

НАЗОВИТЕ НАИБОЛЕЕ ВАЖНЫЕ КАЧЕСТВА ОПУХОЛЕВОГО РОСТА:

- а) способность к рецидивированию
- *б) беспредельность роста
- в) инфильтративный характер
- г) гистогенетический полиморфизм
- д) неспособность к дифференцировке
- *е) относительная автономия от организма

ДОКАЗАНА ВИРУСНАЯ ПРИРОДА СЛЕДУЮЩИХ ОПУХОЛЕЙ:

- а) рака молочной железы
- *б) саркомы Капоши
- в) папиллом
- *г) рака шейки матки
- *д) лейкозов у мышей
- *е) лимфомы Беркитта

ДЛЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ХАРАКТЕРНО:

- *а) экспансивный рост
- б) инфильтративный рост
- в) клеточный атипизм
- *г) тканевой атипизм
- д) метастазирование

е) рецидивирование

ДЛЯ ТКАНИ ОПУХОЛИ ХАРАКТЕРНО:

а) снижение утилизации глюкозы

*б) повышение утилизации глюкоза

*в) тканевой ацидоз

г) тканевой алкалоз

д) клеточная дегидратация

*е) клеточная гипергидратация

ДЛЯ ТКАНИ ОПУХОЛИ ХАРАКТЕРНО:

а) снижение утилизации аминокислот

*б) повышение утилизации аминокислот

*в) усиление гликолиза

г) уменьшение гликолиза

д) усиление синтеза АТФ

*е) уменьшение синтеза АТФ

ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ ПРОТИВООПУХОЛЕВОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ:

а) специфические антитела

б) аллогенное ингибирование

в) кейлоны

г) активность Т-лимфоцитов

д) контактное торможение

е) естественные тканевые барьеры

ВСЯКАЯ ОПУХОЛЬ СОСТОИТ ИЗ СЛЕДУЮЩИХ ОСНОВНЫХ КОМПОНЕНТОВ:

а) сосудов

*б) стромы

в) нервных структур

*г) паренхимы

д) межклеточного вещества

е) лимфоидных скоплений

В ОСНОВЕ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ОПУХОЛЕЙ ПОЛОЖЕН ПРИНЦИП:

а) локализации опухолей

б) характер роста

*в) гистогенез опухоли

г) характер атипизма

д) стадия процесса

е) степень зрелости

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМ ОПУХОЛЯМ СВОЙСТВЕНЕН:

*а) тканевой атипизм

б) наличие капсулы

в) обилие сосудов

*г) клеточный полиморфизм

д) мономорфность клеток

е) преобладание стромы

ОСНОВНЫЕ КРИТЕРИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОСТИ ОПУХОЛИ:

а) источник роста

*б) степень клеточного атипизма

в) соотношение стромы и паренхимы

г) локализация опухоли

д) давность процесса

*е) инфильтрирующий рост

РАК - ЭТО ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ОПУХОЛЬ ИЗ .

а) жировой ткани

*б) эпителия

в) костной ткани

г) мышечной ткани

д) эндотелия сосудов

е) кроветворной ткани

. НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ПРИЧИНА ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ, ВЫЗВАННОГО СВОБОДНЫМИ РАДИКАЛАМИ - ВОЗДЕЙСТВИЕ

1) Цианидов

2) Хлорида ртути

3) Гипоксии ишемии

□4) Кислорода

5) Мышьяка

ОСНОВНЫЕ ТЕОРИИ ОПУХОЛЕВОГО РОСТА

а) воспалительная

*б) дизонтогенетическая

*в) вирусно-генетическая

*г) химических канцерогенов

*д) физических канцерогенов

МЕХАНИЗМЫ АКТИВАЦИИ КЛЕТОЧНЫХ ОНКОГЕНОВ

а) альтерация

б) регенерация

в) пролиферация

г) амплификация

*д) точковая мутация

СТАДИИ ХИМИЧЕСКОГО КАНЦЕРОГЕНЕЗА

*а) промоция

*б) инициация

в) альтерация

г) пролиферация

*д) прогрессия опухоли

ПРИНЦИПЫ КЛАССИФИКАЦИИ ОПУХОЛЕЙ

*а) гистогенез

б) размеры опухоли

*в) степень дифференцировки

г) макроскопические признаки

д) ультраструктурные особенности

ПРИНЦИП МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ОПУХОЛЕЙ

а) иммунологический

б) ультраструктурный

*в) гистогенетический

г) макроскопический

д) микроскопический

ХАРАКТЕРИСТИКА ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ

- *а) построены из дифференцированных клеток
- б) состоят из недифференцированных клеток
- в) рано и обильно метастазируют
- г) инфильтрирующий рост
- *д) экспансивный рост
- *е) не рецидивируют

ХАРАКТЕРИСТИКА ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ

- а) построены из дифференцированных клеток
- *б) состоят из недифференцированных клеток
- *в) рано и обильно метастазируют
- *г) инфильтрирующий рост
- д) экспансивный рост
- е) не рецидивируют

СПЕЦИФИЧЕСКУЮ ПРОТИВООПУХОЛЕВУЮ ЗАЩИТУ ОСУЩЕСТВЛЯЮТ

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

.АПОПТОЗ ОБЫЧНО ЗАХВАТЫВАЕТ

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

.ТИПЫ ГИБЕЛИ КЛЕТКИ

- *а) некроз
- *б) апоптоз
- в) набухание
- г) гипергидроз
- *д) аутофагия
- е) фрагментация

.ФИЗИЧЕСКИЕ АГЕНТЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТКИ

- *а) радиация
- *б) электрический ток
- в) кислоты и щелочи
- г) механическая травма
- *д) чрезмерное нагревание
- *е) чрезмерное охлаждение

НАИБОЛЕЕ ВАЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ И СМЕРТИ КЛЕТКИ

- а) липолиз
- б) фагоцитоз
- в) истощение запасов АТФ
- г) вакуолизация цитоплазмы
- *д) нарушение гомеостаза кальция
- *е) образование свободных радикалов кислорода
- *ж) потеря избирательной проницаемости клеточных мембран

.СВОБОДНЫЕ РАДИКАЛЫ В КЛЕТКЕ ВЫЗЫВАЮТ

- *а) апоптоз
- *б) повреждение ДНК
- в) избыточный синтез АТФ
- *г) окислительное превращение белков
- *д) перекисное окисление липидов мембран
- е) угнетение активности нейтральных протеаз

.НЕПОСРЕДСТВЕННО НА КЛЕТКУ НЕ ДЕЙСТВУЮТ ФАКТОРЫ:

- а) механической природы
- б) физические
- в) биологические
- *г) психосоциальные
- *д) экологические

.ИОНИЗИРУЮЩЕЕ ИЗЛУЧЕНИЕ НАИБОЛЕЕ АКТИВНО ПОВРЕЖДАЕТ:

- а) клеточные мембраны
- б) митохондрии
- *в) ядро
- г) лизосомы
- д) эндоплазматический ретикулум
- е) матрикс цитоплазмы

. ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ГИБЕЛЬ КЛЕТОК РЕГУЛИРУЕТСЯ

- а) некрозом
- *б) апоптозом
- в) тромбозом
- г) кровоток
- д) фиброплазией

.СВОБОДНОЙ NH₂-ГРУППЫ НЕ ИМЕЕТ:

- а) пролин;
- б) серин;
- в) гистидин;
- г) метионин.

.АБЗИМЫ НЕ ОБЛАДАЮТ:

- а) каталитической активностью;
- б) способностью узнавать саубстрат;
- в) возможностью связывать разные антигены;
- г) обеспечивать фолдинг.

.БОЛЬШОЙ ЖЕЛОБОК ОТСУТСТВУЕТ В:

- а) правой А-форме;
- б) левой Z- форме;
- в) правой В-форме;
- г) правой С-форме.

.ОПЕРОНЫ - ЭТО:

- а) группа регулируемых генов;
- б) группа нерегулируемых генов;
- в) группа теломер;
- г) фрагменты синтеза РНК.

.ПРИ АПОПТОЗЕ:

- а) происходит набухание клетки;

- б) высвобождаются литические ферменты;
- в) наблюдается воспалительный процесс;
- г) наблюдается деструкция хроматина.

.НЕОБРАТИМОСТЬ АПОПТОЗА НАСТУПАЕТ ПРИ АКТИВАЦИИ:

- а) иницирующих каспаз;
- б) прокаспаз;
- в) эффекторных каспаз;
- г) белков - адаптеров.

.МИТОЗ ОСТАНАВЛИВАЕТ КОМПЛЕКС:

- а) циклин -киназа - белок - ингибитор;
- б) циклин -киназа - белок - активатор;
- в) циклин -киназа - циклин;
- г) киназа - циклин - белок - активатор.

.СПОНТАННЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ:

- а) ошибка репликации;
- б) появление мисмэтчей;
- в) размыкание пуринового кольца;
- г) дезаминирование азотистого основания.

.ОСНОВНЫМ ФЕРМЕНТОМ РЕПАРАЦИИ ДНК ЯВЛЯЕТСЯ:

- а) ДНК-полимераза I;
- б) ДНК-полимераза II;
- в) ДНК-полимераза III;
- г) ДНК-лигаза.

.В УСТРАНЕНИИ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ДНК УЧАСТВУЕТ:

- а) ДНК-хеликаза;
- б) ДНК-полимераза III;
- в) РНК-полимераза;
- г) ДНК-гликозилаза.

.ВИРУСЫ ТИПА РНК-РНК НЕ РАБОТАЮТ ПО СХЕМЕ:

а) (+)РНК → (-)ДНК

↑ ↓

└─── (+)ДНК

б) (+)РНК → (-)РНК

↑

└───

в) (-)РНК → (+)РНК

↑

└───

г) (?)РНК → (+)РНК

↑

└───

.ПРЕДПОЛАГАЮТ, ЧТО ЧИСЛО ГЕНОВ, КОТОРОЕ МОЖЕТ ЗАКЛЮЧАТЬ В СЕБЕ ВИРУС, ЛИМИТИРУЕТСЯ:

- а) геном, кодирующим белок капсида;
- б) нуклеотидным составом клетки-хозяина;
- в) размерами капсида;
- г) транслокацией вирусной ДНК.

.ПОВРЕЖДЕНИЕ Р 53 ПРИВОДИТ К:

- а) развитию опухолей;
- б) развитию апоптоза;
- в) регулируемой активации сигналов р-генов;
- г) амплификации генов тРНК.

. "КОНТИГ" - ЭТО:

- а) окрашенная метафазная хромосома;
- б) набор маркеров для исследования ДНК;
- в) набор аутомомных генов;
- г) набор клонированных фрагментов ДНК, перекрывающих конкретный участок генома.

.ДЛЯ ЭКСПРЕССИИ ВВОДИМЫХ ГЕНОВ НЕОБХОДИМЫ:

- а) регулируемые промоторы;
- б) специфические интроны;
- в) регулируемые терминаторы;
- г) регулируемые энхансеры.

7.1. Основная литература:

1. Щелкунов С.Н. Генетическая инженерия: Уч.-справ. Пособие.- 3 изд.-Сиб. Унив. изд.-Новосибирск, 2008.-514с.
2. Введение в генетическую инженерию. Учебное пособие для самостоятельной внеаудиторной работы студентов. З.И. Абрамова.-Казань, 2008.
3. Молекулярная онкология: клинические аспекты / Е.Н. Имянитов, К.П. Хансон. Санкт-Петербург: СПбМАПО, 2007. 211 с.

7.2. Дополнительная литература:

Молекулярная генетика, биофизика и медицина сегодня = Molecular genetics biophysics and medicine today: Бреслеровские чтения II / [ред.-сост. сб.: В. А. Ланцов]. Санкт-Петербург: [б. и.], 2007. 443 с.: ил., табл., цв. ил.; 29. Текст рус., англ. В надзаг.: Российская акад. наук. Санкт-Петербургский науч. центр РАН, Петербургский ин-т ядерной физики им. Б. П. Константинова РАН. Текст на рус. и англ. яз. Библиогр. в конце ст. ISBN 5-86763-197-4.

7.3. Интернет-ресурсы:

Канцерогенные агенты. Их взаимодействие с клетками -

<http://morgantivittorio.com/4233/pat479.htm>

Молекулярные основы канцерогенеза -

http://www.tourmedicine.ru/sindromyi/molekulyarnyie_osnovyi_kantserogeneza.html

О патологической анатомии. Молекулярные основы канцерогенеза -

<http://morgantivittorio.com/4233/pat424.htm>

Опухоли. Номенклатура и классификация - <http://morgantivittorio.com/4233/pat386.htm>

Противоопухолевый иммунитет - <http://morgantivittorio.com/4233/pat510.htm>

Факторы риска опухолевого роста - <http://morgantivittorio.com/4233/pat418.htm>

8. Материально-техническое обеспечение дисциплины(модуля)

Освоение дисциплины "Основы молекулярной онкологии" предполагает использование следующего материально-технического обеспечения:

Мультимедийная аудитория, вместимостью более 60 человек. Мультимедийная аудитория состоит из интегрированных инженерных систем с единой системой управления, оснащенная современными средствами воспроизведения и визуализации любой видео и аудио информации, получения и передачи электронных документов. Типовая комплектация мультимедийной аудитории состоит из: мультимедийного проектора, автоматизированного проекционного экрана, акустической системы, а также интерактивной трибуны преподавателя, включающей тач-скрин монитор с диагональю не менее 22 дюймов, персональный компьютер (с техническими характеристиками не ниже Intel Core i3-2100, DDR3 4096Mb, 500Gb), конференц-микрофон, беспроводной микрофон, блок управления оборудованием, интерфейсы подключения: USB, audio, HDMI. Интерактивная трибуна преподавателя является ключевым элементом управления, объединяющим все устройства в единую систему, и служит полноценным рабочим местом преподавателя. Преподаватель имеет возможность легко управлять всей системой, не отходя от трибуны, что позволяет проводить лекции, практические занятия, презентации, вебинары, конференции и другие виды аудиторной нагрузки обучающихся в удобной и доступной для них форме с применением современных интерактивных средств обучения, в том числе с использованием в процессе обучения всех корпоративных ресурсов. Мультимедийная аудитория также оснащена широкополосным доступом в сеть интернет. Компьютерное оборудование имеет соответствующее лицензионное программное обеспечение.

Компьютерный класс, представляющий собой рабочее место преподавателя и не менее 15 рабочих мест студентов, включающих компьютерный стол, стул, персональный компьютер, лицензионное программное обеспечение. Каждый компьютер имеет широкополосный доступ в сеть Интернет. Все компьютеры подключены к корпоративной компьютерной сети КФУ и находятся в едином домене.

Учебный класс, оснащенный мультимедийной техникой, для проведения лекционных занятий.

Программа составлена в соответствии с требованиями ФГОС ВПО и учебным планом по направлению 020400.68 "Биология" и магистерской программе Медико-биологические науки .

Автор(ы):

Абрамова З.И. _____

"__" _____ 201__ г.

Рецензент(ы):

Кравцова О.А. _____

"__" _____ 201__ г.