

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: Биохимия и молекулярная биология

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 ИФМиБ отделение фундаментальной медицины, 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.

-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 объёме 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  $\text{ras}$ ? 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  $\text{p53}$ ? 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  $\text{p53}$ ? и его роль в процессах исправления повреждений генетического аппарата клетки. Связь функционирования гена  $\text{p53}$ ? 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 NH<sub>2</sub>-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](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 согласно утвержденному учебному плану

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.

Программа составлена в соответствии с требованиями ФГОС ВПО и учебным планом по направлению 020400.68 "Биология" и магистерской программе Биохимия и молекулярная биология .

Автор(ы):

Абрамова З.И. \_\_\_\_\_

"\_\_" \_\_\_\_\_ 201\_\_ г.

Рецензент(ы):

Кравцова О.А. \_\_\_\_\_

"\_\_" \_\_\_\_\_ 201\_\_ г.