

## Распределение оценок за формы текущего контроля и промежуточную аттестацию

1 семестр:

Текущий контроль:

Контрольная работа (ПК-2) – 50

Промежуточная аттестация – 50 баллов

Зачет – 50 баллов

Итого = 50 баллов

Общее количество баллов по дисциплине за текущий контроль и промежуточную аттестацию: 50+50=100 баллов.

Соответствие баллов и оценок:

Для зачёта:

0-55 – не зачтено

56-100 – зачтено

4. Оценочные средства, порядок их применения и критерии оценивания

### *Оценочные средства текущего контроля*

#### *Контрольная работа*

#### *Порядок проведения.*

Обучающимся раздаются вопросы по соответствующим темам. За полный правильный ответ на вопросы обучающийся получает 25 баллов.

#### *Критерии оценивания*

**Баллы в интервале 86-100% от максимальных ставятся, если обучающийся:**

– Правильно выполнил все задания;

**Баллы в интервале 71-85% от максимальных ставятся, если обучающийся:**

– Правильно выполнил большинство заданий;

– в случае спорных ответов смог доказать возможность ситуации когда предложенный ответ может быть верен

– Ответил на отдельные поставленные вопросы с неточностями.

**Баллы в интервале 56-70% от максимальных ставятся, если обучающийся:**

– Правильно выполнил часть заданий;

– Ответил на поставленные вопросы не полностью.

**Баллы в интервале 0-55% от максимальных ставятся, если обучающийся:**

– Правильно выполнил менее половины заданий, или выполнил с грубыми ошибками.

– Не ответил на поставленные вопросы, или ответил на малую часть вопроса

### *Содержание оценочного средства*

#### **Контрольная работа 1**

1. Две формы гибели клеток: некроз и апоптоз. Отличие некроза от апоптоза.
2. Морфологические признаки апоптоза.
3. Участие апоптоза в морфологических изменениях во время эмбриогенеза.
4. Участие апоптоза в патогенезе различных заболеваний.
5. Отклонение уровня апоптоза от нормы, приводящее к различным заболеваниям.
6. Заболевания, связанные с уменьшением уровня апоптоза.
7. Заболевания, связанные с увеличением уровня апоптоза
8. Индукторы апоптоза.
9. Внеклеточные и внутриклеточные рецепторы индукторов апоптоза.

10. Передача сигнала через рецепторы апоптоза на адапторный комплекс.
11. Активация адапторным комплексом апоптоза неактивного предшественника каспазы-8.
12. Активация каспазой-8 предшественников других каспаз.
13. Каспазный цикл.
14. Действие каспаз на мишени.
15. Локализация каспазных мишеней: цитоскелет, ядро, митохондрии и другие органеллы.
16. Характерные для апоптоза изменения, происходящие в клетке под действием каспаз.
17. Активация и инактивация специфических белков.
18. Конденсация хроматина.
19. Образование апоптозных тел.

## **Контрольная работа 2**

1. Активация митохондриальной EndoG нуклеазы.
2. Роль каспазы-8.
3. Активация предшественника каспазы-1.
4. Изменение свойств митохондриальной мембраны, приводящие к выходу из митохондрий в цитоплазму апоптогенных факторов.
5. Трансмембранный потенциал.
6. Роль цитохрома C.
7. Транслокация EndoG нуклеазы в клеточное ядро.
8. Фрагментация ДНК.
9. Активация каспаза-зависимой ДНК-азы.
10. Шаперон каспаза-зависимой ДНК-азы.
11. Состояние комплекса Шаперон- каспаза-зависимая ДНК-аза.
12. Транслокация комплекса в ядро клетки.
13. Роль каспазы-3 и каспазы-7 в активации комплекса.
14. Конформационные изменения каспаза-зависимой ДНК-азы после расщепления шаперона каспазой.
15. Олигомеризация апоптозной нуклеазы.
16. Взаимодействие олигомерной нуклеазы с гистонами H1, негистоновыми белками HMG 1,2.
17. Роль ДНК-топоизомеразы 2 в инициации фрагментации ДНК
18. Процесс фрагментации ДНК.