

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Приволжский исследовательский медицинский университет"
Министерства здравоохранения Российской Федерации



УТВЕРЖДАЮ
Проректор по учебной работе
Богомолова Е.С.

» *млв* 2021 г.

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

по дисциплине **Биология и моделирование опухолевого роста**

направление подготовки **06.04.01 Биология**

профиль **Экспериментальная медицина**

Квалификация выпускника:

Магистр

Форма обучения:

очная

Нижний Новгород
2021

Фонд оценочных средств по дисциплине «Биология и моделирование опухолевого роста» предназначен для контроля знаний по программе магистратуры по направлению подготовки 06.04.01 Биология, профилю «Экспериментальная медицина».

1. Паспорт фонда оценочных средств по дисциплине «Биология и моделирование опухолевого роста»

Компетенция	Результаты обучения	Виды занятий	Оценочные средства
ПК-2	Способность проводить биомедицинские исследования с использованием живых организмов и биологических систем различных уровней организации, в том числе в сфере разработки и контроля биобезопасности новых лекарственных средств		
	ПК-2.1 Проводит научно-исследовательскую работу на биологических объектах для решения задач экспериментальной медицины	Практическое занятие; самостоятельная работа	Устно-письменный опрос; экзамен

Текущий контроль по дисциплине «Биология и моделирование опухолевого роста» осуществляется в течение всего срока освоения данной дисциплины. Выбор оценочного средства для проведения текущего контроля на усмотрение преподавателя.

Промежуточная аттестация (экзамен) обучающихся по дисциплине «Биология и моделирование опухолевого роста» проводится по итогам обучения и является обязательной.

2. Критерии и шкала оценивания

Индикаторы компетенции	Оценки сформированности компетенций			
	Неудовлетворительно	Удовлетворительно	Хорошо	Отлично
Полнота знаний	Уровень знаний ниже минимальных требований. Имели место грубые ошибки	Минимально допустимый уровень знаний. Допущено много негрубых ошибки	Уровень знаний в объеме, соответствующем программе подготовки. Допущено несколько негрубых ошибок	Уровень знаний в объеме, соответствующем программе подготовки, без ошибок
Наличие умений	При решении стандартных задач не продемонстрированы основные умения. Имели место грубые ошибки	Продемонстрированы основные умения. Решены типовые задачи с негрубыми ошибками. Выполнены все задания, но не в полном объеме.	Продемонстрированы все основные умения. Решены все основные задачи с негрубыми ошибками. Выполнены все задания, в полном объеме, но некоторые с	Продемонстрированы все основные умения, решены все основные задачи с отдельными несущественными недочетами, выполнены все задания в полном объеме

Индикаторы компетенции	Оценки сформированности компетенций			
	Неудовлетворительно	Удовлетворительно	Хорошо	Отлично
			недочетами	
Наличие навыков (владение опытом)	При решении стандартных задач не продемонстрированы базовые навыки. Имели место грубые ошибки	Имеется минимальный набор навыков для решения стандартных задач с некоторыми недочетами	Продемонстрированы базовые навыки при решении стандартных задач с некоторыми недочетами	Продемонстрированы навыки при решении нестандартных задач без ошибок и недочетов
Характеристики сформированности компетенции	Компетенция в полной мере не сформирована. Имеющихся знаний, умений, навыков недостаточно для решения профессиональных задач. Требуется повторное обучение	Сформированность компетенции соответствует минимальным требованиям. Имеющихся знаний, умений, навыков в целом достаточно для решения профессиональных задач, но требуется дополнительная практика по большинству практических задач	Сформированность компетенции в целом соответствует требованиям, но есть недочеты. Имеющихся знаний, умений, навыков и мотивации в целом достаточно для решения профессиональных задач, но требуется дополнительная практика по некоторым профессиональным задачам	Сформированность компетенции полностью соответствует требованиям. Имеющихся знаний, умений, навыков и мотивации в полной мере достаточно для решения сложных профессиональных задач
Уровень сформированности компетенций	Низкий	Ниже среднего	Средний	Высокий

3. Оценочные средства (полный перечень оценочных средств)

3.1 Текущий контроль

3.1.1 Контролируемый раздел дисциплины «Введение в биологию опухоли»

Темы рефератов:

1. Понятие и значение эпителиально-мезенхимального перехода в опухолях.
2. Основные виды противоопухолевой терапии. Новые направления в противоопухолевой терапии.
3. Лекарственная устойчивость и ее механизмы.
4. Клональная эволюция опухоли
5. Роль апоптоза в развитии и лечении опухолей.
6. Степень дифференцировки опухоли. Злокачественные и доброкачественные новообразования.
7. Фазы клеточного цикла. Особенности течения клеточного цикла в опухолевых клетках. Регуляция клеточного цикла в нормальных и опухолевых клетках.
8. Опухолевая гетерогенность. Внутри- и межопухолевая гетерогенность.

9. Генетическая и фенотипическая гетерогенность. Модели гетерогенности опухоли.
10. Опухоль как системное заболевание.
11. Воспаление и неопластическая трансформация.
12. Основные теории возникновения рака. Этиология опухолей: физические, химические и биологические факторы.
13. Общая характеристика опухолей. Характерные биологические признаки опухолей.
14. Нарушения клеточной пролиферации как основа канцерогенеза. Механизмы контроля пролиферации в клетках. Контроль роста. Контактное ингибирование.
15. Понятие опухолевой прогрессии. Инвазия и метастазирование.
16. Устойчивость к апоптозу как характерная биологическая особенность раковых клеток.
17. Опухолевые стволовые клетки. Клональная теория. Роль опухолевых стволовых клеток в резистентности к терапии.
18. Онкогены, протоонкогены, гены-супрессоры опухолей.
19. Репарация ДНК и канцерогенез. Ошибки репликации. Нестабильность генома.

3.1.2 *Контролируемый раздел дисциплины «Опухолевое микроокружение»*

Перечень вопросов:

1. Составляющие опухолевого микроокружения.
2. Роль микроокружения в развитии опухоли.
3. Опухоль-ассоциированные фибробласты. Маркеры активации фибробластов.
4. Модели взаимодействия опухолевых клеток и фибробластов.
5. Внеклеточный матрикс и его основные компоненты.
6. Роль коллагена и его ремоделирование при опухолевом росте.
7. Морфологические особенности кровеносных и лимфатических сосудов опухоли.
8. Неоангиогенез в развитии опухоли.
9. Ангиогенез в опухоли. Ангиогенные факторы. Ингибиторы ангиогенеза.
10. Гипоксия как особенность опухолевого микроокружения.
11. Микроокружение как мишень противоопухолевой терапии.

3.1.3 *Контролируемый раздел дисциплины «Метаболизм опухоли»*

Перечень вопросов:

1. Биоэнергетика опухолевых клеток. Основные биохимические пути получения энергии.
2. Роль гликолиза в опухолях.
3. Митохондриальное дыхание в опухолевых клетках. Структурные особенности митохондрий.
4. Эффект Варбурга.
5. Обратный эффект Варбурга.
6. Биосинтетические процессы в опухолевых клетках. Особенности синтеза белков, липидов, нуклеиновых кислот.
7. Энергетические субстраты опухолевых клеток.
8. Редокс-регуляция в опухолевых клетках.
9. Сравнительный анализ редокс-статуса опухолевых и нормальных клеток. Роль редокс-статуса в регуляции апоптоза.
10. Водородный показатель pH опухолей. Механизмы формирования и регуляции внутри- и внеклеточного pH.
11. Метаболический имиджинг.
12. Метаболические кофакторы как основа новых способов оптической диагностики.
13. Метаболическая гетерогенность опухолей. Связь метаболизма с пролиферацией.

14. Метаболическая пластичность.
15. Роль гипоксии в регуляции энергетического метаболизма.

3.1.4 *Контролируемый раздел дисциплины «Иммунология опухоли, иммунотерапия»*

Перечень вопросов:

1. Взаимодействие опухоли с иммунной системой организма.
2. Механизмы уклонения опухоли от иммунного надзора.
3. Противоопухолевый иммунитет. Иммуногенность опухолей.
4. Иммунотерапия опухолей с использованием ингибиторов контрольных точек активации иммунной системы.
5. Адаптивная клеточная иммунотерапия в онкологии.
6. Опухолеспецифичные Т-клетки.
7. Т- и В-клеточный иммунитет в опухолевом росте.
8. Антигены опухолевых клеток и их классификация.
9. Регуляторные клетки иммунной системы в противоопухолевом иммунитете.
10. Мишени иммунотерапии.

3.1.5 *Контролируемый раздел дисциплины «Экспериментальная онкология»*

Перечень вопросов:

1. In vitro модели рака. Клеточные культуры и особенности их роста.
2. Опухолевые сфероиды, их типы, формирование гетерогенности, применение в фундаментальных и прикладных задачах.
3. Микрофлюидные чипы в экспериментальной онкологии.
4. Экспериментальные опухоли животных. Классификация.
5. Трансгенные модели опухолей. Преимущества и недостатки.
6. Модели опухолей из материала опухолей человека (patient-derived xenografts).
7. Этические аспекты экспериментальной онкологии.
8. Методы оценки эффективности противоопухолевой терапии в эксперименте.

3.2 Промежуточный контроль

3.2.1 *Контролируемый раздел дисциплины «Введение в биологию опухоли»*

Перечень вопросов:

1. Основные теории возникновения рака. Этиология опухолей: физические, химические и биологические факторы.
2. Общая характеристика опухолей. Характерные биологические признаки опухолей.
3. Нарушения клеточной пролиферации как основа канцерогенеза. Механизмы контроля пролиферации в клетках. Контроль роста. Контактное ингибирование.
4. Понятие опухолевой прогрессии. Инвазия и метастазирование.
5. Устойчивость к апоптозу как характерная биологическая особенность раковых клеток.
6. Опухолевые стволовые клетки. Клональная теория. Роль опухолевых стволовых клеток в резистентности к терапии.
7. Онкогены, протоонкогены, гены-супрессоры опухолей.
8. Репарация ДНК и канцерогенез. Ошибки репликации. Нестабильность генома.

3.2.2 *Контролируемый раздел дисциплины «Опухолевое микроокружение»*

Перечень вопросов:

1. Составляющие опухолевого микроокружения. Роль микроокружения в развитии опухоли.

1. Опухоль-ассоциированные фибробласты. Модели взаимодействия опухолевых клеток и фибробластов. Маркеры активации фибробластов.
2. Внеклеточный матрикс и его основные компоненты. Роль коллагена и его ремоделирование при опухолевом росте.
3. Морфологические особенности кровеносных и лимфатических сосудов опухоли. Неоангиогенез в развитии опухоли.
4. Ангиогенез в опухоли. Ангиогенные факторы. Ингибиторы ангиогенеза.
5. Гипоксия как особенность опухолевого микроокружения.

3.2.3 Контролируемый раздел дисциплины «Метаболизм опухоли»

Перечень вопросов:

16. Биоэнергетика опухолевых клеток. Основные биохимические пути получения энергии в опухолях. Роль гликолиза и митохондриального дыхания в опухолях.
17. Эффект Варбурга, обратный эффект Варбурга.
18. Биосинтетические процессы в опухолевых клетках. Особенности синтеза белков, липидов, нуклеиновых кислот.
19. Редокс-регуляция в опухолевых клетках. Сравнительный анализ редокс-статуса опухолевых и нормальных клеток. Роль редокс-статуса в регуляции апоптоза.
20. Водородный показатель pH опухолей. Механизмы формирования и регуляции внутри- и внеклеточного pH.

3.2.4 Контролируемый раздел дисциплины «Иммунология опухоли, иммунотерапия»

Перечень вопросов:

1. Взаимодействие опухоли с иммунной системой. Механизмы уклонения опухоли от иммунного надзора.
2. Противоопухолевый иммунитет. Иммунотенность опухолей.
3. Иммунотерапия опухолей с использованием ингибиторов контрольных точек активации иммунной системы.
4. Адаптивная клеточная иммунотерапия в онкологии.
5. Опухольеспецифичные Т-клетки.
6. Антигены опухолевых клеток и их классификация.
7. Регуляторные клетки иммунной системы в противоопухолевом иммунитете.

3.2.5 Контролируемый раздел дисциплины «Экспериментальная онкология»

Перечень вопросов:

9. In vitro модели рака. Клеточные культуры и особенности их роста.
10. Опухолевые сфероиды, их типы, формирование гетерогенности, применение в фундаментальных и прикладных задачах.
11. Экспериментальные опухоли животных. Классификация. Модели опухолей человека.
12. Трансгенные модели опухолей. Преимущества и недостатки.
13. Модели опухолей из материала опухолей человека (patient-derived xenografts).
14. Этические аспекты экспериментальной онкологии.

3.3 Тестовые вопросы

Тестовые вопросы и варианты ответов	Компетенция, формируемая тестовым вопросом
<p>1. ОСНОВНЫМИ СОСТАВЛЯЮЩИМИ ОПУХОЛЕВОГО МИКРООКРУЖЕНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Фибробласты и коллаген 2) Иммунные клетки и фибробласты 3) Фибробласты, иммунные клетки, соединительно-тканые элементы, внеклеточный матрикс 4) Неопухолевые клетки различного типа и внеклеточный матрикс 5) Перициты и эндотелиоциты 	ПК-2
<p>2. КЛЮЧЕВЫЕ МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МАРКЕРЫ ОПУХОЛЬ-АССОЦИИРОВАННЫХ ФИБРОБЛАСТОВ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) aSMA, FAP, PDGFRa/b 2) aSMA, CD133 3) FAP, PDGFRa/b 4) ALDH, aSMA, FAP 5) aSMA, EpCAM 	ПК-2
<p>3. ОСНОВНЫЕ ОТЛИЧИЯ ОПУХОЛЬ-АССОЦИИРОВАННЫХ ФИБРОБЛАСТОВ ОТ НОРМАЛЬНЫХ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Повышенная пролиферация и биосинтетическая активность 2) Продукция коллагена 3) Локализация в опухолевом очаге 4) Продукция провоспалительных факторов 5) Повышенная биосинтетическая активность и звездчатая форма 	ПК-2
<p>4. ЭФФЕКТ ВАРБУРГА ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В СЛЕДУЮЩЕМ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Усиление окислительного фосфорилирования в отсутствие кислорода 2) Высокий уровень гликолиза даже в присутствии нормального содержания кислорода 3) Высокий уровень анаэробного гликолиза 4) Переход на гликолиз в условиях гипоксии и переход на окислительное фосфорилирование в условиях нормоксии 	ПК-2

<p>5) Усиление окислительного фосфорилирования в присутствии кислорода</p>	
<p>5. ОСНОВНЫЕ ПУТИ ПОЛУЧЕНИЯ ЭНЕРГИИ В ОПУХОЛЕВОЙ КЛЕТКЕ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Гликолиз 2) Глутаминолиз 3) Гликолиз, β-окисление жирных кислот 4) Гликолиз, окислительное фосфорилирование 5) Окислительное фосфорилирование, глутаминолиз 	ПК-2
<p>6. ПРИЧИНЫ ПОВЫШЕННОГО УРОВНЯ ГЛИКОЛИЗА В ОПУХОЛЯХ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Гипоксия 2) Высокие энергетические и биосинтетические потребности раковых клеток 3) Дефектные митохондрии 4) Гипоксия и дефектные митохондрии 5) Нарушенный редокс-баланс 	ПК-2
<p>7. ОБРАТНЫЙ ЭФФЕКТ ВАРБУРГА ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В СЛЕДУЮЩЕМ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Опухолевые клетки переключаются на аэробный гликолиз в присутствии фибробластов 2) Аэробный гликолиз характерен для опухоль-ассоциированных фибробластов, метаболически связанных с опухолевыми клетками 3) Опухолевые клетки обратимо переключаются между гликолизом и окислительным фосфорилированием 4) Опухолевые клетки необратимо переключаются между гликолизом и окислительным фосфорилированием 5) Опухолевые клетки не переключаются на аэробный гликолиз в присутствии фибробластов 	ПК-2
<p>8. ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЕ СУБСТРАТЫ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК, ПОМИМО ГЛЮКОЗЫ, ЭТО:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Жирные кислоты 2) Глутамин, лактат, пируват 3) Глутамин, жирные кислоты, лактат 4) Аутофагия 	ПК-2

5) Аминокислоты	
<p>9. ОСОБЕННОСТИ РЕДОКС-СТАТУСА ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Повышенная активность антиоксидантной системы 2) Повышенная активность проксидантной системы 3) Нарушение редокс-баланса, развитие оксидативного стресса 4) Отсутствие антиоксидантной защиты 5) Слабый оксидативный стресс 	ПК-2
<p>10. ВО МНОГИХ ОПУХОЛЯХ ВНЕКЛЕТОЧНЫЙ pH:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Слабо-щелочной 2) Нейтральный 3) Кислый 4) Такой же как в нормальной ткани 5) Лежит в диапазоне 6.9-7.3 	ПК-2
<p>11. ОБРАТНЫЙ ГРАДИЕНТ pH ОЗНАЧАЕТ, ЧТО:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) pH снаружи опухолевой клетки меньше, чем внутри 2) pH в опухолевой клетке обратимо снижается при прогрессии 3) pH внутри опухолевой клетки обратно пропорционален pH снаружи 4) pH снаружи опухолевой клетки обратно пропорционален pH внутри 5) pH снаружи опухолевой клетки больше, чем внутри 	ПК-2
<p>12. ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА КИСЛОГО ВНЕКЛЕТОЧНОГО pH В ОПУХОЛЯХ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Пониженная экспрессия переносчиков протонов 2) Выброс лактата 3) Выброс протонов 4) Выход НАДН во внеклеточную среду 5) Повышенная экспрессия переносчиков протонов 	ПК-2
<p>13. МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ КОФАКТОРЫ, КОТОРЫЕ ОБЛАДАЮТ АВТОФЛУОРЕСЦЕНЦИЕЙ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) НАДН, НАД⁺, НАДФН 2) ФАД, ФАДН₂ 3) ФАД, ФМН, ФАДН₂ 	ПК-2

<p>4) НАДФН 5) НАД(Ф)Н, ФАД, ФМН</p>	
<p>14. МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ГЕТЕРОГЕННОСТЬ ОПУХОЛЕЙ ОЗНАЧАЕТ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Различия в метаболизме опухолей разного типа 2) Различия в метаболизме между клетками одной опухоли 3) Внутри- и межопухолевые различия метаболизма 4) Гетерогенность экспрессии «метаболических» генов 5) Изменения в метаболизме опухоли в процессе роста 	ПК-2
<p>15. ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ УКЛОНЕНИЯ ОПУХОЛИ ОТ ИММУННОГО НАДЗОРА СЛЕДУЮЩИЕ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Нераспознавание иммунными клетками, иммуносупрессивное микроокружение 2) Секреция иммуносупрессирующих молекул, иммуногенность опухолей 3) Экспрессия ингибиторов контрольных точек, иммуносупрессивное микроокружение 4) Подавление иммунных клеток активированными клетками опухолевого микроокружения 5) Потеря экспрессии и мутациями опухолевых антигенов 	ПК-2
<p>16. УСТОЙЧИВОСТЬ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК К АПОПТОЗУ АССОЦИИРОВАНА С:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Преимущественным ингибированием митохондриального пути апоптоза 2) Снижением экспрессии или мутациями FAS рецептора 3) Оверэкспрессией проапоптотических белков 4) Ингибированием рецепторного и митохондриального путей апоптоза 5) Нарушением экспрессии или функции каспазы-3 	ПК-2
<p>17. ЭПИТЕЛИАЛЬНО-МЕЗЕНХИМАЛЬНЫЙ ПЕРЕХОД – ЭТО</p>	ПК-2

<p>ПРОЦЕСС:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Приобретения эпителиальными клетками морфологических признаков и функциональных свойств мезенхимальных клеток 2) Миграции клеток из эпителиальной ткани в соединительную 3) Приобретения раковыми клетками морфологических признаков эндотелиоцитов 4) Перехода раковых клеток в ткани мезенхимального происхождения 5) Приобретения мезенхимальными клетками функциональных свойств эпителия 	
<p>18. НАИБОЛЕЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Высокой дифференцировкой 2) Умеренной дифференцировкой 3) Низкой дифференцировкой 4) Умеренной или высокой степенью дифференцировки 5) Степень дифференцировки не важна для проявления злокачественных свойств 	ПК-2
<p>19. Автономность опухолевых клеток предполагает:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Независимость от регуляторных систем организма 2) Неограниченный репликативный потенциал 3) Независимость от ростовых факторов, вырабатываемых самими опухолевыми клетками 4) Способность расти независимо от условий микроокружения 5) Независимость от передачи пролиферативных сигналов внутри клетки 	ПК-2
<p>20. КАКОВЫ ОСОБЕННОСТИ КОНТАКТНОГО ИНГИБИРОВАНИЯ В ОПУХОЛЯХ?</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Остановка деления и начало дифференцировки клеток в условиях достижения ими определенной плотности 2) Деление и дифференцировка раковых клеток происходит только в контакте со стромальными клетками 	ПК-2

<ul style="list-style-type: none"> 3) Механизм контактного ингибирования не работает 4) Контактное ингибирование характерно только для низко-дифференцированных опухолей 5) Контактное ингибирование работает только в моделях <i>in vitro</i> 	
<p>21. ТЕРМИН «АНГИОГЕННОЕ ПЕРЕКЛЮЧЕНИЕ» ТРАКТУЕТСЯ КАК:</p> <ul style="list-style-type: none"> 1) Снижение секреции ангиогенных факторов и приобретение опухолевыми клетками способности продуцировать ингибиторы ангиогенеза 2) Снижение секреции ингибиторов ангиогенеза и приобретение опухолевыми клетками способности продуцировать ангиогенные факторы 3) Передача функции регуляции ангиогенеза от опухолевых к стромальным клеткам 4) Повышение экспрессии VEGF опухолевыми клетками при противоопухолевой терапии или на фоне оксидативного стресса 5) Передача функции регуляции ангиогенеза от стромальных к опухолевым клеткам 	ПК-2
<p>22. НЕКОНТРОЛИРУЕМАЯ ПРОЛИФЕРАЦИЯ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК ОБЕСПЕЧИВАЕТСЯ СЛЕДУЮЩИМ МЕХАНИЗМОМ:</p> <ul style="list-style-type: none"> 1) Активностью теломеразы 2) Устойчивостью к апоптозу 3) Отсутствием репликативного старения 4) Нарушением контроля за протеканием клеточного цикла и дифференцировкой 5) Отсутствием или укорочением отдельных фаз клеточного цикла 	ПК-2
<p>23. ТЕРМИН «ПЕРВИЧНАЯ КЛЕТОЧНАЯ КУЛЬТУРА» ОТНОСИТСЯ К КЛЕТКАМ, КОТОРЫЕ:</p> <ul style="list-style-type: none"> 1) Выделены из нормальных тканей животных и человека 2) Выделены исключительно из 	ПК-2

<p>опухоли человека</p> <ol style="list-style-type: none"> 3) Выделены из тканей животных или человека и не были субкультивированы 4) Культивируются в лабораторных условиях при внесении изменений в протокол культивирования 5) Культивируются без антибиотика 	
<p>24. ТИПИЧНЫЕ РАЗМЕРЫ ОПУХОЛЕВОГО СФЕРОИДА СОСТАВЛЯЮТ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) 100-1000 мкм 2) 1-5 мм 3) до 100 мкм 4) около 10 мкм 5) 300-500 нм 	ПК-2
<p>25. ЗРЕЛЫЙ ОПУХОЛЕВЫЙ СФЕРОИД КРУПНОГО РАЗМЕРА ОБЫЧНО ВКЛЮЧАЕТ СЛЕДУЮЩИЕ ЗОНЫ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Зону пролиферации и зону покоя 2) Зону пролиферации, зону покоя, зону некроза 3) Зону покоя и зону некроза 4) Зоны активной и слабой пролиферации 5) Дезагрегирован и не содержит зон 	ПК-2
<p>26. ТЕРМИН «ОПУХОЛЕВЫЙ КСЕНОГРАФТ» ОТНОСИТСЯ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) К любым опухолям, привитым лабораторным животным 2) К любым опухолям, привитым иммунокомпетентным мышам 3) К опухолям человека, привитым иммунодефицитным животным 4) Только к подкожным опухолевым моделям 5) К моделям опухоли человека, выращенным <i>in vitro</i> 	ПК-2
<p>27. ОРТОТОПИЧЕСКАЯ ОПУХОЛЕВАЯ МОДЕЛЬ ПРЕДПОЛАГАЕТ РОСТ ОПУХОЛИ В:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Ткани/органе того же происхождения 2) Любом органе мыши SCID 3) Ткани/органе, отличном по происхождению от опухоли 4) Головном мозге мыши 5) Подкожной локализации 	ПК-2

<p>28. ОСНОВНЫМ БЕЛКОМ ВНЕКЛЕТОЧНОГО МАТРИКСА ОПУХОЛЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Эластин 2) Фибронектин 3) Коллаген IV типа 4) Коллаген I типа 5) Альбумин 	ПК-2
<p>29. КЛЕТОЧНЫЕ КОМПОНЕНТЫ ОПУХОЛЕВОЙ СТРОМЫ ВКЛЮЧАЮТ В СЕБЯ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Фибробласты 2) Фибробласты и иммунные клетки 3) Фибробласты, иммунные клетки, перициты, эндотелиоциты 4) Активированные Т- и В-лимфоциты 5) Фибробласты и миофибробласты 	ПК-2
<p>30. ДЛЯ КАКИХ ОПУХОЛЕЙ ХАРАКТЕРНЫ ИНВАЗИЯ И МЕТАСТАЗИРОВАНИЕ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Злокачественных 2) Доброкачественных и злокачественных 3) Исключительно для опухолей эпителиального происхождения 4) Доброкачественных опухолей репродуктивной системы 5) Только для сарком 	ПК-2

Эталоны ответов

<i>Номер тестового задания</i>	<i>Номер эталона ответа</i>
1	4)
2	1)
3	1)
4	2)
5	4)
6	2)
7	2)
8	3)
9	3)

10	3)
11	1)
12	2)
13	5)
14	3)
15	1)
16	4)
17	1)
18	3)
19	1)
20	3)
21	2)
22	4)
23	3)
24	1)
25	2)
26	3)
27	1)
28	4)
29	3)
30	1)