

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



УТВЕРЖДАЮ
Проректор по учебной работе
Богомолова Е.С.
макс
2021 г.

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

по дисциплине **Генетика опухолей**

направление подготовки **06.04.01 Биология**

профиль **Экспериментальная медицина**

Квалификация выпускника:

Магистр

Форма обучения

очно-заочная

Нижний Новгород
2021

Фонд оценочных средств по дисциплине «Генетика опухолей» предназначен для контроля знаний по программе магистратуры по направлению подготовки 06.04.01 Биология, профилю «Экспериментальная медицина».

1. Паспорт фонда оценочных средств по дисциплине «Генетика опухолей»

Компетенция	Результаты обучения	Виды занятий	Оценочные средства
ПК-2	Способность проводить биомедицинские исследования с использованием живых организмов и биологических систем различных уровней организаций, 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 «Генетика опухолей» осуществляется в течение всего срока освоения данной дисциплины. Выбор оценочного средства для проведения текущего контроля на усмотрение преподавателя.

Промежуточная аттестация (экзамен) обучающихся по дисциплине «Генетика опухолей» 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 ошибок	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 недочетами, выполнены все задания в	Продемонстрированы все основные умения, решены все основные задачи с отдельными несущественными недочетами, выполнены все задания в

Индикаторы компетенции	Оценки сформированности компетенций			
	Неудовлетворительно	Удовлетворительно	Хорошо	Отлично
			недочетами	полном объеме
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 базовые навыки при решении нестандартных задач без ошибок и недочетов
Характеристика 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 «Генетические и эпигенетические основы онкогенеза»

Перечень вопросов:

1. Типы генов, отвечающие за онкогенез.
2. Молекулярно-генетический контроль клеточной пролиферации.
3. Опухолевые супрессоры.
4. Механизмы активацииprotoонкогенов.
5. Вирусный онкогенез.

6. Семейство генов ras: функции кодируемых ими белков и изменения генов, ведущие к онкогенезу.
7. Цитогенетические изменения в опухолевых клетках.
8. Хромосомные транслокации при отдельных злокачественных новообразованиях.
9. Теломеры и теломераза в трансформированных клетках
10. Молекулярно-генетические механизмы устойчивости к апоптозу.
11. Молекулярно-генетические механизмы инвазии в ткани.
12. Молекулярно-генетические механизмы поддержания ангиогенеза.
13. Молекулярно-генетические механизмы метастазирования.
14. Международный проект ENCODE и его результаты.
15. Эпигенетическая нестабильность при онкогенезе.
16. Интерферирующая микроРНК (oncomirs) в онкогенном эффекте.
17. События эпигенетического сайленсинга генов и опухолеобразование.
18. Гипо и гиперметилирование ДНК при некоторых формах опухолей.
19. Факторы внешней среды, инициирующие эпигенетические изменения при онкогенезе.

Темы рефератов:

1. Клональная природа опухоли.
2. Международный проект ENCODE и его результаты.
3. Протоонкогены и пути их трансформации в онкогены.
4. Белки, которые кодируютprotoонкогены и их функции в норме.
5. Международный проект «Онкогеном человека»

3.1.2. Контролируемый раздел дисциплины «Семейные случаи злокачественных новообразований»

Перечень вопросов:

1. Двухвазная гипотеза Кнудсона и Стронга. Многоударная гипотеза.
2. Наследственная лимфома с утратой экспрессии проапоптозных генов-супрессоров опухолей.
3. Семейные случаи злокачественных новообразований. Синдром Ли-Фраумени.
4. Пенетрантность мутаций генов BRCA1 и BRCA2.
5. Семейные случаи злокачественных новообразований. Синдром Гиппеля-Линдау.
6. Семейные случаи злокачественных новообразований. Опухоль Вильмса.
7. Семейные случаи злокачественных новообразований. Лимфома Беркита.
8. Семейные случаи злокачественных новообразований. Нейрофиброматоз 1 типа.
9. Семейные случаи злокачественных новообразований. Нейрофиброматоз 1 типа (болезнь Реклингхаузена).
10. Семейные случаи злокачественных новообразований. Хронический миелоидный лейкоз.
11. Семейные случаи злокачественных новообразований. Рак предстательной железы
12. Семейные случаи злокачественных новообразований Синдром базально-клеточного невуса.
13. Семейные случаи злокачественных новообразований. Наследственный неполипозный рак ободочной кишки
14. Семейные случаи злокачественных новообразований. Семейный рак молочной железы.

Темы рефератов:

1. Семейные случаи злокачественных новообразований
2. Эпигенетические модификации при опухолевом росте.

3. Гипо и гиперметилирование ДНК при некоторых формах опухолей.
4. Эпигенетический сайленсинг генов и его роль в развитии опухоли.

3.1.3. Контролируемый раздел дисциплины «Геномные подходы к лечению злокачественных новообразований»

Перечень вопросов:

1. Новые мишени для разработки противоопухолевых препаратов.
2. Проблемы при поиске мутаций в половых клетках, вызывающих наследственные формы опухолей.
3. Анализ геномов злокачественных опухолей. Генетическое тестирование в диагностике и лечении злокачественных новообразований.
4. Использование «сравнительной/конкурирующей гибридизации на микрочипе» для классификации опухолей в зависимости от экспрессии гена и возможного ответа на лечение.

Темы рефератов:

1. Типы генов, отвечающие за онкогенез.
2. Система репарации ДНК как источник мутаторных генов.
3. Гены апоптоза: известные и потенциальныеprotoонкогены.
4. Теломеры и теломераза в трансформированных клетках.
5. Функция гена p53.
6. Генетическое тестирование в диагностике и лечении злокачественных новообразований.

3.2 Промежуточный контроль

3.2.1. Контролируемый раздел дисциплины «Генетические и эпигенетические основы онкогенеза»

Перечень вопросов:

1. Типы генов, отвечающие за онкогенез.
2. Молекулярно-генетический контроль клеточной пролиферации.
3. Опухолевые супрессоры.
4. Механизмы активации protoонкогенов.
5. Вирусный онкогенез.
6. Семейство генов ras: функции кодируемых ими белков и изменения генов, ведущие к онкогенезу.
7. Цитогенетические изменения в опухолевых клетках.
8. Хромосомные транслокации при отдельных злокачественных новообразованиях.
9. Теломеры и теломераза в трансформированных клетках
10. Молекулярно-генетические механизмы устойчивости к апоптозу.
11. Молекулярно-генетические механизмы инвазии в ткани.
12. Молекулярно-генетические механизмы поддержания ангиогенеза.
13. Молекулярно-генетические механизмы метастазирования.
14. Международный проект ENCODE и его результаты.
15. Эпигенетическая нестабильность при онкогенезе.
16. Интерферирующая микроРНК (oncomirs) в онкогенном эффекте.
17. События эпигенетического сайленсинга генов и опухолеобразование.
18. Гипо и гиперметилирование ДНК при некоторых формах опухолей.
19. Факторы внешней среды, инициирующие эпигенетические изменения при онкогенезе.

3.2.2. Контролируемый раздел дисциплины «Семейные случаи злокачественных новообразований»

Перечень вопросов:

1. Двухвазная гипотеза Кнудсона и Стронга. Многоударная гипотеза.
2. Наследственная лимфома с утратой экспрессии проапоптозных генов-супрессоров опухолей.
3. Семейные случаи злокачественных новообразований. Синдром Ли- Фраумени.
4. Пенетрантность мутаций генов BRCA1 и BRCA2.
5. Семейные случаи злокачественных новообразований. Синдром Гиппеля- Линдау.
6. Семейные случаи злокачественных новообразований. Опухоль Вильмса.
7. Семейные случаи злокачественных новообразований. Лимфома Беркита.
8. Семейные случаи злокачественных новообразований. Нейрофиброматоз 1 типа.
9. Семейные случаи злокачественных новообразований. Нейрофиброматоз 1 типа (болезнь Реклингхаузена).
10. Семейные случаи злокачественных новообразований. Хронический миелоидный лейкоз.
11. Семейные случаи злокачественных новообразований. Рак предстательной железы
12. Семейные случаи злокачественных новообразований Синдром базально-клеточного невуса.
13. Семейные случаи злокачественных новообразований. Наследственный неполипозный рак ободочной кишки
14. Семейные случаи злокачественных новообразований. Семейный рак молочной железы.

3.2.3. Контролируемый раздел дисциплины «Геномные подходы к лечению злокачественных новообразований»

Перечень вопросов:

1. Новые мишени для разработки противоопухолевых препаратов.
2. Проблемы при поиске мутаций в половых клетках, вызывающих наследственные формы опухолей.
3. Анализ геномов злокачественных опухолей. Генетическое тестирование в диагностике и лечении злокачественных новообразований.
4. Использование «сравнительной/конкурирующей гибридизации на микрочипе» для классификации опухолей в зависимости от экспрессии гена и возможного ответа на лечение.

3.3 Тестовые вопросы

<i>Тестовые вопросы и варианты ответов</i>	<i>Компетенция, формируемая тестовым вопросом</i>
<p>1. ДЛЯ НАСЛЕДСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ НЕ ХАРАКТЕРНО:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) рецессивный тип наследования; 2) доминантный тип наследования; 3) ранний возраст появления неоплазм; 4) высокий процент заболеваемости раком у кровных родственников; 5) наследование в ряду поколений. 	ПК-2
2. К ПРОТОООНКОГЕНАМ НЕ	ПК-2

<p>ОТНОСЯТСЯ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) рецепторные тирозинкиназы; 2) регуляторы апоптоза; 3) некиназные рецепторы; 4) транспортные факторы; 5) транскрипционные факторы. 	
<p>3. ОНКОСУПРЕССОР, РЕПАРИРУЮЩИЙ ДНК:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) CDKN2A; 2) BRCA1; 3) CDH1; 4) APC; 5) NF1. 	ПК-2
<p>4. К БИОЛОГИЧЕСКИМ КАНЦЕРОГЕНАМ ОТНОСЯТ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) ароматические углеводороды; 2) нитрозосоединения; 3) стрептококки; 4) HHV-4; 5) бацилла Коха. 	ПК-2
<p>5. В КЛЕТОЧНОЙ АДГЕЗИИ УЧАСТВУЕТ ОНКОСУПРЕССОР:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) CDKN2A; 2) BRCA; 3) CDH1; 4) APAF1; 5) NF1. 	ПК-2
<p>6. НЕ НАСЛЕДСТВЕННЫЙ ОПУХОЛЕВЫЙ СИНДРОМ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) синдром Лая-Берка; 2) синдром Гарднера; 3) синдром Ли-Фраумени; 4) синдром Горлина-Гольца; 5) нейрофиброматоз. 	ПК-2
<p>7. ХОРИОНИЧЕСКИЙ ГОНАДОТРОПИН СПЕЦИФИЧЕН ДЛЯ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) первичного рака печени; 2) карциномы яичка; 3) гемобластозов; 4) колоректального рака; 5) рака простаты. 	ПК-2
<p>8. ДЛЯ НЕМЕЛКОКЛЕТОЧНОГО РАКА ЛЕГКИХ СПЕЦИФИЧЕН:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Фрагмент цитокератина 19 (CYFRA21-1); 2) PSA и PAP; 	ПК-2

3) Нейрон-специфическая енолаза (НСЕ); 4) Радиоизотоп; 5) NF2.	
9. ОКОСУПРЕССОР, АКТИВИРУЮЩИЙ RB И P53: 1) CDKN2A; 2) BRCA1; 3) CDH1; 4) APC; 5) NF1.	ПК-2
10. АЛЬФА-ФЕТОПРОТЕИН СПЕЦИФИЧЕН ДЛЯ: 1) первичного рака печени; 2) карциномы яичка; 3) гемобластозов; 4) колоректального рака; 5) глиобластомы.	ПК-2
11. КЛЕТОЧНЫЙ АТИПИЗМ И ИНФИЛЬТРАТИВНЫЙ РОСТ ПРИ: 1) доброкачественных неоплазмах; 2) злокачественных неоплазмах; 3) фибромах; 4) остеобластокластомах; 5) переломе трубчатых костей.	ПК-2
12. ЛИМИТ ХЕЙФЛИКА ОБУСЛОВЛЕН: 1) укорочением центромер при каждом делении; 2) укорочением теломер при каждом делении; 3) сокращением количества аминокислот в гистонах; 4) метилированием ДНК; 5) РНК-интерференцией.	ПК-2
13. ЛИНИЯ ПЕРЕВИВАЕМЫХ КЛЕТОК HELA – ЭТО: 1) клетки рака желудка, ассоциированные с Helicobacter pylori La; 2) клетки, искусственно выращенные в среде Hemolimfa Lana; 3) клетки рака шейки матки Генриетты Лакс; 4) клетки рака желудка Генри Ласкета; 5) ткань простаты Гаррода Леннека.	ПК-2
14. ВАЖНЫЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ РАКА: 1) сцинтиграфия;	ПК-2

2) электрокардиография; 3) аускультация; 4) тонометрия; 5) фотография.	
15. ФИЛАДЕЛЬФИЙСКАЯ ХРОМОСОМА ХАРАКТЕРНА ДЛЯ: 1) немелкоклеточного рака легкого; 2) рака молочной железы; 3) хронического миелолейкоза; 4) лимфомы Ходжкина; 5) рака желудка.	ПК-2
16. НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ОПУХОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ — ЭТО: 1) аутосомно-рецессивные генные болезни; 2) аутосомно-доминантные генные болезни; 3) многофакторные болезни; 4) хромосомные болезни; 5) экзогенные болезни.	ПК-2
17. ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ — ЭТО: 1) аутосомно-рецессивные генные и многофакторные болезни; 2) аутосомно-доминантные генные и многофакторные болезни; 3) многофакторные болезни и мукополисахаридозы; 4) хромосомные болезни и геномные мутации; 5) полиплоидии и анеуплоидии.	ПК-2
18. НЕЙРОФИБРОМАТОЗ 1-ГО ТИПА ВЫЗВАН МУТАЦИЕЙ В ГЕНЕ: 1) NF1; 2) PTCH1; 3) STK11; 4) RB1; 5) TP53.	ПК-2
19. ГЕН НАСЛЕДСТВЕННОГО РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: 1) NF1; 2) BRCA1; 3) STK11; 4) RB1; 5) TP53.	ПК-2
20. ГЕН НАСЛЕДСТВЕННОЙ	ПК-2

<p>РЕТИНОБЛАСТОМЫ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) NF1; 2) PTCH1; 3) STK11; 4) RB1; 5) TP53. 	
<p>21. СИНДРОМ ЛИ-ФРАУМЕНИ ВЫЗВАН МУТАЦИЕЙ В ГЕНЕ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) NF1; 2) PTCH1; 3) STK11; 4) RB1; 5) TP53. 	ПК-2
<p>22. ГЕН НАСЛЕДСТВЕННОГО РАКА ЖЕЛУДКА:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) CDH1; 2) PTCH1; 3) STK11; 4) RB1; 5) TP53. 	ПК-2
<p>23. СИНДРОМ ПЕЙТЦА-ЕГЕРСА ВЫЗВАН МУТАЦИЕЙ В ГЕНЕ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) NF1; 2) PTCH1; 3) STK11 и LKB1; 4) RB1; 5) TP53. 	ПК-2
<p>24. СИНДРОМ ЛИНЧА ВЫЗВАН МУТАЦИЯМИ В ГЕНЕ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) MLH1 и MSH2; 2) VHL; 3) ATM; 4) CDKN2A; 5) CHEK2. 	ПК-2
<p>25. В СПОРАДИЧЕСКИХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЯХ ЧАЩЕ ВСЕГО МУТИРОВАН:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) AXIN1; 2) PTCH1; 3) STK11 и LKB1; 4) APAF-1; 5) TP53. 	ПК-2
<p>26. МУТАЦИЯ СПОРАДИЧЕСКОГО РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) BRCA1; 	ПК-2

2) PTCH1; 3) STK11 и LKB1; 4) APAF-1; 5) TP53.	
27. ПРИ НЕЙРОФИБРОМАТОЗЕ 1-ГО ТИПА: 1) семейный рак толстого кишечника; 2) нарушена координация, расширены кровеносные сосуды; 3) множественные пигментные пятна на теле; 4) двусторонние невриномы слуховых нервов; 5) выпадение волос, ослабление памяти.	ПК-2
28. ПРИ НЕЙРОФИБРОМАТОЗЕ 2-ГО ТИПА: 1) семейный рак толстого кишечника; 2) нарушена координация, расширены кровеносные сосуды; 3) множественные пигментные пятна на теле; 4) двусторонние невриномы слуховых нервов; 5) рак прямой кишки.	ПК-2
29. ПРИ СИНДРОМЕ ЛУИ-БАР: 1) семейный рак толстого кишечника; 2) нарушена координация, расширены кровеносные сосуды; 3) множественные пигментные пятна на теле; 4) двусторонние невриномы слуховых нервов; 5) рак прямой кишки.	ПК-2
30. ГЕН ТУБЕРОЗНОГО СКЛЕРОЗА: 1) NF1; 2) PTCH1; 3) STK11 и LKB1; 4) TSC1; 5) TP53.	ПК-2

Эталоны ответов

Номер тестового задания	Номер эталона ответа
1.	1)
2.	4)
3.	2)

4.	4)
5.	3)
6.	1)
7.	2)
8.	1)
9.	1)
10.	1)
11.	2)
12.	2)
13.	3)
14.	1)
15.	3)
16.	2)
17.	2)
18.	1)
19.	2)
20.	4)
21.	5)
22.	1)
23.	3)
24.	1)
25.	5)
26.	1)
27.	3)
28.	4)
29.	2)
30.	4)