

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

  
УТВЕРЖДАЮ  
Проректор по учебной работе  
Богомолова Е.С.  
« 25 » мая 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 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 «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
<b>Полнота знаний</b>	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
<b>Наличие умений</b>	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

Индикаторы компетенции	Оценки сформированности компетенций			
	Неудовлетворительно	Удовлетворительно	Хорошо	Отлично
			недочетами	полном объеме
<b>Наличие навыков (владение опытом)</b>	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
<b>Характеристика сформированности компетенции</b>	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
<b>Уровень сформированности компетенций</b>	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 активации протоонкогенов.
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 гиперметилование 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 кодируют протоонкогены и их функции в норме.
5. Международный проект «Онкогеном человека»

### 3.1.2. Контролируемый раздел дисциплины «Семейные случаи злокачественных новообразований»

Перечень вопросов:

1. Двухвалная 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 потенциальные протоонкогены.
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 протоонкогенов.
5. Вирусный онкогенез.
6. Семейство генов gas: 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. Двухвая 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>
1. ДЛЯ НАСЛЕДСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ НЕ ХАРАКТЕРНО: 1) рецессивный тип наследования; 2) доминантный тип наследования; 3) ранний возраст появления неоплазм; 4) высокий процент заболеваемости раком у кровных родственников;	ПК-2

5) наследование в ряду поколений.	
2. К ПРОТООНКОГЕНАМ НЕ ОТНОСЯТСЯ: 1) рецепторные тирозинкиназы; 2) регуляторы апоптоза; 3) некиназные рецепторы; 4) транспортные факторы; 5) транскрипционные факторы.	ПК-2
3. ОНКСУПРЕССОР, РЕПАРИРУЮЩИЙ ДНК: 1) CDKN2A; 2) BRCA1; 3) CDH1; 4) APC; 5) NF1.	ПК-2
4. К БИОЛОГИЧЕСКИМ КАНЦЕРОГЕНАМ ОТНОСЯТ: 1) ароматические углеводороды; 2) нитрозосоединения; 3) стрептококки; 4) HHV-4; 5) бактерия Коха.	ПК-2
5. В КЛЕТОЧНОЙ АДГЕЗИИ УЧАСТВУЕТ ОНКСУПРЕССОР: 1) CDKN2A; 2) BRCA; 3) CDH1; 4) ARAF1; 5) NF1.	ПК-2
6. НЕ НАСЛЕДСТВЕННЫЙ ОПУХОЛЕВЫЙ СИНДРОМ: 1) синдром Лая-Берка; 2) синдром Гарднера; 3) синдром Ли-Фраумени; 4) синдром Горлина-Гольца; 5) нейрофиброматоз.	ПК-2
7. ХОРИОНИЧЕСКИЙ ГОНАДОТРОПИН СПЕЦИФИЧЕН ДЛЯ: 1) первичного рака печени; 2) карциномы яичка; 3) гемобластозов; 4) колоректального рака; 5) рака простаты.	ПК-2
8. ДЛЯ НЕМЕЛКОКЛЕТОЧНОГО РАКА ЛЕГКИХ СПЕЦИФИЧЕН: 1) Фрагмент цитокератина 19 (CYFRA21-	ПК-2

<ul style="list-style-type: none"> <li>1);</li> <li>2) PSA и PAP;</li> <li>3) Нейрон-специфическая енолаза (HCE);</li> <li>4) Радиоизотоп;</li> <li>5) NF2.</li> </ul>	
<p>9. ОКОСУПРЕССОР, АКТИВИРУЮЩИЙ RB И P53:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1) CDKN2A;</li> <li>2) BRCA1;</li> <li>3) CDH1;</li> <li>4) APC;</li> <li>5) NF1.</li> </ul>	ПК-2
<p>10. АЛЬФА-ФЕТОПРОТЕИН СПЕЦИФИЧЕН ДЛЯ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1) первичного рака печени;</li> <li>2) карциномы яичка;</li> <li>3) гемобластозов;</li> <li>4) колоректального рака;</li> <li>5) глиобластомы.</li> </ul>	ПК-2
<p>11. КЛЕТОЧНЫЙ АТИПИЗМ И ИНФИЛЬТРАТИВНЫЙ РОСТ ПРИ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1) доброкачественных неоплазм;</li> <li>2) злокачественных неоплазм;</li> <li>3) фибромах;</li> <li>4) остеобластокластомах;</li> <li>5) переломе трубчатых костей.</li> </ul>	ПК-2
<p>12. ЛИМИТ ХЕЙФЛИКА ОБУСЛОВЛЕН:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1) укорочением центромер при каждом делении;</li> <li>2) укорочением теломер при каждом делении;</li> <li>3) сокращением количества аминокислот в гистонах;</li> <li>4) метилированием ДНК;</li> <li>5) РНК-интерференцией.</li> </ul>	ПК-2
<p>13. ЛИНИЯ ПЕРЕВИВАЕМЫХ КЛЕТОК HELA – ЭТО:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1) клетки рака желудка, ассоциированные с <i>Helicobacter pylori</i> La;</li> <li>2) клетки, искусственно выращенные в среде <i>Hemolimfa Lana</i>;</li> <li>3) клетки рака шейки матки Генриетты Лакс;</li> <li>4) клетки рака желудка Генри Ласкета;</li> <li>5) ткань простаты Гаррода Леннека.</li> </ul>	ПК-2
<p>14. ВАЖНЫЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ</p>	ПК-2



<p>РАКА:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) сцинтиграфия;</li> <li>2) электрокардиография;</li> <li>3) аускультация;</li> <li>4) тонометрия;</li> <li>5) фотография.</li> </ol>	
<p>15. ФИЛАДЕЛЬФИЙСКАЯ ХРОМОСОМА ХАРАКТЕРНА ДЛЯ:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) немелкоклеточного рака легкого;</li> <li>2) рака молочной железы;</li> <li>3) хронического миелолейкоза;</li> <li>4) лимфомы Ходжкина;</li> <li>5) рака желудка.</li> </ol>	ПК-2
<p>16. НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ОПУХОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ — ЭТО:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) аутосомно-рецессивные генные болезни;</li> <li>2) аутосомно-доминантные генные болезни;</li> <li>3) многофакторные болезни;</li> <li>4) хромосомные болезни;</li> <li>5) экзогенные болезни.</li> </ol>	ПК-2
<p>17. ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ – ЭТО:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) аутосомно-рецессивные генные и многофакторные болезни;</li> <li>2) аутосомно-доминантные генные и многофакторные болезни;</li> <li>3) многофакторные болезни и мукополисахаридозы;</li> <li>4) хромосомные болезни и геномные мутации;</li> <li>5) полиплоидии и анеуплоидии.</li> </ol>	ПК-2
<p>18. НЕЙРОФИБРОМАТОЗ 1-ГО ТИПА ВЫЗВАН МУТАЦИЕЙ В ГЕНЕ:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) NF1;</li> <li>2) PTCH1;</li> <li>3) STK11;</li> <li>4) RB1;</li> <li>5) TP53.</li> </ol>	ПК-2
<p>19. ГЕН НАСЛЕДСТВЕННОГО РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) NF1;</li> <li>2) BRCA1;</li> <li>3) STK11;</li> <li>4) RB1;</li> <li>5) TP53.</li> </ol>	ПК-2

<p>20. ГЕН НАСЛЕДСТВЕННОЙ РЕТИНОБЛАСТОМЫ:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) NF1;</li> <li>2) PTCH1;</li> <li>3) STK11;</li> <li>4) RB1;</li> <li>5) TP53.</li> </ol>	ПК-2
<p>21. СИНДРОМ ЛИ-ФРАУМЕНИ ВЫЗВАН МУТАЦИЕЙ В ГЕНЕ:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) NF1;</li> <li>2) PTCH1;</li> <li>3) STK11;</li> <li>4) RB1;</li> <li>5) TP53.</li> </ol>	ПК-2
<p>22. ГЕН НАСЛЕДСТВЕННОГО РАКА ЖЕЛУДКА:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) CDH1;</li> <li>2) PTCH1;</li> <li>3) STK11;</li> <li>4) RB1;</li> <li>5) TP53.</li> </ol>	ПК-2
<p>23. СИНДРОМ ПЕЙТЦА-ЕГЕРСА ВЫЗВАН МУТАЦИЕЙ В ГЕНЕ:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) NF1;</li> <li>2) PTCH1;</li> <li>3) STK11 и LKB1;</li> <li>4) RB1;</li> <li>5) TP53.</li> </ol>	ПК-2
<p>24. СИНДРОМ ЛИНЧА ВЫЗВАН МУТАЦИЯМИ В ГЕНЕ:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) MLH1 и MSH2;</li> <li>2) VHL;</li> <li>3) ATM;</li> <li>4) CDKN2A;</li> <li>5) CHEK2.</li> </ol>	ПК-2
<p>25. В СПОРАДИЧЕСКИХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЯХ ЧАЩЕ ВСЕГО МУТИРОВАН:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) AXIN1;</li> <li>2) PTCH1;</li> <li>3) STK11 и LKB1;</li> <li>4) ARAF-1;</li> <li>5) TP53.</li> </ol>	ПК-2
<p>26. МУТАЦИЯ СПОРАДИЧЕСКОГО РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ:</p>	ПК-2

<ul style="list-style-type: none"> <li>1) BRCA1;</li> <li>2) PTCH1;</li> <li>3) STK11 и LKB1;</li> <li>4) ARAF-1;</li> <li>5) TP53.</li> </ul>	
<p>27. ПРИ НЕЙРОФИБРОМАТОЗЕ 1-ГО ТИПА:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1) семейный рак толстого кишечника;</li> <li>2) нарушена координация, расширены кровеносные сосуды;</li> <li>3) множественные пигментные пятна на теле;</li> <li>4) двусторонние невриномы слуховых нервов;</li> <li>5) выпадение волос, ослабление памяти.</li> </ul>	ПК-2
<p>28. ПРИ НЕЙРОФИБРОМАТОЗЕ 2-ГО ТИПА:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1) семейный рак толстого кишечника;</li> <li>2) нарушена координация, расширены кровеносные сосуды;</li> <li>3) множественные пигментные пятна на теле;</li> <li>4) двусторонние невриномы слуховых нервов;</li> <li>5) рак прямой кишки.</li> </ul>	ПК-2
<p>29. ПРИ СИНДРОМЕ ЛУИ-БАР:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1) семейный рак толстого кишечника;</li> <li>2) нарушена координация, расширены кровеносные сосуды;</li> <li>3) множественные пигментные пятна на теле;</li> <li>4) двусторонние невриномы слуховых нервов;</li> <li>5) рак прямой кишки.</li> </ul>	ПК-2
<p>30. ГЕН ТУБЕРОЗНОГО СКЛЕРОЗА:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1) NF1;</li> <li>2) PTCH1;</li> <li>3) STK11 и LKB1;</li> <li>4) TSC1;</li> <li>5) TP53.</li> </ul>	ПК-2

#### Эталоны ответов

<i>Номер тестового задания</i>	<i>Номер эталона ответа</i>
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)