

МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Астраханский государственный университет имени В. Н. Татищева»
(Астраханский государственный университет им. В. Н. Татищева)

СОГЛАСОВАНО
Руководитель ОПОП

_____ Е.В. Курьянова

«04» апреля 2024 г.

УТВЕРЖДАЮ
Заведующий кафедрой
фундаментальной биологии
_____ Н. А. Ломтева

«04» апреля 2024 г.

РАБОЧАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ (МОДУЛЯ)

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ АПОПТОЗА

Составитель(и)

Кулешова О.Н., к.б.н., доцент

Согласовано с работодателями:

Ясенявская А.Л., доцент, ФГБОУ ВО АГМУ

Минздрава России;

Козлова Н.В., завлаб, Волжско-каспийского

филиала ФГБНУ «ВНИРО»;

06.04.01 Биология

Направление подготовки /
специальность

Направленность (профиль) /
специализация ОПОП

Квалификация (степень)

Форма обучения

Год приёма

Курс

Семестр(ы)

Медико-биологические науки

магистр

очная

2024

2

3

1. ЦЕЛИ И ЗАДАЧИ ОСВОЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ (МОДУЛЯ)

1.1 Целями освоения дисциплины «Механизмы развития апоптоза» является ознакомление студентов с феноменом апоптоза (генетически запрограммированной клеточной гибелью) как физиологически естественным процессом, механизмами апоптоза, с важной ролью апоптоза в развитии заболеваний и старения организма, а также с поиском путей эффективной регуляции запрограммированной клеточной гибели.

1.2. Задачи освоения дисциплины: «Механизмы развития апоптоза»

- Ознакомиться с известными формами гибели клеток, обусловленными генетически, проявляющимися в онтогенезе и при развитии патологии.
- Изучить физиологическую роль апоптоза и его влияния на системы регуляции функций.
- Ознакомиться с молекулярно-биологическими механизмами проявления апоптоза.
- Изучить морфологические, биохимические и иммуногистохимические маркеры апоптоза.
- Сформировать исследовательские и педагогические навыки ознакомления студентов с теоретическими и методическими основами изучения процессов апоптоза.

2. МЕСТО ДИСЦИПЛИНЫ (МОДУЛЯ) В СТРУКТУРЕ ОПОП

2.1. Учебная дисциплина (модуль) «Механизмы развития апоптоза» относится к элективным дисциплинам, и осваивается в 3 семестре.

2.2. Для изучения данной учебной дисциплины (модуля) необходимы следующие знания, умения, навыки, формируемые предшествующими учебными дисциплинами (модулями):

– *Современные проблемы биологии*

Знания: патологии, связанные с нарушением апоптоза (раковые заболевания, нейродегенеративные болезни), проблемы восстановления тканей и клеток

Умения: Интерпретация и анализ экспериментальных данных, Умение находить и использовать актуальные научные статьи, Критическая оценка результатов исследований.

Навыки: решения научных и экспериментальных задач, Написание научных статей и отчетов, ответственное отношение к проведению экспериментов и интерпретации данных.

2.3. Последующие учебные дисциплины (модули) и (или) практики, для которых необходимы знания, умения, навыки, формируемые данной учебной дисциплиной (модулем):

– *Онкогенетика*

3. ПЛАНИРУЕМЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОБУЧЕНИЯ ПО ДИСЦИПЛИНЕ (МОДУЛЮ)

Процесс освоения дисциплины (модуля) направлен на формирование элементов следующих компетенций в соответствии с ФГОС ВО и ОПОП ВО по данному направлению подготовки / специальности:

в) профессиональных (ПК).

ПК-2 Способен осуществлять анализ, систематизацию и обобщение результатов фундаментальных, прикладных и поисковых научных исследований и разработок

ПК-3 Способен применять методические основы проектирования при ведении научной и производственной деятельности в области медицины и биологии

Таблица 1. Декомпозиция результатов обучения

Код компетенции	Код и наименование индикатора достижения компетенции	Планируемые результаты обучения по дисциплине (модулю)		
		Знать (1)	Уметь (2)	Владеть (3)
ПК-2	ПК-2 Способен осуществлять анализ, систематизацию и обобщение результатов фундаментальных, прикладных и поисковых научных исследований и разработок	Интерпретирует результаты исследований на основе современных методических принципов изучения живых систем, общепринятой практики планирования эксперимента, его технического и математического обеспечения, использования современных молекулярно-генетических методов исследования	Осуществляет представление результатов исследований с использованием современных информационных технологий и электронных ресурсов цифровой научной среды	Владеет способностью планирования эксперимента, навыками использования современных молекулярно-генетических методов исследования
ПК-3	ПК-3 Способен применять методические основы проектирования при ведении научной и производственной деятельности в области медицины и биологии	основы планирования, выбора методов исследования и путей реализации эксперимента в соответствии с уровнем проектных исследований в области медицины и биологии	составляет и контролирует соблюдение алгоритма решения проектных задач при ведении научной и производственной деятельности в области медицины и биологии	планирования, выбора методов исследования и путей реализации эксперимента в соответствии с уровнем проектных исследований в области медицины и биологии

4. СТРУКТУРА И СОДЕРЖАНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ (МОДУЛЯ)

Общая трудоемкость дисциплины в соответствии с учебным планом составляет 2 зачетные единицы (72 часа).

Трудоемкость отдельных видов учебной работы студентов очной формы обучения приведена в таблице 2.1.

Таблица 2.1. Трудоемкость отдельных видов учебной работы по формам обучения

Вид учебной и внеучебной работы	для очной формы обучения
Объем дисциплины в зачетных единицах	2
Объем дисциплины в академических часах	72
Контактная работа обучающихся с преподавателем (всего), в том числе (час.):	22
- занятия лекционного типа, в том числе:	
- практическая подготовка (если предусмотрена)	
- занятия семинарского типа (семинары, практические, лабораторные), в том числе:	22
- практическая подготовка (если предусмотрена)	
Самостоятельная работа обучающихся (час.)	50
Форма промежуточной аттестации обучающегося, семестр	зачет – 3 семестр

Содержание дисциплины, структурированное по темам (разделам) с указанием отведенного на них количества академических часов и видов учебных занятий и самостоятельной работы представлено в таблице 2.2.

Таблица 2.2. Структура и содержание дисциплины (модуля)*для очной формы обучения*

Раздел, тема дисциплины (модуля)	Контактная работа, час.							СР, час.	Итого часов	Форма текущего контроля успеваемости, форма промежуточной аттестации
	Л		ПЗ		ЛР		КР / КП			
	Л	в т.ч. ПП	ПЗ	в т.ч. ПП	ЛР	в т.ч. ПП				
Семестр 3.										
Тема 1. Введение в апоптоза			2					5	7	<i>Устный опрос</i>
Тема 2. Внешний путь апоптотической сигнализации. «Рецепторы смерти» — инициаторы апоптоза.			4					9	13	<i>Устный опрос, тестирование</i>
Тема 3. Белки семейства Bcl-2 — регуляторы апоптоза.			4					9	13	<i>Устный опрос, контрольная работа</i>
Тема 4. Пермеабилзация наружной мембраны митохондрий. Каспазы.			4					9	13	<i>Устный опрос, контрольная работа</i>
Тема 5. Апоптоз и рак			4					9	13	<i>Устный опрос, контрольная работа</i>
Тема 6. Апоптоз и нейродегенеративные расстройства.			4					9	13	<i>Устный опрос,</i>

Раздел, тема дисциплины (модуля)	Контактная работа, час.						КР / КП	СР, час.	Итого часов	Форма текущего контроля успеваемости и, форма промежуточ ной аттестации
	Л		ПЗ		ЛР					
	Л	В т.ч. ПП	ПЗ	В т.ч. ПП	ЛР	В т.ч. ПП				
										<i>тестирование</i>
Контроль промежуточной аттестации									Зачёт	
ИТОГО за семестр:			22					50	72	

Примечание: Л – лекция; ПЗ – практическое занятие, семинар; ЛР – лабораторная работа; ПП – практическая подготовка; КР / КП – курсовая работа / курсовой проект; СР – самостоятельная работа

Таблица 3. Матрица соотнесения разделов, тем учебной дисциплины (модуля) и формируемых компетенций

Раздел, тема дисциплины (модуля)	Кол-во часов	Код компетенции		Общее количество компетенций
		ПК-2	ПК-3	
Тема 1. Введение в апоптоза	7	*	*	2
Тема 2. Внешний путь апоптотической сигнализации. «Рецепторы смерти» — инициаторы апоптоза.	13	*	*	2
Тема 3. Белки семейства Bcl-2 — регуляторы апоптоза.	13	*	*	2
Тема 4. Пермеабиллизация наружной мембраны митохондрий. Каспазы.	13	*	*	2
Тема 5. Апоптоз и рак	13	*	*	2
Тема 6. Апоптоз и нейродегенеративные расстройства.	13	*	*	2
Итого	72			

Краткое содержание каждой темы дисциплины (модуля)

Тема 1. Введение в апоптоз

Понятие и история открытия апоптоза. Неапоптотические типы гибели клеток. Некроз. Аутофагия. Митотическая катастрофа. Другие формы апоптоза. Физиологическая роль апоптоза. Апоптоз и *C. elegans*

Тема 2. Внешний путь апоптотической сигнализации. «Рецепторы смерти» — инициаторы апоптоза.

Внешний путь апоптотической сигнализации. «Лиганды смерти» и «рецепторы смерти». Структура TNF (ФНО)-лигандов и рецепторов. Структура адапторных белков. Узнавание лигандов и рецепторов. Сигнализация рецептором TNFR1. Сигнализация рецептором Fas/CD95. Индукция апоптоза лигандами TRAIL.

Тема 3. Белки семейства Bcl-2 — регуляторы апоптоза.

Классификация белков семейства Bcl-2. Антиапоптотические белки семейства Bcl-2. Проапоптотические Вах-подобные белки семейства Bcl-2. Проапоптотические BH3-only белки. Гипотезы взаимодействия между белками Вах/Вак, белками BH3-only и антиапоптотическими белками семейства Bcl-2. Взаимодействия белок—белок при апоптозе.

Тема 4. Пермеабилзация наружной мембраны митохондрий. Каспазы.

Внешний путь апоптотической сигнализации. Взаимодействие мембран с белками. Молекулярные механизмы пермеабилзации НММ. Каспазы: общие сведения. Структура и механизмы функционирования каспаз (эффektorные и инициаторные каспазы). Структурные механизмы ингибирования каспаз белками семейства ИАП.

Тема 5. Апоптоз и рак

Основные положения молекулярной биологии рака. Рак и внутриклеточная сигнализация. Регуляция деления клеток и роста. Сигнальный путь рецепторных тирозиновых киназ. Протеасома. Рак и ингибирование апоптоза. Белки-ингибиторы апоптоза и паракаспазы. Корреляция между экспрессией анти- и проапоптотических белков и раком. Терапевтический индекс и апоптоз нормальных клеток.

Тема 6. Апоптоз и нейродегенеративные расстройства.

Естественная смерть нейронов. Апоптоз в процессах развития. Патофизиологическая смерть нейронов. Дефекты апоптоза и нейродегенеративные расстройства. Болезнь Альцгеймера. Болезнь Паркинсона. Болезнь Хантингтона. Современные принципы конструирования лекарственных препаратов. Рациональное и структурно-обоснованное конструирование лекарственных препаратов. Нейтрализация проапоптотических белков семейства Bcl-2

5. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ПО ПРЕПОДАВАНИЮ И ОСВОЕНИЮ ДИСЦИПЛИНЫ (МОДУЛЯ)

5.1. Указания для преподавателей по организации и проведению учебных занятий по дисциплине (модулю)

Практическое (семинарское) занятие - это особая форма учебно-теоретических занятий, которая, как правило, служит дополнением к лекционному курсу. Его отличительной особенностью является активное участие самих студентов в объяснении вынесенных на рассмотрение проблем, вопросов. Преподаватель дает возможность студентам свободно высказаться по обсуждаемому вопросу и только помогает им правильно построить обсуждение. Студенты заблаговременно знакомятся с планом семинарского занятия и литературой, рекомендуемой для изучения данной темы, чтобы иметь возможность подготовиться к семинару. При подготовке к занятию необходимо: проанализировать его тему, подумать о цели и основных проблемах, вынесенных на обсуждение; внимательно прочесть конспект лекции по этой теме; изучить рекомендованную литературу, делая при этом конспект прочитанного или выписки, которые понадобятся при обсуждении на семинаре; постараться сформулировать свое мнение по каждому вопросу и аргументировано его обосновать. Практическое (семинарское) занятие помогает студентам глубоко овладеть предметом, способствует развитию умения самостоятельно работать с учебной литературой и документами, освоению студентами методов научной работы и приобретению навыков научной аргументации, научного мышления. Преподавателю же работа студентов на семинаре позволяет судить о том, насколько успешно они осваивают материал курса.

5.2. Указания для обучающихся по освоению дисциплины (модулю)

В ходе самостоятельной работы обучающийся решает следующие задачи:

- самостоятельно планирует процесс освоения материала в сроки, предусмотренные графиком учебно-экзаменационных сессий на очередной учебный год;
- совершенствует умение анализировать и обобщать полученную информацию;
- Самостоятельная работа включает все ее виды, выполняемые в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования (ФГОС) и рабочим учебным планом:
 - подготовку к текущим занятиям;
 - изучение учебного материала, вынесенного на самостоятельное изучение;
 - выполнение индивидуальных домашних заданий, рефератов, выполнение других индивидуально полученных заданий или предложенных по личной инициативе обучающегося.

Семинарское занятие – это особая форма учебно-теоретических занятий, которая, как правило, служит дополнением к лекционному курсу. Его отличительной особенностью является активное участие самих студентов в объяснении вынесенных на рассмотрение проблем, вопросов. Преподаватель дает возможность студентам свободно высказаться по обсуждаемому вопросу и только помогает им правильно построить обсуждение. В ходе семинарских занятий по дисциплине рекомендуется в полном объеме и своевременно выполнять все предусмотренные задания. Дисциплина Основы патологии предполагает следующие формы проведения занятия: подготовку выступлений, разбор ситуативных задач, выполнение разноуровневых заданий.

Таблица 4. Содержание самостоятельной работы обучающихся

для очной формы обучения

Вопросы, выносимые на самостоятельное изучение	Кол-во часов	Форма работы
Тема 1. Введение в апоптоза Апоптоз и <i>C. elegans</i>	5	Подготовка к устному опрос, работа с конспектами, литературой, подготовка выступления с презентацией.
Тема 2. Внешний путь апоптотической сигнализации. «Рецепторы смерти» — инициаторы апоптоза. Индукция апоптоза лигандами TRAIL.	9	Подготовка к устному опрос, работа с конспектами, литературой, подготовка выступления с презентацией.
Тема 3. Белки семейства Bcl-2 — регуляторы апоптоза. Гипотезы взаимодействия между белками Bax/Bak, белками BH3-only и антиапоптотическими белками семейства Bcl-2. Взаимодействия белок—белок при апоптозе.	9	Подготовка к устному опрос, работа с конспектами, литературой, подготовка выступления с презентацией.
Тема 4. Пермеабиллизация наружной мембраны митохондрий. Каспазы. Структурные механизмы ингибирования каспаз белками семейства ИАП.	9	Подготовка к устному опрос, работа с конспектами, литературой, подготовка выступления с презентацией.
Тема 5. Апоптоз и рак Терапевтический индекс и апоптоз нормальных клеток.	9	Подготовка к устному опрос, работа с конспектами, литературой, подготовка выступления с презентацией.
Тема 6. Апоптоз и нейродегенеративные расстройства. Рациональное и структурно-обоснованное конструирование лекарственных препаратов. Нейтрализация проапоптотических белков семейства Bcl-2.	9	Подготовка к устному опрос, работа с конспектами, литературой, подготовка выступления с презентацией.

5.3. Виды и формы письменных работ, предусмотренных при освоении дисциплины (модуля), выполняемые обучающимися самостоятельно

Самостоятельная работа студента по дисциплине призвана, не только закреплять и углублять знания, полученные на аудиторных занятиях, но и способствовать развитию у студентов творческих навыков, инициативы, умения организовать своё время.

Самостоятельная работа по дисциплине включает самостоятельное изучение теоретического материала для подготовки к семинарам, написание реферата и подготовку презентаций для семинаров. Самостоятельная работа студентов по дисциплине «Механизмы развития апоптоза» предусматривается объемом 50 часов и организуется в соответствии с используемыми в учебном процессе формами учебных занятий.

В результате самостоятельной работы каждый студент должен написать **реферат по выбранной теме, подготовить презентацию и выступить с ней на занятии**. Подготовка реферата подразумевает самостоятельное изучение студентом нескольких литературных источников по определённой теме, не рассматриваемой подробно на лекции, систематизацию материала и краткое его изложение. Цель написания реферата – привитие студенту навыков краткого и лаконичного представления собранных материалов и фактов в соответствии с требованиями, предъявляемыми к научным отчетам, обзорам и статьям.

Реферат – вид самостоятельной работы студентов с научной и научно-популярной литературой. Студент выбирает наиболее интересную для него тему, и на основе анализа литературы раскрывает ее. Возможна подготовка реферата по теме, не указанной в перечне, но соответствующей содержанию программы.

Объем реферата – 15-20 страниц. Текст оформляется на стандартных листах формата А4, с одной стороны, с обязательной нумерацией страниц. Поля: верхнее и нижнее – 2,5 см; левое – 3 см; правое – 1 см. **Реферат сдается в папке**. Первая страница не нумеруется, оформляется как титульный лист (пример приводится).

На второй странице располагают план реферата. Пункты плана должны раскрывать основное содержание выбранной проблемы.

С третьей страницы начинается само содержание реферата. Во введении (2-3 страницы) необходимо раскрыть важность и значение проблемы, обосновать, почему выбрали именно эту тему, чем она для Вас интересна, определить цель реферата.

Основная часть (10-15 страниц) дает определение и характеристику проблемы, раскрывает основные направления ее развития, разрешения и применения.

В заключении (1-2 страницы) делаются выводы по реферату, выражается свое отношение к проблеме.

На последней странице размещается список использованной литературы. Для написания реферата необходимо использовать не менее 5 источников.

Возможные темы выступлений.

1. Апоптоз и *C. Elegans*.
2. Индукция апоптоза лигандами TRAIL.
3. Гипотезы взаимодействия между белками Bax/Bak, белками Bcl-2-only и антиапоптотическими белками семейства Bcl-2.
4. Взаимодействия белок—белок при апоптозе.
5. Структурные механизмы ингибирования каспаз белками семейства ИАП.
6. Терапевтический индекс и апоптоз нормальных клеток.
7. Рациональное и структурно-обоснованное конструирование лекарственных препаратов.
8. Нейтрализация проапоптотических белков семейства Bcl-2.

Устный опрос. Средство контроля знаний, организованное как опрос преподавателем студентов. Средство, позволяющее оценить умение обучающегося устно или письменно излагать суть поставленной проблемы, самостоятельно проводить анализ этой проблемы с использованием концепций и аналитического инструментария соответствующей дисциплины,

делать выводы, обобщающие авторскую позицию по поставленной проблеме. Продукт самостоятельной работы студента, представляющий собой краткое изложение в письменном виде полученных результатов теоретического анализа определенной научной темы, где автор раскрывает суть исследуемой проблемы, приводит различные точки зрения, а также собственные взгляды на нее.

К самостоятельной работе студентов также относятся: **чтение основной и дополнительной литературы** – самостоятельное изучение материала по рекомендуемым литературным источникам; работа с библиотечным каталогом, самостоятельный подбор необходимой литературы; работа со словарем, справочником; поиск необходимой информации в сети Интернет; конспектирование источников; реферирование источников; составление аннотаций к прочитанным литературным источникам; составление рецензий и отзывов на прочитанный материал; составление обзора публикаций по теме; составление и разработка терминологического словаря; составление библиографии (библиографической картотеки); подготовка к различным формам текущей и промежуточной аттестации (к тестированию, контрольной работе, зачету, экзамену); выполнение домашних контрольных работ; самостоятельное выполнение практических заданий репродуктивного типа (ответы на вопросы, задачи, тесты; выполнение творческих заданий).

Другие, более детальные методические указания по освоению дисциплины приведены в учебно-методических пособиях по ней.

6. ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЕ И ИНФОРМАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ

6.1. Образовательные технологии

В процессе обучения используются различные образовательные технологии как традиционные (лекции и семинарские занятия), так и инновационные: лекции с элементами проблемного изложения, проблемные семинары, мультимедиа и компьютерные технологии (лекции в форме презентации с использованием мультимедийного оборудования). Методическое обеспечение интерактивных форм проведения занятий находится в составе учебно-методического комплекса дисциплины на кафедре.

Лекционные занятия строятся на диалоговой основе, используются электронные презентации, что способствует активизации внимания студентов и лучшему усвоению изучаемого материала. На семинарских занятиях используются дискуссии по актуальным социальным проблемам, методы проблематизации сознания студентов, направленные на формирование способности видеть, самостоятельно анализировать и находить пути решения социальных проблем. При реализации различных видов учебной работы по дисциплине могут использоваться электронное обучение и дистанционные образовательные технологии. Учебные занятия по дисциплине могут проводиться с применением информационно-телекоммуникационных сетей при опосредованном (на расстоянии) интерактивном взаимодействии обучающихся и преподавателя в режимах on-line и/или off-line в формах: видеолекций, лекций-презентаций, видеоконференции, собеседования в режиме чат, форума, чата, выполнения виртуальных практических и/или лабораторных работ и др..

В учебном процессе используются разнообразные методы организации и осуществления учебно-познавательной деятельности (словесные, наглядные и практические методы передачи информации, проблемные лекции и др.); стимулирования и мотивации учебно-познавательной деятельности (дискуссии и др.); контроля и самоконтроля (индивидуального и фронтального, устного и письменного опроса, коллоквиума, зачета).

Необходимым элементом учебной работы является консультирование студентов по вопросам учебного материала.

Самостоятельная работа студентов включает подготовку к семинарским занятиям, выполнение различных видов заданий, написание докладов, подготовку к текущему и промежуточному контролю.

Текущий контроль помогает дифференцировать студентов на успевающих и неуспевающих, мотивирует обучение. Текущий контроль может быть организован с помощью устного опроса, контрольных заданий, тестов, коллоквиумов.

Зачет по дисциплине, может включать:

- итоговый тест, содержит вопросы по всему курсу,
- собеседование по вопросам.

Таблица 5. Образовательные технологии, используемые при реализации учебных занятий

Раздел, тема дисциплины (модуля)	Форма учебного занятия		
	Лекция	Практическое занятие, семинар	Лабораторная работа
Тема 1. Введение в апоптоза	Не предусмотрено	<i>Семинарское занятие, устный опрос</i>	Не предусмотрено
Тема 2. Внешний путь апоптотической сигнализации. «Рецепторы смерти» — инициаторы апоптоза.	Не предусмотрено	<i>Семинарское занятие, устный опрос, тестирование</i>	Не предусмотрено
Тема 3. Белки семейства Bcl-2 — регуляторы апоптоза.	Не предусмотрено	<i>Семинарское занятие, устный опрос, контрольная работа</i>	Не предусмотрено
Тема 4. Пермеабилзация наружной мембраны митохондрий. Каспазы.	Не предусмотрено	<i>Семинарское занятие, устный опрос, контрольная работа</i>	Не предусмотрено
Тема 5. Апоптоз и рак	Не предусмотрено	<i>Семинарское занятие, устный опрос, контрольная работа</i>	Не предусмотрено
Тема 6. Апоптоз и нейродегенеративные расстройства.	Не предусмотрено	<i>Семинарское занятие, устный опрос, тестирование</i>	Не предусмотрено

6.2. Информационные технологии

Информационные технологии, используемые при реализации различных видов учебной и внеучебной работы:

- использование возможностей Интернета (в том числе - электронной почты преподавателя) в учебном процессе (рассылка заданий, предоставление выполненных работ на проверку, ответы на вопросы, ознакомление учащихся с оценками и т.д.);
- использование электронных учебников и различных информационных сайтов (электронные библиотеки, журналы и т.д.) как источник информации;
- использование средств представления учебной информации (электронных учебных пособий и практикумов, электронных тренажеров, презентаций и т.д.);
- использование интерактивных средств взаимодействия участников образовательного процесса (технологии дистанционного или открытого обучения в глобальной сети: вебконференции, вебинары, форумы, учебно-методические материалы и др.);
- использование виртуальной обучающей среды (LMS Moodle «Электронное образование»).

6.3. Программное обеспечение, современные профессиональные базы данных и информационные справочные системы

Наименование программного обеспечения	Назначение
Adobe Reader	Программа для просмотра электронных документов
Moodle	Образовательный портал ФГБОУ ВО «АГУ»
Mozilla FireFox	Браузер
Google Chrome	Браузер
7-zip	Архиватор
Far Manager	Файловый менеджер
WinDjView	Программа для просмотра файлов в формате DJV и DjVu
Microsoft Office 2013, Microsoft Office Project 2013, Microsoft Office Visio 2013	Пакет офисных программ
Microsoft Windows 7 Professional	Операционная система
Kaspersky Endpoint Security	Средство антивирусной защиты

6.3.2. Современные профессиональные базы данных и информационные справочные системы

Электронная библиотека «Астраханский государственный университет» собственной генерации на платформе ЭБС «Электронный Читальный зал – БиблиоТех». <https://biblio.asu.edu.ru>

Учетная запись образовательного портала АГУ

Электронно-библиотечная система (ЭБС) ООО «Политехресурс» «Консультант студента». Многопрофильный образовательный ресурс «Консультант студента» является электронной библиотечной системой, предоставляющей доступ через сеть Интернет к учебной литературе и дополнительным материалам, приобретенным на основании прямых договоров с правообладателями. Каталог содержит более 15 000 наименований изданий. www.studentlibrary.ru.

Регистрация с компьютеров АГУ 17

Электронная библиотечная система издательства ЮРАЙТ, раздел «Легендарные книги». www.biblio-online.ru, <https://urait.ru/>

Электронная библиотечная система IPRbooks. www.iprbookshop.ru

Электронно-библиотечная система BOOK.ru

Электронный каталог Научной библиотеки АГУ на базе MARK SQL НПО «Информ-систем». <https://library.asu.edu.ru>

Электронный каталог «Научные журналы АГУ»: <http://journal.asu.edu.ru/>

Универсальная справочно-информационная полнотекстовая база данных периодических изданий ООО "ИВИС". <http://dlib.eastview.com>

Имя пользователя: AstrGU

Пароль: AstrGU

Электронно-библиотечная система eLibrary. <http://elibrary.ru>

Корпоративный проект Ассоциации региональных библиотечных консорциумов (АРБИКОН) «Межрегиональная аналитическая роспись статей» (МАРС) - сводная база данных, содержащая полную аналитическую роспись 1800 названий журналов по разным

отраслям знаний. Участники проекта предоставляют друг другу электронные копии отсканированных статей из книг, сборников, журналов, содержащихся в фондах их библиотек.

<http://mars.arbicon.ru>

7. ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ТЕКУЩЕГО КОНТРОЛЯ И ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ ПО ДИСЦИПЛИНЕ (МОДУЛЮ)

7.1. Паспорт фонда оценочных средств

При проведении текущего контроля и промежуточной аттестации по дисциплине «Механизмы развития апоптоза» проверяется сформированность у обучающихся компетенций, указанных в разделе 3 настоящей программы. Этапность формирования данных компетенций в процессе освоения образовательной программы определяется последовательным освоением дисциплин (модулей) и прохождением практик, а в процессе освоения дисциплины (модуля) – последовательным достижением результатов освоения содержательно связанных между собой разделов, тем.

Таблица 6. Соответствие разделов, тем дисциплины (модуля), результатов обучения по дисциплине и оценочных средств

Контролируемый раздел, тема дисциплины	Код контролируемой компетенции	Наименование оценочного средства
Тема 1. Введение в апоптоза	ПК-2, ПК-3	<i>Вопросы к устному опросу</i>
Тема 2. Внешний путь апоптотической сигнализации. «Рецепторы смерти» — инициаторы апоптоза.	ПК-2, ПК-3	<i>Вопросы к устному опросу, тест</i>
Тема 3. Белки семейства Bcl-2 — регуляторы апоптоза.	ПК-2, ПК-3	<i>Вопросы к устному опросу, контрольная работа</i>
Тема 4. Пермеабиллизация наружной мембраны митохондрий. Каспазы.	ПК-2, ПК-3	<i>Вопросы к устному опросу, контрольная работа</i>
Тема 5. Апоптоз и рак	ПК-2, ПК-3	<i>Вопросы к устному опросу, контрольная работа</i>
Тема 6. Апоптоз и нейродегенеративные расстройства.	ПК-2, ПК-3	<i>Вопросы к устному опросу, тест, эссе</i>

7.2. Описание показателей и критериев оценивания компетенций, описание шкал оценивания

Таблица 7. Показатели оценивания результатов обучения в виде знаний

Шкала оценивания	Критерии оценивания
5 «отлично»	демонстрирует глубокое знание теоретического материала, умение обоснованно излагать свои мысли по обсуждаемым вопросам, способность полно, правильно и аргументированно отвечать на вопросы, приводить примеры
4 «хорошо»	демонстрирует знание теоретического материала, его последовательное изложение, способность приводить примеры, допускает единичные ошибки, исправляемые после замечания преподавателя

Шкала оценивания	Критерии оценивания
3 «удовлетворительно»	демонстрирует неполное, фрагментарное знание теоретического материала, требующее наводящих вопросов преподавателя, допускает существенные ошибки в его изложении, затрудняется в приведении примеров и формулировке выводов
2 «неудовлетворительно»	демонстрирует существенные пробелы в знании теоретического материала, не способен его изложить и ответить на наводящие вопросы преподавателя, не может привести примеры

Таблица 8. Показатели оценивания результатов обучения в виде умений и владений

Шкала оценивания	Критерии оценивания
5 «отлично»	демонстрирует способность применять знание теоретического материала при выполнении заданий, последовательно и правильно выполняет задания, умеет обоснованно излагать свои мысли и делать необходимые выводы
4 «хорошо»	демонстрирует способность применять знание теоретического материала при выполнении заданий, последовательно и правильно выполняет задания, умеет обоснованно излагать свои мысли и делать необходимые выводы, допускает единичные ошибки, исправляемые после замечания преподавателя
3 «удовлетворительно»	демонстрирует отдельные, несистематизированные навыки, испытывает затруднения и допускает ошибки при выполнении заданий, выполняет задание по подсказке преподавателя, затрудняется в формулировке выводов
2 «неудовлетворительно»	не способен правильно выполнить задания

7.3. Контрольные задания и иные материалы, необходимые для оценки результатов обучения по дисциплине

Тема 1. Введение в апоптоза

1. Вопросы к семинару.

1. Понятие и история открытия апоптоза.
2. Неапоптотические типы гибели клеток. Некроз.
3. Аутофагия.
4. Митотическая катастрофа.
5. Другие формы апоптоза.
6. Физиологическая роль апоптоза.
7. Апоптоз и *C. elegans*

Тема 2. Внешний путь апоптотической сигнализации. «Рецепторы смерти» — инициаторы апоптоза.

1. Вопросы к семинару.

1. Внешний путь апоптотической сигнализации.
2. «Лиганды смерти» и «рецепторы смерти».
3. Структура TNF (ФНО)-лигандов и рецепторов.
4. Структура адапторных белков.
5. Узнавание лигандов и рецепторов.

6. Сигнализация рецептором TNFR1.
7. Сигнализация рецептором Fas/CD95.
8. Индукция апоптоза лигандами TRAIL.

2. Тест

1. **Что такое рецепторы смерти?**
 - a) Рецепторы, отвечающие за распознавание питательных веществ
 - b) Рецепторы, инициирующие апоптоз при взаимодействии с лигандом
 - c) Рецепторы, отвечающие за иммунный ответ
 - d) Рецепторы, участвующие в регуляции клеточного цикла
2. **Какой из следующих рецепторов считается рецептором смерти?**
 - a) CD28
 - b) Fas (CD95)
 - c) IL-2R
 - d) TNF-R1
3. **Какой лиганд связывается с рецептором Fas?**
 - a) TNF- α
 - b) FasL (Fas Ligand)
 - c) IL-1
 - d) IFN- γ
4. **Какой молекулярный механизм запускает апоптоз через рецепторы смерти?**
 - a) Активация специфических киназ
 - b) Каскад активации каспаз
 - c) Изменение проницаемости митохондриальной мембраны
 - d) Индукция стрессовых белков
5. **Какая каспаза является инициаторной в процессе активации через рецепторы смерти?**
 - a) Каспаза-1
 - b) Каспаза-3
 - c) Каспаза-8
 - d) Каспаза-9
6. **Что происходит после активации рецептора смерти, такого как Fas?**
 - a) Увеличение деления клеток
 - b) Каскад активации ферментов, приводящий к апоптозу
 - c) Индукция клеточного старения
 - d) Продлевает жизненный цикл клетки
7. **Какова основная роль белков супрессоров регуляции апоптоза, таких как Bcl-2?**
 - a) Информация о вирусах
 - b) Ингибирование процесса апоптоза
 - c) Ускорение клеточной пролиферации
 - d) Увеличение продукции каспаз
8. **Какой из реакций может активироваться в ответ на связывание лигандов с рецепторами смерти?**
 - a) Сигнальная активность ERK
 - b) Сигнальная активность JAK/STAT

- c) Сигнальная активность NF-κB
- d) Сигнальная активность апоптоза

9. **Какое из следующих выражений правильно описывает взаимодействие между Fas и FasL?**

- a) Ингибирует апоптоз
- b) Стимулирует пролиферацию клеток
- c) Провоцирует апоптоз
- d) Поддерживает клеточную жизнеспособность

10. **Какой из следующих компонентов обычно активируется первым после активации рецептора смерти?**

- a) Белки Bcl-2
- b) Каспазы
- c) РКС
- d) MAPK

11. **Какое из явлений связано с дисфункцией рецепторов смерти в опухолевых клетках?**

- a) Увеличение чувствительности к лучевой терапии
- b) Увеличение продукции цитокинов
- c) Устойчивость к апоптозу
- d) Снижение воспалительной реакции

12. **Какой механизм позволяет клеткам избегать апоптоза при высоком уровне TNF-α?**

- a) Повышение уровня FasL
- b) Активация пути NF-κB
- c) Увеличение уровня прокаспаз
- d) Снижение уровня каспаз

13. **Какое из следующих утверждений о каспазах является верным?**

- a) Все каспазы являются инициаторами
- b) Каспазы могут быть как инициаторами, так и эффекторами
- c) Каспазы не участвуют в апоптозе
- d) Каспазы активируются только в ответ на внутриклеточные сигналы

14. **Что происходит с клеткой в конце апоптоза?**

- a) Она делится
- b) Она разрушается и фрагментируется
- c) Она становится злокачественной
- d) Она переходит в состояние некроза

Тема 3. Белки семейства Bcl-2 — регуляторы апоптоза.

1. Вопросы к семинару.

1. Классификация белков семейства Bcl-2.
2. Антиапоптотические белки семейства Bcl-2.
3. Проапоптотические Bax-подобные белки семейства Bcl-2.
4. Проапоптотические BH3-only белки.
5. Гипотезы взаимодействия между белками Bax/Bak, белками BH3-only и антиапоптотическими белками семейства Bcl-2.
6. Взаимодействия белок—белок при апоптозе.

2. Контрольная работа

Вариант 1

Определение и функции:

- 1.1. Что такое апоптоз и почему он важен для организма?
- 1.2. Опишите основные функции белков семейства Bcl-2.

Классификация:

- 2.1. Назовите основные группы белков Bcl-2 и приведите примеры членов каждой группы.
- 2.2. Как белки Bcl-2 взаимодействуют между собой?

Механизмы действия:

- 3.1. Объясните, как белки Bcl-2 могут способствовать как блокировке, так и активации апоптоза.
- 3.2. Что происходит на уровне митохондрий в процессе активации апоптоза и какую роль в этом играют белки Bcl-2?

Патология:

- 4.1. Как нарушения в регулировании белков Bcl-2 могут приводить к заболеваниям, таким как рак?
- 4.2. Приведите примеры терапевтических стратегий, основанных на использовании антагонистов белков Bcl-2.

Вариант 2

Определение и функции:

- 1.1. Дайте определение апоптоза и объясните его роль в клеточной гомеостазе.
- 1.2. Какова роль белков Bcl-2 в регуляции клеточной судьбы?

Классификация:

- 2.1. Определите основные группы белков Bcl-2 и перечислите их ключевые представители.
- 2.2. Как происходит взаимодействие между про- и антиапоптотическими белками?

Механизмы действия:

- 3.1. Опишите механизмы действия белков Bcl-2 в контексте апоптотического пути.
- 3.2. Какую роль играют белки Bcl-2 в процессе митохондриальной мембранной пермеабилитации?

Патология:

- 4.1. Каким образом изменения в экспрессии белков Bcl-2 могут способствовать развитию опухолей?
- 4.2. Обсудите применение ингибиторов белков Bcl-2 в лечении заболеваний.

Тема 4. Пермеабилитация наружной мембраны митохондрий. Каспазы.

1. Вопросы к семинару.

1. Внешний путь апоптотической сигнализации.
2. Взаимодействие мембран с белками.
3. Молекулярные механизмы пермеабилитации НММ.
4. Каспазы: общие сведения.
5. Структура и механизмы функционирования каспаз (эффektorные и инициаторные каспазы).
6. Структурные механизмы ингибирования каспаз белками семейства ИАП.

2. Контрольная работа

Вариант 1

1. Что такое пермеабилитация наружной мембраны митохондрий, и в каких физиологических и патологических условиях она происходит?
2. Какова роль каспаз в процессе апоптоза?

3. В чем различие между инициаторными и эффекторными каспазами? Объясните механизм активации каспаз в клетке.
4. Какие вы знаете механизмы, способствующие пермеабиллизации митохондрий.

Вариант 2

1. Какие молекулы могут быть вовлечены в процесс пермеабиллизации наружной мембраны митохондрий?
2. Как каспазы взаимодействуют с другими молекулами в сигнализации клеточной смерти?
3. Приведите примеры заболеваний, ассоциированных с нарушением функции каспаз.
4. Каковы последствия нарушения пермеабиллизации митохондрий для клеточной функции и метаболизма?

Тема 5. Апоптоз и рак

1. Вопросы к семинару.

1. Основные положения молекулярной биологии рака.
2. Рак и внутриклеточная сигнализация.
3. Регуляция деления клеток и роста.
4. Сигнальный путь рецепторных тирозиновых киназ.
5. Протеасома.
6. Рак и ингибирование апоптоза.
7. Белки-ингибиторы апоптоза и паракаспазы.
8. Корреляция между экспрессией анти- и проапоптотических белков и раком.
9. Терапевтический индекс и апоптоз нормальных клеток.

2. Контрольная работа

Вариант 1

1. Какова роль запрограммированной клеточной гибели в онкотерапии?
2. В каком направлении ведутся исследования по восстановлению апоптотических путей в раковых клетках?
3. Объясните, каким образом нарушение апоптоза может привести к развитию рака.
4. Приведите примеры типов рака, связанных с дисфункцией апоптоза.

Вариант 2

1. Каковы молекулярные механизмы, которые регулируют апоптоз в раковых клетках?
2. Объясните, как лекарства, направленные на индукцию апоптоза, могут способствовать лечению онкологических заболеваний.
3. Каковы перспективы использования ингибиторов апоптотических путей в терапии рака?
4. Какие методы используются для диагностики нарушений апоптоза в опухолевых клетках?

Тема 6. Апоптоз и нейродегенеративные расстройства.

1. Вопросы к семинару.

1. Естественная смерть нейронов.
2. Апоптоз в процессах развития.
3. Патологическая смерть нейронов.
4. Дефекты апоптоза и нейродегенеративные расстройства.
5. Болезнь Альцгеймера.
6. Болезнь Паркинсона.
7. Болезнь Хантингтона.

8. Современные принципы конструирования лекарственных препаратов.
9. Рациональное и структурно-обоснованное конструирование лекарственных препаратов.
10. Нейтрализация проапоптотических белков семейства Bcl-2.

2. Тест

1. Что такое апоптоз?

- a) Программируемая клеточная смерть
- b) Неконтролируемый рост клеток
- c) Воспалительный процесс
- d) Выработка антител

2. Какой нейродегенеративный синдром наиболее связан с нарушением апоптоза?

- a) Боковой амиотрофический склероз (БАС)
- b) Шизофрения
- c) Депрессия
- d) Общая тревожность

3. Апоптоз играет ключевую роль в каком из перечисленных процессов?

- a) Формирование иммунных клеток
- b) Развитие нервной системы
- c) Образование новых нейронов
- d) Все вышеперечисленное

4. Какое вещество является важным регулятором апоптоза?

- a) Циклин
- b) Кальций
- c) ТГФ-бета
- d) БГУ (белок, связывающий ГЭС)

5. К какому типу клеток в основном относится апоптоз в контексте нейродегенеративных заболеваний?

- a) Эпителиальные клетки
- b) Нейроны
- c) Мышечные клетки
- d) Компоненты крови

6. Какая молекула обычно инициирует процесс апоптоза?

- a) Бета-амилоид
- b) Цитокины
- c) Касапазы
- d) Митохондриальные белки

7. Какой из перечисленных факторов может способствовать активации апоптоза при нейродегенеративных заболеваниях?

- a) Окислительный стресс
- b) Гипоксия
- c) Воспаление
- d) Все вышеперечисленное

8. Какое заболевание связано с накоплением белка тау?

- a) Альцгеймер
- b) Паркинсон
- c) Хантингтон
- d) Рассеянный склероз

9. Какой метод наиболее часто используется для изучения апоптоза в клетках нервной системы?

- a) ПЦР
- b) Иммуноцитохимия
- c) Секвенирование ДНК

d) Электрофорез

10. Какой из перечисленных белков является ингибитором апоптоза?

- a) Бак
- b) Бок
- c) Bcl-2
- d) P53

Открытые вопросы:

1. Опишите механизм apoptosis и его значение в контексте здоровья нервной системы.
2. Какой эффект имеет стойкое нарушение апоптоза на развитие нейродегенеративных заболеваний?
3. Приведите примеры молекул, участвующих в сигнальных путях, связанных с апоптозом.
4. В каких случаях может быть целенаправленное подавление апоптоза для лечения нейродегенеративных заболеваний?
5. Какую роль играет воспаление в процессе апоптоза и патогенезе нейродегенеративных заболеваний?
6. Объясните, как системы очистки клеток (например, аутофагия) могут взаимодействовать с механизмами апоптоза.
7. Какое влияние на апоптоз могут иметь нейропротекторы (например, препараты на основе роста нервов)?
8. В чем заключается связь между нейродегенеративными заболеваниями и преждевременным старением клеток?
9. Опишите, как генетические факторы могут влиять на апоптоз в нейрональных клетках.
10. Как современные исследования способствуют пониманию связи между апоптозом и нейродегенерацией?

Перечень вопросов и заданий, выносимых на зачёт

1. Понятие и история открытия апоптоза.
2. Неапоптотические типы гибели клеток. Некроз.
3. Неапоптотические типы гибели клеток. Аутофагия.
4. Митотическая катастрофа.
5. Физиологическая роль апоптоза.
6. Апоптоз и *C. Elegans*
7. Внешний путь апоптотической сигнализации.
8. «Лиганды смерти» и «рецепторы смерти». Структура TNF (ФНО)-лигандов и рецепторов.
9. Структура адапторных белков. Узнавание лигандов и рецепторов.
10. Сигнализация рецептором TNFR1. Сигнализация рецептором Fas/CD95. Индукция апоптоза лигандами TRAIL.
11. Классификация белков семейства Bcl-2.
12. Антиапоптотические белки семейства Bcl-2.
13. Проапоптотические Bax-подобные белки семейства Bcl-2.
14. Проапоптотические BH3-only белки.
15. Гипотезы взаимодействия между белками Bax/Bak, белками BH3-only и антиапоптотическими белками семейства Bcl-2.
16. Взаимодействия белок—белок при апоптозе.
17. Внешний путь апоптотической сигнализации. Взаимодействие мембран с белками.
18. Молекулярные механизмы пермеабилзации НММ.
19. Каспазы: общие сведения. Структура и механизмы функционирования каспаз (эффекторы и инициаторные каспазы).
20. Структурные механизмы ингибирования каспаз белками семейства ИАП.
21. Основные положения молекулярной биологии рака. Рак и внутриклеточная сигнализация.

22. Регуляция деления клеток и роста.
23. Сигнальный путь рецепторных тирозинкиназ. Протеасома.
24. Рак и ингибирование апоптоза. Белки-ингибиторы апоптоза и паракаспазы.
25. Корреляция между экспрессией анти- и проапоптотических белков и раком. Терапевтический индекс и апоптоз нормальных клеток.
26. Естественная смерть нейронов. Апоптоз в процессах развития.
27. Патологическая смерть нейронов. Дефекты апоптоза и нейродегенеративные расстройства.
28. Болезнь Альцгеймера.
29. Болезнь Паркинсона.
30. Болезнь Хантингтона.
31. Современные принципы конструирования лекарственных препаратов. Рациональное и структурно-обоснованное конструирование лекарственных препаратов.
32. Нейтрализация проапоптотических белков семейства Bcl-2

Таблица 9. Примеры оценочных средств с ключами правильных ответов

№ п/п	Тип задания	Формулировка задания	Правильный ответ	Время выполнения (в минутах)
ПК-2 Способен осуществлять анализ, систематизацию и обобщение результатов фундаментальных, прикладных и поисковых научных исследований и разработок				
1.	Задание закрытого типа	Что относится к рецепторам клеточной адгезии? А. лектины Б. интегрины В. ламинин Д. конканавалин А	В	1
2.		Фактора роста домен эпидермального? А. интегрины Б. кадгерин В. селектины Д. коллагены	В	1
3.		Какой термин соответствует определению, программируемая клеточная смерть у растений? А) некроз Б) апоптоз В) атрофия Г) дифференцирование	Б	1
4.		Что не относится к первичным мессенджерам? А. кадгерин Б. кортизол В. тироксин Д. глицин	А	1

№ п/п	Тип задания	Формулировка задания	Правильный ответ	Время выполнения (в минутах)
5.		Что относится к вторичным мессенджерам? А. инсулин Б. холестерол В. оксид азота Д. гуанозинмонофосфат	В	1
6.	Задание открытого типа	Назвать и дать краткую характеристику фазы апоптоза?	Процесс апоптоза можно условно разделить на три фазы: сигнальную (индукторную), эффекторную и деградационную (фаза экзекуции или деструкции). Сигнальная фаза Инициация апоптоза может происходить посредством внешних (внеклеточных) или внутриклеточных факторов. Митохондриальный сигнальный путь апоптоза реализуется в результате выхода апоптогенных белков из межмембранного пространства митохондрий в цитоплазму клетки. Эффекторная фаза В течение эффекторной фазы различные иницирующие пути конвертируются в один (или несколько) общий путь апоптоза. Как правило, происходит активация каскада белков-эффекторов и регулирующих их белков-модуляторов.	5-6
7.		В чем роль апоптоза при старении?	Роль апоптоза заключается в удалении ненужных клеток в процессе индивидуального развития, при старении, защитных, реакциях, удалении генетически дефектных клеток, клеток, инфицированных бактериями, или вирусами, в поддержании численности клеток тканей на функционально необходимом.	4-5
8.		Что такое fas-система, дать определение?	Система контроля расхода топлива и система мониторинга транспорта FAS – инструмент для мониторинга автопарка предприятия, отражающий достоверный расход топлива, маршрут следования и параметры работы транспортных средств в режиме реального времени. Система FAS позволяет сократить расходы на топливо, предотвратить простои и нецелевое использование техники, избежать махинаций и халатного отношения со стороны водителей.	4-5
9.		Дать характеристику некроза?	Некроз (смерть) - это форма повреждения клеток, которая приводит к преждевременной гибели клеток живой	4-5

№ п/п	Тип задания	Формулировка задания	Правильный ответ	Время выполнения (в минутах)
			ткани путем аутолиза. Некроз вызывается внешними по отношению к клетке или ткани факторами, такими как инфекция или травма, которые приводят к нерегулируемому перевариванию клеточных компонентов.	
10.		В чем суть генетически индуцированного апоптоза?	Роль генов в регуляции апоптоза, как и других физиологических процессов в клетке – пролиферации и дифференцировки, считается общепризнанной. В реализации (как запуске, так и модуляции) естественной клеточной гибели доказана роль генотипа, определяющего с участием различных генов последовательность биохимических и морфологических событий апоптоза, поглощения фагоцитами апоптотических телец, пикноз ядра, опзделение ядра на фрагменты, повреждение ДНК и др.	4-5
ПК-3 Способен применять методические основы проектирования при ведении научной и производственной деятельности в области медицины и биологии				
11.	Задание закрытого типа	Что является примером апоптоза? А. гибель клеток при гипоксии Б. интерфазная гибель клеток В. токсическое повреждение клеток Г. апластическое повреждение клеток	Б	1
12.	1	Основным биохимическим признаком апоптоза является? А. деградация белка Б. фрагментация В. полисахаридов энзиматическое расщепление РНК Г. межнуклеосомная деградация ДНК	Д.	1
13.		Чем обусловлен перекисный тип повреждения? А. накоплением перекисей липидов Б. накоплением продуктов протеолиза	А	1

№ п/п	Тип задания	Формулировка задания	Правильный ответ	Время выполнения (в минутах)
		В. накоплением жирных кислот Г. накоплением антиоксидантов		
14.		Перекисный тип повреждения обусловлен: А. накоплением перекисей липидов Б. накоплением продуктов протеолиза В. накоплением жирных кислот Г. накоплением антиоксидантов	А	1
15.		Где активна в клетках теломераза? А. печени Б. фибробластов В. опухоли Г. мозга	В	1
16.	Задание открытого типа	Какова роль гормонов в индукции апоптоза ?	Регуляция апоптоза обеспечивается гормонами, цитокинами и в значительной мере особенностями генома. Ослабление или устранение гормональных влияний на клетки- мишени приводит, как правило, к индукции апоптоза. Цитокины - это обширная группа белков, регулирующих пролиферацию и дифференцировку клеток при связывании со специфическими рецепторами на клетках мишенях. Цитокины подразделяются на 3 большие группы: ростовые, семейство Фактора некроза опухоли и спиральные цитокины.	5
17.		Гормональные факторы индукции и реализации апоптоза?	Три стадии: индукторную, эффекторную и стадию деградации. • В стадии индукции апоптоза происходит рецепция сигнала и начальные этапы его передачи. • В эффекторной стадии активируются каспазы. Этот процесс вызывает необратимые изменения в клетке. • В стадии деградации реализуются механизмы гибели клетки. Условно механизмы индукции апоптоза можно разделить на две группы: • рецепторные (при действии внешних факторов на специализированные мембранные рецепторы); • митохондриальные (при активации внутриклеточных сигналов).	4

№ п/п	Тип задания	Формулировка задания	Правильный ответ	Время выполнения (в минутах)
18.		Факторы, ингибирующие апоптоз?	Межклеточные сигналы регулируют деятельность клеток, в том числе и апоптоз. Необходим контроль, гарантирующий, что отдельные клетки ведут себя во благо всего организма, в противном случае их нужно удалить. Например, сигнальные белки, такие как Fas-лиганд, активируют рецепторы смерти и тем самым инициируют внешний путь апоптоза. Напротив, существуют факторы выживания — внеклеточные сигнальные молекулы, которые ингибируют апоптоз. Некоторые клетки требуют непрерывной сигнализации от других клеток, чтобы выживать. И это, по-видимому, помогает обеспечить жизнь только нужных клеток.	4
19.		Какие существуют факторы вызывающие некроз?	Некроз могут вызывать следующие причины кислородная недостаточность Химические факторы. Инфекционные агенты Иммунологические реакции Генетические дефекты Физические агенты. Вместе с тем выделяют 5 основных этиологических факторов некроза: Травматический; Токсический; Трофоневротический; Аллергический; Сосудистый.	5
20.		В чем роль семейства Bcl-2, Fas-системы, фактора некроза опухоли, белок с-FLIP?	Апоптоз: фаза экзекуции: фаза высвобождения: белки фокальной адгезии Внутриклеточно белок FAK прикреплен, как и три других структурных FA протеина (Альфа-актинин, талинибелок pBo-CAS), которые привязывают актин к фокальным точкам адгезии. Пансиллин, еще один структурный FA протеин, дефосфорилирован и диссоциирует от FA Апоптоз: фаза экзекуции: фаза высвобождения: актиновые регуляторы Hsp27, который участвует в реорганизации актина, является важным фактором в перестройке актина при апоптозе эндотелиальных клеток. Гельзолин также вовлечен в этой фазе, как следует из исследований с гельзолин клетками, демонстрирующими значительную задержку в наступлении блеббинга, хотя в конце концов он происходит Апоптоз: фаза экзекуции: фаза высвобождения: микротрубочки (MT) Разборка микротрубочек (MT) происходит на ранней стадии фазы экзекуции и может	7-8

№ п/п	Тип задания	Формулировка задания	Правильный ответ	Время выполнения (в минутах)
			быть необходима для округления клеток. Помимо прерывания внутриклеточного транспорта, разборка МТ нарушает организацию клетки и высвобождает большое число регуляторных белков, которые в норме привязаны к МТ. Фаза экзекуции: фаза высвобождения: эффекторы	

Полный комплект оценочных материалов по дисциплине (модулю) (фонд оценочных средств) хранится в электронном виде на кафедре, утверждающей рабочую программу дисциплины (модуля).

7.4. Методические материалы, определяющие процедуры оценивания результатов обучения по дисциплине (модулю)

Таблица 10. Технологическая карта рейтинговых баллов по дисциплине (модулю)

№ п/п	Контролируемые мероприятия	Количество мероприятий / баллы	Максимальное количество баллов	Срок представления
Основной блок				
1.	<i>Ответ на занятии</i>	3 (10)	30	В соответствии с расписанием
2.	<i>Проверочная работа (тест, контрольная)</i>	5 (10)	50	
3.	<i>Выступления с презентацией</i>	1 (10)	10	
Всего			90	-
Блок бонусов				
4.	<i>Посещение занятий</i>	9 (0,66)	6	
5.	<i>Своевременное выполнение всех заданий</i>	6 (0,66)	4	
Всего			10	-
ИТОГО			100	-

Таблица 11. Система штрафов (для одного занятия)

Показатель	Балл
<i>Показатель</i>	<i>Балл</i>
<i>Опоздание на занятие</i>	<i>0,5 б.</i>
<i>Нарушение учебной дисциплины</i>	<i>1б.</i>
<i>Неготовность к занятию</i>	<i>3б.</i>
<i>Пропуск занятия без уважительной причины</i>	<i>2б.</i>

Таблица 12. Шкала перевода рейтинговых баллов в итоговую оценку за семестр по дисциплине (модулю)

Сумма баллов	Оценка по 4-балльной шкале	Зачтено
90–100	5 (отлично)	
85–89	4 (хорошо)	

Сумма баллов	Оценка по 4-балльной шкале	
75–84	3 (удовлетворительно)	
70–74		
65–69		
60–64		
Ниже 60	2 (неудовлетворительно)	Не зачтено

При реализации дисциплины (модуля) в зависимости от уровня подготовленности обучающихся могут быть использованы иные формы, методы контроля и оценочные средства, исходя из конкретной ситуации.

8. УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ И ИНФОРМАЦИОННОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ (МОДУЛЯ)

8.1. Основная литература

1. Бажанова, Елена Давыдовна. Клеточная гибель - виды, фазы, сигнальные пути. Современные методические подходы к исследованию торможения и стимуляции программированной клеточной гибели : = Современные методические подходы к исследованию торможения и стимуляции программированной клеточной гибели учебное пособие / Е. Д. Бажанова, Д. Л. Теплый ; Министерство науки и высшего образования РФ, Астраханский государственный университет, Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И. М. Сеченова Российской академии наук. — Астрахань : Астраханский ун-т, 2019. — 60, [1] с. : ил., табл. : 21 см.; ISBN 978-5-9926-1125-0. https://rusneb.ru/catalog/000199_000009_010064883/
2. Наквасина, Марина Александровна. Механизмы клеточной гибели: апоптоз, аутофагия, некроз : учебное пособие / М. А. Наквасина, В. Г. Артюхов ; Министерство науки и высшего образования РФ, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Воронежский государственный университет". — Воронеж : Издательский дом ВГУ, 2019. — 163, [1] с. : ил., табл., цв. ил. : 21 см.; ISBN 978-5-9273-2856-7. https://rusneb.ru/catalog/000199_000009_010213266/

8.2. Дополнительная литература

1. Замятнин А.А. Молекулярные основы некоторых путей развития программируемой клеточной смерти при морфогенезе, стрессе и вирусной инфекции автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора биологических наук, специальность 03.01.03 <Молекулярная биология>, специальность 03.02.02 <Вирусология> / Замятнин Андрей Александрович; [Моск. гос. ун-т им. М. В. Ломоносова]. — Москва 2013. — 48 с. цв. ил.; 21.
2. Клиническая иммунология и аллергология с основами общей иммунологии: учебник. Ковальчук Л.В., Ганковская Л.В., Мешкова Р.Я. 2012. - 640 с.: ил. www.studentlibrary.ru.
3. Патологическая анатомия: руководство к практическим занятиям [Электронный ресурс] : интерактивное электронное учебное издание / Пауков В.С., Бехтерева И.А. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - <http://www.studentlibrary.ru/book/06-COS-2404.html>
4. Патологическая анатомия: учебник. Струков А.И., Серов В.В. / Под ред. В.С. Паукова. 6-е изд., перераб. и доп. 2013. - 880 с. www.studentlibrary.ru.
5. Пособие по клинической биохимии: учебное пособие. Никулин Б.А. / Под ред. Л.В. Акуленко. 2007. - 256 с. www.studentlibrary.ru

8.3. Интернет-ресурсы, необходимые для освоения дисциплины (модуля)

1. <https://www.studentlibrary.ru>
2. <https://rusneb.ru>

9. МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ (МОДУЛЯ)

Занятия по дисциплине «Механизмы развития апоптоза» проводятся в специализированной аудитории, оснащенной анатомическим музеем, компьютером и проектором для демонстрации презентаций студентов и преподавателя, а также специализированным физиологическим оборудованием. Кафедра располагает всеми необходимыми демонстрационными материалами и объектами для практического освоения дисциплины. В наличии имеются наглядные пособия, таблицы и атласы по всем разделам учебного курса.

Рабочая программа дисциплины (модуля) при необходимости может быть адаптирована для обучения (в том числе с применением дистанционных образовательных технологий) лиц с ограниченными возможностями здоровья, инвалидов. Для этого требуется заявление обучающихся, являющихся лицами с ограниченными возможностями здоровья, инвалидами, или их законных представителей и рекомендации психолого-медико-педагогической комиссии. Для инвалидов содержание рабочей программы дисциплины (модуля) может определяться также в соответствии с индивидуальной программой реабилитации инвалида (при наличии).

10. ОСОБЕННОСТИ РЕАЛИЗАЦИИ ДИСЦИПЛИНЫ (МОДУЛЯ) ПРИ ОБУЧЕНИИ ИНВАЛИДОВ И ЛИЦ С ОГРАНИЧЕННЫМИ ВОЗМОЖНОСТЯМИ ЗДОРОВЬЯ

Рабочая программа дисциплины (модуля) при необходимости может быть адаптирована для обучения (в том числе с применением дистанционных образовательных технологий) лиц с ограниченными возможностями здоровья, инвалидов. Для этого требуется заявление обучающихся, являющихся лицами с ограниченными возможностями здоровья, инвалидами, или их законных представителей и рекомендации психолого-медико-педагогической комиссии. При обучении лиц с ограниченными возможностями здоровья учитываются их индивидуальные психофизические особенности. Обучение инвалидов осуществляется также в соответствии с индивидуальной программой реабилитации инвалида (при наличии).

Для лиц с нарушением слуха возможно предоставление учебной информации в визуальной форме (краткий конспект лекций; тексты заданий, напечатанные увеличенным шрифтом), на аудиторных занятиях допускается присутствие ассистента, а также сурдопереводчиков и тифлосурдопереводчиков. Текущий контроль успеваемости осуществляется в письменной форме: обучающийся письменно отвечает на вопросы, письменно выполняет практические задания. Доклад (реферат) также может быть представлен в письменной форме, при этом требования к содержанию остаются теми же, а требования к качеству изложения материала (понятность, качество речи, взаимодействие с аудиторией и т. д.) заменяются на соответствующие требования, предъявляемые к письменным работам (качество оформления текста и списка литературы, грамотность, наличие иллюстрационных материалов и т. д.). Промежуточная аттестация для лиц с нарушениями слуха проводится в письменной форме, при этом используются общие критерии оценивания. При необходимости время подготовки к ответу может быть увеличено.

Для лиц с нарушением зрения допускается аудиальное предоставление информации, а также использование на аудиторных занятиях звукозаписывающих устройств (диктофонов и т. д.). Допускается присутствие на занятиях ассистента (помощника), оказывающего обучающимся необходимую техническую помощь. Текущий контроль успеваемости осуществляется в устной форме. При проведении промежуточной аттестации для лиц с нарушением зрения тестирование может быть заменено на устное собеседование по вопросам.

Для лиц с ограниченными возможностями здоровья, имеющих нарушения опорно-двигательного аппарата, на аудиторных занятиях, а также при проведении процедур текущего контроля успеваемости и промежуточной аттестации могут быть предоставлены необходимые

технические средства (персональный компьютер, ноутбук или другой гаджет); допускается присутствие ассистента (ассистентов), оказывающего обучающимся необходимую техническую помощь (занять рабочее место, передвигаться по аудитории, прочитать задание, оформить ответ, общаться с преподавателем).