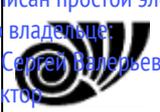


Документ подписан простой электронной подписью
Информация о владельце:
ФИО: Таскаев Сергей Валерьевич
Должность: Ректор
Дата подписания: 17.09.2025 11:02:17
Уникальный программный ключ:
04c19ed8bfb98f3b6cb77a486b9a8788b8322523



МИНОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РОССИИ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ»)	Фонд оценочных средств по дисциплине «Радиационная генетика» по направлению подготовки 06.03.01 «Биология» ФГБОУ ВО «ЧелГУ»	стр. 1
---	---	--------

**Фонд оценочных средств
для промежуточной аттестации
по дисциплине (модулю)**

Радиационная генетика

Направление подготовки (специальность)
06.03.01 Биология

Направленность (профиль)
Биофизика

Присваиваемая квалификация
Бакалавр

Форма обучения
очная

Год (ы) набора: 2023

Челябинск, 2025 г.

1. ПАСПОРТ ФОНДА ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

Направление подготовки: **06.03.01 Биология**

Направленность (профили): Биофизика

Дисциплина: **Радиационная генетика**

Семестры изучения: 7

Форма промежуточной аттестации: экзамен

2. ПЕРЕЧЕНЬ ФОРМИРУЕМЫХ КОМПЕТЕНЦИЙ

2.1. Компетенции, закреплённые за дисциплиной

Изучение дисциплины «Радиационная генетика» направлено на формирование следующих компетенций:

Коды компетенции (по ФГОС)	Содержание компетенций согласно ФГОС	Коды и содержание индикаторов	Перечень планируемых результатов обучения по дисциплине
1	2	3	4
ПК-2	Способен применять знания по биофизике для решения задач медицинской, ветеринарной биофизики, радиобиологии и генетики	ПК-2.1. Применяет базовые представления о фундаментальных основах биофизики, современных математических методах моделирования биологических процессов. ПК-2.2. Использует современные методы обработки данных.	Знать: Для достижения ПК-2.1. знать: основные термины и концепции радиационной генетики; основные положения и законы радиационной генетики; историю становления основных направлений мировой и отечественной генетики, ученых, внесших наибольший вклад в развитие предмета. Для достижения ПК-2.2. знать: приемы написания научных отчетов и обзоров, основные научные журналы, в которых могут публиковать результаты научных экспериментов; наиболее значительные труды по радиационной генетике и смежных областей генетики и радиобиологии, основные периодические издания по предмету, издающиеся в нашей стране и за рубежом. Уметь: Для достижения ПК-2.1. уметь: находить литературу по радиационно-генетической тематике, грамотно подбирать источники литературы по дискуссионным вопросам; корректно использовать генетические и

			<p>радиобиологические термины и понятия.</p> <p>Для достижения ПК-2.2. уметь: критически анализировать научные публикации, письменно излагать свои знания и мысли в контексте изучаемой темы.</p> <p>Владеть:</p> <p>Для достижения ПК-2.2. владеть: навыками представления результатов полевых и лабораторных биологических исследований по радиационно-генетической тематике.</p>
--	--	--	--

3. СОДЕРЖАНИЕ ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

3.1 Виды оценочных средств

№ п/п	Код компетенции/планируемые результаты обучения	Контролируемые темы/разделы	Наименование оценочного средства для текущего контроля	Наименование оценочного средства на промежуточной аттестации № задания
1	<p>ПК-2</p> <p>Знать:</p> <p>Для достижения ПК-2.1. знать: основные термины и концепции радиационной генетики; основные положения и законы</p>	<p>1. Введение. История развития радиационной генетики. Общая схема развития лучевого поражения организма.</p> <p>2. Генетические</p>	Устный опрос, письменный опрос, реферат	Вопросы к экзамену №1-

<p>радиационной генетики; историю становления основных направлений мировой и отечественной генетики, ученых, внесших наибольший вклад в развитие предмета.</p> <p>Для достижения ПК-2.2. знать: приемы написания научных отчетов и обзоров, основные научные журналы, в которых могут публиковать результаты научных экспериментов; наиболее значительные труды по радиационной генетике и смежных областей генетики и радиобиологии, основные периодические издания по предмету, издающиеся в нашей стране и за рубежом.</p> <p>Уметь:</p> <p>Для достижения ПК-2.1. уметь: находить литературу по радиационно-генетической тематике, грамотно подбирать источники литературы по дискуссионным вопросам; корректно использовать генетические и радиобиологические термины и понятия.</p> <p>Для достижения ПК-2.2. уметь: критически анализировать научные публикации, письменно излагать свои знания и мысли в контексте изучаемой темы.</p> <p>Владеть:</p> <p>Для достижения ПК-2.2. владеть: навыками представления результатов полевых и лабораторных биологических исследований по радиационно-генетической тематике.</p>	<p>эффекты ионизирующего излучения.</p>		
--	---	--	--

Примечание: типовые задания, критерии и показатели оценивания в рамках текущего контроля представлены в рабочей программе дисциплины (модуля). Полные комплекты оценочных средств и контрольно-измерительных материалов хранятся на кафедре.

3.2 Содержание оценочных средств

3.2.1 Теоретические вопросы к экзамену

1. Радиационная генетика. Предмет изучения. Практическая значимость.

Радиационная генетика — раздел генетики и радиобиологии, посвященный изучению закономерностей и механизмов возникновения наследственных изменений (мутаций) под действием ионизирующего излучения с целью разработки путей управления этим процессом. Предметом изучения радиационной генетики является наследственность и изменчивость в результате действия радиации. Радиационно-генетические исследования позволили реально оценить опасность для человечества увеличения фона излучения, связанного с испытанием ядерного оружия и его возможным применением в военных целях. Повышение естественного фона излучения увеличивает объем мутаций, что ведет к увеличению числа людей, страдающих наследственными болезнями, пороками развития, злокачественными опухолями. Однако стоит помнить, что биологические последствия радиационных воздействий зависят от мощности дозы и продолжительности контакта. Современная генетика присоединяет свои усилия в борьбе за сокращение производства ядерного оружия. В последние годы успешно развивается космическая радиационная генетика. Изучаются закономерности совместного генетического действия на микроорганизмы, растения, животных и человека космического излучения и факторов космического полета (невесомость, перегрузки и т.п.) и разрабатываются новые методы создания ценных форм растений, микроорганизмов и животных.

2. Структуры-мишени действия ионизирующих излучений. Принцип усиления первичных радиационных повреждений в критических структурах - мишенях.

В биологических объектах имеются особо чувствительные объёмы — «мишени», поражение которых приводит к поражению всего объекта. Клетки и ткани состоят из огромного числа макромолекул, мицелл, фибрилл, мембран и других структур различного строения и величины. При применяемых в радиобиологии дозах облучения вероятность попадания частицы или фотона в редкую, но жизненно важную внутриклеточную «мишень» (макромолекулярную и биологически активную структуру) невелика. Однако в результате редких попаданий в такую «мишень» даже небольшие дозы ионизирующих излучений могут вызвать гибель клетки или какие-либо редкие специфические реакции в ней (например, мутации отдельных генов), частота которых будет возрастать с дозой облучения. Весьма разнообразны и связанные с повреждениями изменения метаболизма. Нарушение метаболических процессов приводит к увеличению выраженности молекулярных повреждений в клетке. Этот феномен получил наименование биологического усиления первичного радиационного повреждения. Наиболее значимы для судьбы облученной клетки изменения нуклеинового обмена, белкового обмена, окислительного фосфорилирования. Практически сразу после облучения в делящихся клетках замедляется синтез ДНК. Активируются эндо- и экзонуклеазы, вследствие чего повышается ферментативный гидролиз молекул ядерной ДНК. Синтез РНК снижается в меньшей степени, чем ДНК. Повреждение мембран лизосом и выход за их пределы протеаз способствуют в ранние сроки после облучения активации процессов протеолиза, что проявляется повышением уровня свободных аминокислот и других аминосоединений в тканях и жидкостях организма. Биосинтез белка нарушается мало. Однако продолжающийся синтез белка в сочетании с глубоким снижением или даже

прекращением синтеза ДНК может привести к серьезным нарушениям структуры и пространственной организации нуклеопротеидных комплексов.

3. Принцип восстановления первичных повреждений. Потенциальные повреждения генома.

Одновременно в ответ на возникшие первичные повреждения в облученной клетке активируются репарационные системы. Наиболее важной из них является система ферментативной репарации повреждений ДНК. Повреждения биомолекул других типов чаще всего не являются фатальными для клетки: продукты их распада могут быть удалены из клетки, а функцию инактивированных соединений могут взять на себя сохранившиеся молекулы того же строения. Молекулы ДНК уникальны, и в случае повреждения их функция не может быть продублирована. При репликации нарушенных матриц будут воспроизводиться дефектные копии - будут синтезироваться аномальные продукты. В клетке существуют различные системы, способные репарировать большинство повреждений одной из комплементарных цепей и даже значительную часть повреждений, захватывающих обе нити. Однако избыточная активность ферментов, обеспечивающих такую репарацию, может иногда привести к утяжелению повреждения генома клетки. Так, репарация повреждений ДНК представляет собой весьма энергоемкий процесс, в ходе которого расходуется значительное количество АТФ. Кроме того, в процессе репарации интенсивно потребляется АДФ, что снижает продукцию АТФ клетками. Возникающий дефицит макроэргов может отрицательно сказаться на функциях особенно чувствительных к нему нервных клеток. Изменения ДНК, лежащие в основе одиночных и двойных разрывов цепочек ДНК: химическая модификация пуриновых и пиримидиновых оснований, их отрыв от цепи ДНК, разрушение фосфоэфирных связей в макромолекуле, распад дезоксирибозы. Кроме того, наблюдаются повреждения ДНК-мембранного комплекса, разрушение связей ДНК-белок, повышающее уязвимость ДНК при атаке вторичными радикалами и ферментами, сшивки ДНК-ДНК и ДНК-белок, нарушения вторичной, третичной и четвертичной структур этого биополимера. Во время митоза повреждения ДНК в клетке проявляются хромосомными абберациями, основными видами которых являются фрагментация хромосом, формирование хромосомных мостов, дицентриков, кольцевых хромосом, внутри- и межхромосомных обменов и т. п. Однако многие клетки погибают после облучения еще до митоза, а следовательно, и до появления хромосомных аббераций. Во время воздействия ионизирующей радиации на ядро клетки могут возникать истинные и потенциальные разрывы хромосом. Последние, в зависимости от условий, складывающихся в клетке после облучения, могут реализоваться в истинные разрывы или совсем не реализоваться. Количество фиксированных мутаций определяется двумя факторами: количеством первичных повреждений хромосом, возникающих в момент радиационного воздействия, и вероятностью перехода первичного изменения в конечную мутацию.

4. Прямое и косвенное действие ионизирующего излучения на генетические структуры. Прямое действие - при котором данная молекула испытывает изменение непосредственно при прохождении через нее ионизирующей частицы. Косвенное действие - при котором изменяемая молекула непосредственно не поглощает энергию падающего излучения, а получает ее в той или иной форме передачи от другой молекулы (например, от продуктов радиолиза воды). Продукты радиолиза воды способны вызвать все типы структурных повреждений, которые наблюдаются при прямом действии радиации. Количественно, косвенное действие далеко более значительное, чем прямое. Множество эффектов косвенного действия ионизирующих излучений зафиксировано по эффектам в полностью экранированных тканях организма при облучении соседних и даже удаленных участков тела. Наиболее часто именно косвенное действие радиации усиливается или ослабляется с помощью химических модификаторов. При облучении

нити ДНК резко скручиваются, образуются водородные мостики между различными нитями ДНК, нарушается спиральное строение молекулы; особенно характерно разрушение двойных спиралей ДНК, скручивание или внутримолекулярная полимеризация (образование молекулярных сеток), раскрытие двойных спиралей, разветвление и т. п. Молекулярный вес, так же как и радиус спиралей ДНК, изменяется в зависимости от величины дозы облучения, а также в зависимости от мощности дозы излучения. Представляется, что роль прямого действия выше для относительно слабо гидратированных структур, таких, например, как ДНК хроматина. Непрямое действие радиации определяется содержанием в макромолекулах структурированной воды, когда поглощенная энергия при радиоллизе воды может достигнуть важных надмолекулярных структур клетки и вызвать в них изменения.

5. Начальные этапы развития лучевого поражения.

Условно этот процесс может быть поделен на несколько стадий: на первой, или физической стадии энергия излучения переносится веществу, возникают возбужденные и ионизированные молекулы, неравномерно распределенные в пространстве. Эти события происходят в первые 10^{-16} – 10^{-13} с. Возбужденные и ионизированные молекулы нестабильны и они испускают избыток энергии либо путем эмиссии фотонов (флюоресценция), – совершается также электронная перестройка и молекула отдает или захватывает электроны, чтобы вернуться в исходное состояние – либо путем разрыва ковалентной связи и распада молекул на два свободных радикала с высокой химической активностью. Следующая, физико-химическая стадия состоит из различного типа реакций, приводящих к перераспределению возбужденными молекулами избыточной энергии – появляются разнообразные активные продукты: ионы, радикалы. Эти процессы протекают за время порядка 10^{-13} - 10^{-10} с. В течение третьей, или химической, стадии действия ионизирующего излучения ионы и радикалы взаимодействуют друг с другом и с окружающими молекулами, формируя вторичные свободные радикалы и перекиси, а также различные типы структурного повреждения. Реакции химической стадии заканчиваются в первые 10^{-6} – 10^{-3} с после облучения. Конкурировать с перечисленными процессами поражения могут эффекты восстановления, к которым относятся люминесценция и преобразование энергии возбуждения в тепло.

6. Основные реакции клеток на облучение. Летальные реакции.

Важнейшим радиобиологическим эффектом является гибель клеток. Различают две основные ее формы: репродуктивную, т. е. непосредственно связанную с процессом деления клетки, и интерфазную, которая может произойти в любой фазе клеточного цикла. Репаративная форма гибели клеток: радиационное повреждение уникальных молекул ядерной ДНК имеет особо важное значение для развития лучевого процесса. Однако, если речь идет о ДНК в неделящихся клетках, повреждение «немых» участков ее цепей может и не сказаться существенно на функциях этих клеток. Для пролиферирующих же клеток значение повреждения ДНК трудно переоценить. Если в результате облучения возникли повреждения ДНК (двойные разрывы, сшивки, повреждения ДНК - мембранного комплекса) нормальная репликация делается невозможной. При формировании хромосом повреждения ДНК проявляются возникновением мостов, фрагментов и других типов хромосомных aberrаций, многие из которых летальны, поскольку невозможно равномерное распределение генетического материала между дочерними клетками. Клетки, успевшие репарировать повреждения ДНК до вступления в фазу митоза, способны к нормальному делению. Вызываемое облучением торможение процессов подготовки к делению объективно может благоприятно сказаться на судьбе клетки, поскольку в результате увеличивается время, необходимое для репарации лучевого повреждения. По интерфазному типу могут погибать как неделящиеся клетки, так и делящиеся, но

находящиеся вне фазы митоза. Чаще всего для возникновения интерфазной гибели требуется облучение в достаточно высокой дозе. Для некоторых типов клеток (миоциты, нейтроциты) это десятки и даже сотни грей. В то же время такие клетки, как лимфоциты, тимоциты, ооциты, могут погибнуть уже после воздействия в дозах порядка десятых и даже сотых долей грея. Механизмами интерфазной гибели клеток - некроз и апоптоз. Исходным событием для некроза клеток является чаще всего вызванное активацией перекисного окисления липидов повреждение внутриклеточных мембран. Повреждение мембран нарушает работу связанных с мембранами ферментов, подавляет процесс окислительного фосфорилирования. Повышение проницаемости мембран приводит к нарушению градиентов концентраций низкомолекулярных веществ в клетке, выходу лизосомальных протеаз и нуклеаз в цитоплазму и проникновению их в ядро. Угнетается клеточное дыхание. В результате всех этих процессов развивается деградация нуклеопротеидных комплексов в ядре, происходит расплавление или (реже) пикноз ядра, цитолиз с выходом содержимого клетки за пределы клеточной мембраны. В случае апоптоза происходит межнуклеосомная деградация хроматина, проявляющаяся позднее фрагментацией ядра. Распадается и цитоплазма, участки которой, окружающие осколки ядра, получили наименование «апоптотических телец». Процесс апоптоза запускается включением программы самоуничтожения клетки. Механизм апоптоза особенно характерен для интерфазной гибели лимфоидных клеток, клеток кроветворной ткани.

7. Основные реакции клеток на облучение. Нелетальные реакции.

Важным для организма результатом некоторых типов лучевой модификации молекул ДНК является возникновение наследуемых повреждений генетического материала - мутаций, следствием которых может быть злокачественное перерождение соматических клеток. Причиной возникновения мутации могут стать и вызванная облучением дестабилизация ДНК, и процесс репарации ее повреждений. В обоих случаях облегчается внедрение онковирусов в геном клетки или происходит активация тех онковирусов, которые уже предсуществовали в геноме в репрессированном состоянии. Следствием мутации в зародышевых клетках могут стать дефекты развития у потомства облученных родителей.

8. Методы оценки интенсивности мутационного процесса у человека. Популяционный и фенотипические подходы (прямой и непрямой метод).

При прямых исследованиях мутационных процессов у населения, живущего в экологически загрязненных районах, определяют частоту возникновения доминантных мутаций, изменяющих нормальное течение внутриутробного развития и вызывающих мертворождения, дефекты развития у новорожденных. Изучают также вызванные мутациями болезни детского и последующих возрастов. Мониторинг должен включать учет мутаций в половых и соматических клетках человека. При мониторинге успешно используют также анализ мутаций генов, кодирующих синтез изоферментов в крови человека. Выявление аномального электрофоретического поведения гемоглобина при серповидноклеточной анемии человека послужило толчком к использованию электрофоретических методов при изучении наследственной изменчивости. Перспективным является и метод электрофореза ДНК в агарозном геле. В последнее время совместно используют биохимические методы и методы молекулярной эпидемиологии. Генотоксичные канцерогены выявляют и по фрагментации ДНК – одному из основных проявлений апоптоза (генетически запрограммированной гибели клеток). В рамках регионального подхода к мониторингу оптимальным может быть использование метода картографирования цитогенетических эффектов. Констатируя невозможность тотального цитогенетического обследования всего населения, необходимо при формировании экспериментальных групп ориентироваться на принцип выборочности. Критерием приоритетности являются степень и характер загрязнения среды поллютантами с известными и (или) предполагаемыми генотоксическими свойствами. На территории

изучаемого региона определяются локальные территории (популяции) – «контрольные точки» – для проведения динамических наблюдений за уровнем и спектром цитогенетических нарушений. Число таких «контрольных точек» и интервалы времени между обследованиями определяются в соответствии с задачами исследования. Принцип «наложения карт» дает возможность получения аналитической информации путем сопоставления результатов картографирования цитогенетических эффектов с данными санитарно-гигиенического мониторинга состояния параметров среды и показателями эпидемиологического контроля заболеваемости населения в локальных территориях региона.

9. Частота и причины генных мутаций.

По причинам возникновения различают спонтанные и индуцированные мутации. Спонтанные мутации возникают без видимых причин. Эти мутации иногда рассматривают как ошибки процессов репликации, репарации и рекомбинации ДНК. Например, известны мутации, которые повышают или понижают частоту других мутаций; следовательно, существуют гены-мутаторы и гены-антимутаторы.

В то же время, частота спонтанных мутаций зависит и от состояния клетки (организма). На каждые 25 миллионов нуклеотидов генома приходится одна мутация. В условиях стресса частота мутаций может повышаться. Индуцированные мутации возникают под действием мутагенов. Различают несколько классов мутагенов: физические (ионизирующие излучения, тепловое излучение, ультрафиолетовое излучение); химические мутагены (аналоги азотистых оснований, альдегиды, нитриты, метилирующие агенты и др); биологические мутагены (чистая ДНК, вирусы); аутомутагены – промежуточные продукты обмена веществ.

10. Частота хромосомных болезней.

Хромосомные болезни занимают одно из ведущих мест в структуре наследственной патологии человека. Протекание естественного мутационного процесса более чем в 1500 локусах, вызывающих определенные наследственные заболевания, обусловило такое накопление «вредных» мутаций в популяциях человека, что каждый человек несет в своем генотипе в гетерозиготном состоянии как минимум 2-3 вредные мутации. По данным цитогенетических исследований среди новорожденных детей частота хромосомной патологии составляет 0,6-1,0%.

11. Мутации в соматических клетках. Индуцированный мутагенез.

Соматические мутации - это изменения наследственного характера в соматических клетках, возникающих на разных этапах развития особи. Они часто не передаются по наследству, а остаются, пока живет организм потерпевший мутационное воздействие. По характеру изменения наследственного материала: 1. Изменения, обусловленные заменой одного или нескольких нуклеотидов в пределах одного гена, называют генными или точечными мутациями. 2. Изменения структуры хромосом называют хромосомными мутациями или абберрациями. Такие мутации могут возникнуть в результате потери части хромосомы (делеция), удвоение части хромосомы (дупликация), отрыва и поворота части хромосомы на 180 ° (инверсия). В отдельных случаях оторванный участок хромосомы может присоединиться к негомологичной хромосоме (транслокация), что приведет к новой комбинации генов и изменения их взаимодействия. 3. Изменения кариотипа, кратные или не кратные гаплоидному числу хромосом называют геномными мутациями. Под индуцированным (искусственно вызываемым) мутагенезом понимают возникновение наследственных изменений в результате воздействия на организм особыми агентами-мутагенами. В зависимости от природы мутагена различают радиационный и химический мутагенез. Основной целью применения индуцированного мутагенеза является увеличение генетической изменчивости за счет новых полезных мутаций.

12. Основные радиобиологические зависимости в явлениях индуцированных мутаций.

Зависимость хромосомных мутаций от упаковки ДНК и стадий клеточного цикла.

На основании количественного учета генных мутаций была установлена зависимость частоты их возникновения от дозы облучения. Показано, что частота летальных мутаций в половых клетках исследованных лабораторных животных возрастает прямо пропорционально дозе ионизирующего излучения. Последние исследования, проведенные на облученных мышах, показали, что между индукцией первичного повреждения и его конечной реализацией имеет место репарация, и что удлинение экспозиции или фракционирование дозы значительно уменьшают выход мутаций.

В результате действия ионизирующей радиации на хромосомы возникает большое количество хромосомных перестроек. Разные типы хромосомных перестроек по-разному зависят от дозы. Частота хромосомных перестроек, происходящих в результате одиночного разрыва (например, делеции), находится в линейной зависимости от дозы (в 2 - 2,5 раза реже чем частота изменений азотистых оснований ДНК при данной дозе). Частота же хромосомных перестроек, возникших в результате двух независимых одновременных разрывов и, соответственно, основанных на них двухударных перестроек (например, транслокаций), возрастает пропорционально квадрату дозы, вследствие того, что вероятность одновременного возникновения двух независимых событий равна произведению вероятностей каждого события (в 1,5 раза реже чем частота одиночных разрывов при заданной дозе). Возникновение хромосомных aberrаций зависит от плотности ионизаций. Излучения с меньшей энергией и большей плотностью ионизации более эффективно вызывают хромосомные перестройки. Таким образом, корпускулярные излучения вызывают хромосомные перестройки чаще, чем электромагнитные. Повышение концентрации кислорода во время облучения от 0 до 21% линейно увеличивает число хромосомных перестроек, дальнейшее повышение концентрации кислорода оказывается менее эффективным. На основании многочисленных исследований сложилось представление о том, что способность разорванных концов хромосом к соединению в новой комбинации или восстановлению исходной структуры зависит от ряда факторов: фазы митотического и мейотического циклов клетки; специфики объекта; характера излучения (величина, мощность дозы, ЛПЭ) и от биохимических условий микроокружения.

13. Хромосомные мутации, вызванные облучением (хромосомные, хроматидные, стабильные, нестабильные aberrации). Методы изучения взаимосвязи между облучением родителей и рождением детей с хромосомными болезнями.

Выделяют aberrации хромосомного и хроматидного типа, которые, в свою очередь, могут быть обменными и простыми, стабильными и нестабильными. Тип хромосомных aberrаций в значительной степени обусловлен фазой клеточного цикла, на котором находилась клетка в момент облучения.

При облучении клеток на стадии G₀-G₁ клеточного цикла в метафазах затем наблюдают aberrации хромосомного типа. Наиболее характерными среди них являются так называемые обменные хромосомные aberrации, а именно: дицентрические и кольцевые хромосомы, образующиеся в результате неправильного воссоединения двунитевых разрывов ДНК. Дицентрические и кольцевые хромосомы, как правило, сопровождаются фрагментом хромосомы, не содержащем центромеры, т. е. хромосомным ацентрическим фрагментом. К обменным aberrациям хромосомного типа относятся и транслокации. Нерепарированные двунитевые разрывы ДНК приводит к делециям хромосом и формированию ацентрических хромосомных фрагментов, которые можно наблюдать в ближайшем митозе. Дицентрики, кольца и ацентрические фрагменты плохо передаются в чередующихся клеточных делениях и в делящихся клетках со временем исчезают, поэтому их относят к нестабильным

хромосомным перестройкам. Транслокации, не приводящие к потере генетического материала, беспрепятственно передаются дочерним клеткам в митозе, поэтому их классифицируют как стабильные aberrации.

Если облучение вызвало появление двуникового разрыва ДНК в участке хромосомы, уже прошедшем удвоение в процессе репликации в S-фазе клеточного цикла, то это может привести к образованию aberrаций хроматидного типа. Наиболее типичными aberrациями хроматидного типа являются тетрарадиалы (обменные aberrации, возникающие в процессе неправильно соединения двух двуниковых разрывов ДНК, находящихся на хроматидах разных хромосомах) и хроматидные фрагменты (нерепарированный двуниковой разрыв ДНК). Цитогенетический метод, основанный на микроскопическом изучении структуры и числа хромосом человека, и молекулярно-генетический анализ нуклеотидной последовательности ДНК используются для биоиндикации мутагенного эффекта ионизирующего излучения. Исследования такого рода среди потомков облученных лиц неоднозначны. Генетический анализ человека затруднен длительностью репродуктивного периода человека, малочисленностью потомства, невозможностью экспериментальных браков и стандартизации среды, большим числом хромосом. Особый вклад в изучение последствий родительского облучения вносят исследования когорты потомков жертв атомных бомбардировок в Хиросиме и Нагасаки.

14. Качественные и количественные аспекты образования хромосомных aberrаций.

Выход aberrаций (y) после облучения клеток излучением с низкой ЛПЭ лучше всего описывается математическим уравнением: $y = \alpha D + \beta D^2$, где D – доза, а α и β – константы. Это уравнение хорошо согласуется с гипотезой, что некоторые aberrации являются результатом прохождения через хромосому лишь одной ионизирующей частицы, поэтому их выход пропорционален дозе (αD), в то время как другие aberrации вызываются прохождением двух отдельных частиц, и их выход пропорционален квадрату дозы (βD^2). Одноударные aberrации линейно зависят от дозы, для более сложных aberrаций зависимость нелинейная. Выход одноударных aberrаций не зависит от мощности дозы. Два повреждения одной хромосомы, необходимые для образования более сложных aberrаций, могут порождаться одним или двумя треками ионизирующих частиц, и истинная форма кривой доза-эффект для двухударных aberrаций будет зависеть от мощности дозы и ЛПЭ излучения. Мощность дозы здесь важна, поскольку число наблюдаемых двухударных aberrаций зависит от вероятности того, что первый и второй разрывы произойдут рядом друг с другом в пространстве и времени. При действии излучений с высокой ЛПЭ легко может вызвать два повреждения, необходимые для образования двухударных aberrаций. Для такого излучения выход двухударных aberrаций будет иметь линейную зависимость от дозы. Сложные типы хромосомных повреждений зависят в числе прочего от метаболического состояния клетки, которое в свою очередь, изменяет «микроокружение ДНК», в частности белковый компонент хромосом. Разрывы ДНК – вероятно, важнейшая причина, ведущая к хромосомным aberrациям обменного типа. Структурные изменения, наблюдаемые в метафазе, являются конечным звеном в длинной цепи биохимических событий, включающих безуспешные попытки репарировать или обойти повреждения. Репарация включает в себя также механизмы восстановления хромосомальных белков.

15. Доминантные летали и полулетали после облучения: в потомстве самцов в скрещиваниях до и после периода стерильности.

Доминантные летальные мутации — это точковые или хромосомные мутации, возникшие в половых клетках родителей и вызывающие гибель эмбриона. Полулетали обуславливают гибель организма между рождением и репродуктивным возрастом. Гертвиг в 1937г показал, что способность спермиев мыши и крысы к оплодотворению не изменяется даже при больших дозах; на стадии дробления уже наблюдаются различные отклонения: лишние ядра на стадии двух бластомеров и на последующих стадиях; в

метафазе митозов наблюдаются разрывы хромосом, а в анафазе наблюдались отстающие хромосомы. Бреннеке показал общий процент аномальных эмбрионов, безусловно, выше, чем процентов гибели до имплантации. При облучении 8 грей, он показал отклонение от нормы в 23% на стадии двух бластомеров, 44% отклонений на стадии 3-6 бластомеров, и 40% на стадии 7-12 бластомеров. Рассел: некоторые эмбрионы, обнаруживающие нормальное дробление, действительно доживают до момента имплантации. При повышении дозы гибель доимплантации возрастает по сравнению с гибелью после нее. Потомство, полученное от облученных самцов в скрещиваниях, проведенных после периода стерильности: Число потомков в помете, уменьшается незначительно. Это связано с тем, что половые клетки облучаются в стадии сперматогоний. Летали возникают в сперматогониях, но многие из них не могут пройти через все клеточные деления от сперматогоний до сперматозоидов. При облучении сперматогониев абберрации часто элиминируются зачатковым отбором -наблюдается уменьшение числа сперматогониев. Доминантные летали вызываются с большей частотой в сперматогониях, чем в сперматозоидах: сперматогонии диплоидны, а сперматозоиды гаплоидны; изменение состояния хромосом, фаз митотического цикла; различные особенности обмена веществ.

16. Доминантные летали и полулетали после облучения: соотношение полов. Видимые доминантные мутации. Рецессивные летали, полулетали и мутации, влияющие на жизнеспособность.

Гибелью эмбрионов от доминантных леталей в результате различной смертности самцов и самок может привести к нарушению соотношения полов при рождении. Это связано с тем, что определенные типы хромосомных аббераций, такие, как потеря части, а возможно и всей X-хромосомы, могут нарушить соотношение полов, не влияя на выживаемость. Опыты Паркса. При рентгеновском облучении самцов в дозе, при которой наступала временная стерильность, он получил незаметное увеличение числа самцов, рожденных от скрещиваний, которое проводилось через 4 дня после облучения; значительное уменьшение числа самцов, рожденных от скрещиваний через 5-18 дней после облучения. Если смотреть после 20го дня после облучения соотношение полов не менялось. Видимые доминантные мутации: В опытах была обнаружена только одна мутация на 178 потомков мышей, подвергнутых рентгеновскому облучению при средней дозе 7 Гр. Затем всех 178 животных вскрыли и нашли изменения в селезенке. И авторы сделали вывод, что это мутация с неполной пенетрантностью и что она снижала жизнеспособность. 7 доминантных видимых мутаций среди 3072 потомков самцов мышей, облученных при средней дозе 0,6 Гр. В контроле на 2755 животных не было ни одной мутации. Рецессивные летали, полулетали и мутации, влияющие на жизнеспособность: здесь пойдет речь об аутосомных рецессивных мутациях. Гертвиг: в опытах со скрещиванием самцов до периода стерильности, доза была 6-12 Гр, сообщил о следующих мутациях: одна связанная с анемией; одна с олигодуктилилей и одна обуславливающая карликовость. В исследованиях Рассела самцы мыши дикого типа были подвергнуты однократному общему рентгеновскому облучению в дозе 6Гр, и после периода стерильности скрещены с животными из линии гомозиготной по 7ми аутосомным рецессивным видимым генам. Контрольные необлученные самцы также были скрещены животными этой линии. Потомство исследовалось на возникновение мутаций по 7ми локусам. Предполагаемые мутанты были отобраны и с ними проведены соответствующие скрещивания для определения аллелизма и характера действия мутации в гомозиготном состоянии. Было обнаружено, что относительные частоты жизнеспособных полулеталей и летальных типов различаются в зависимости от локуса. И что наличие многих выявленных изменений рецессивного летального действия указывает, что некоторые мутации могут быть нехватками (делеция). Мутации, снижающие жизнеспособность - это такие мутации, которые лишь иногда вызывают гибель.

17. Двунитевые разрывы ДНК. Индукция двунитевых разрывов ИИ. Понятие о кластерных повреждениях.

Среди повреждений ДНК, вызываемых ионизирующим излучением (ИИ), двунитевые разрывы (ДР) ДНК являются наиболее критическими для дальнейшей судьбы клетки. Репарация ДР происходит довольно медленно, в то время как ДР, не устраненные в ходе репарации ДНК, приводят к серьезным цитогенетическим нарушениям, гибели клеток и, возможно, их онкотрансформации. Установлено, что уже при дозе 1 Гр в каждой клетке человека повреждается 5000 оснований молекул ДНК, возникает 1000 одиночных и 10—100 двойных разрывов, каждый из которых может привести к неприятным последствиям. нерепарированные одиночные разрывы вносят свой вклад в образование двойных разрывов, потому что двойные разрывы ДНК могут быть или результатом единичного события ионизации, или следствием совпадения одиночных разрывов в комплементарных цепях. Индукция двунитевых разрывов ДНК приводит к изменению экспрессии целого ряда микроРНК, в том числе и тех, чьи гены-мишени включены в контроль репарации ДНК, апоптоза и прохождения клеточного цикла. Кластерные повреждения – это повреждения разной природы, расположенные в пределах 1-2 витков спирали ДНК, относящиеся к наиболее трудно репарируемым повреждениям ДНК, в том числе близко расположенные двунитевые разрывы ДНК.

18. Репарация двунитевых разрывов ДНК.

Различают гомологичную рекомбинацию (дрожжи) и негомологичное объединение концов (человек). При гомологичной рекомбинации требуется наличие идентичной или сходной неповрежденной молекулы ДНК: сестринская хроматида после репликации (фаза G₂); гомологичная хромосома. Такая рекомбинация практически идентична рекомбинации в мейозе. По механизму гомологичной рекомбинации могут исправляться: одно и двунитевые разрывы; блок вилки репликации; поперечные сшивки. Негомологичное объединение концов (NHEJ, nonhomologous end joining): не требуется наличия идентичной неповрежденной ДНК; отсутствует у многих бактерий; основной механизм репарации ДР у млекопитающих; есть также у одноклеточных эукариот. Особенно важно на стадиях G₀/G₁. Может приводить к мутациям: делециям и транслокациям.

19. Оценка генетической опасности облучения для человека. Прямой метод, метод удвоения дозы.

К методам оценки наследуемых эффектов в международной системе радиационной безопасности относятся прямой метод и метод удваивающей дозы. Прямой метод на основе результатов цитогенетического анализа позволяет оценить абсолютную вероятность наследственных нарушений, вызванных радиацией, по частоте доминантных мутаций. Учитывая отсутствие данных о радиационно-индуцированных заболеваниях человека, с 1950-х гг. разрабатывались косвенные методы. Одним из таких методов, который используется с начала 1970-х гг. до сих пор, является метод удваивающей дозы. Удваивающая доза (DD) – это доза излучения, необходимая для создания дополнительно такого числа мутаций, которое возникает спонтанно в одном поколении. Она оценивается с помощью отношения средних уровней спонтанной и индуцированной мутации для заданного набора генов. Было предложено использовать оценку DD для человека, равную 1 Гр при малой мощности дозы. Положение, что доза, удваивающая спонтанные мутации у человека, находится в пределах 0,1–1 Зв, означает, что допустимые дозы облучения должны быть на уровне, вызывающем незначительное увеличение скорости возникновения мутаций у людей, которые ведут радиационно-опасные работы.

20. Тест-системы по идентификации мутаций в соматических клетках после

облучения. Цитологический и цитогенетический анализ: изучение стабильных и нестабильных хромосомных aberrаций. Метод сестринских хроматидных обменов (СХО). Микроядерный тест. Метод ДНК-комет.

Нестабильные хромосомные перестройки (дицентрики, кольца), а также некоторые обменные aberrации хроматидного типа часто приводят к формированию «мостов» в анафазе митоза, которые можно детектировать при помощи анателофазного метода анализа хромосомных aberrаций. Цитологически хромосомные перестройки могут быть выявлены также в профазе первого деления мейоза на стадии пахитены благодаря синапсису гомологичных участков хромосом. В медицинской генетике хромосомные перестройки выявляют цитологически на стадии метафазы. Самым распространенным и доступным цитогенетическим методом является метод дифференциальной G-окраски хромосом (G-бэндинг). Для выявления хромосомных перестроек применяют метод флуоресцентной гибридизации *in situ* с использованием ДНК-проб к отдельным хромосомам или хромосомным локусам. Одним из наиболее точных методов обнаружения небольших дупликаций и делеций в настоящее время является метод сравнительной геномной гибридизации на препаратах метафазных хромосом или ДНК-микрочипах. Дупликации и делеции могут быть выявлены и при полногеномном SNP-генотипировании. Два последних метода не позволяют выявлять сбалансированные хромосомные перестройки и, в отличие от других цитогенетических методов, не позволяют проводить анализ хромосомных aberrаций на уровне отдельной клетки, то есть являются нечувствительными для случаев мозаицизма. Сестринский хроматидный обмен (СХО) — это обмен участками между сестринскими хроматидами одной хромосомы. Процесс обмена происходит во время S-фазы клеточного цикла путём гомологичной рекомбинации между сестринским хроматидами, генетическая информация при этом остаётся неизменной. Для получения дифференциальной окраски хроматид клетки культивируют *in vitro* в присутствии бромдезоксимуридина в течение двух клеточных циклов. В результате этого получают хромосомы, у которых тимидин в одной хроматиде замещён бромдезоксимуридином в обеих цепях ДНК, а в сестринской хроматиде — только в одной из цепей. После этого препарат метафазных хромосом, полученный из таких клеток, красят фотосенсибилизирующим флуоресцентным красителем и облучают ультрафиолетовым светом, вследствие чего происходит фотодеградация ДНК. Хроматида, в которой тимидин замещен в обеих цепях ДНК, становится неспособной связывать краситель Гимза и остаётся при окраске бледной, а хроматида, в которой бромдезоксимуридин присутствует только в одной цепи ДНК, способна окрашиваться как обычный хроматин и станет тёмной при окраске. Полученную окраску называют дифференциальной окраской сестринских хроматид. Система *in vitro* позволяет следить за индивидуальными клетками и анализировать появление в них повреждений хромосом («микроядра») во время первого пострадиационного деления. Микроядра в цитоплазме клетки представляют собой крупные ацентрические фрагменты хромосом, не попавшие в геном клетки. Облученные клетки, содержащие и не содержащие микроядра, наблюдаются по мере роста в колониях. При помощи этого метода установлена прямая зависимость между наличием микроядер и неспособностью клетки последовательно и успешно делиться. Метод ДНК-комет — это метод регистрации повреждения ДНК и изучения репарации на уровне одиночных клеток. Применяют в системах *in vivo* и *in vitro*. Проводится иммобилизация подвергнутых воздействию изучаемого фактора клеток в низкоплавкой агарозе, нанесенной на предметное стекло для микроскопии. Обработка образцов в буфере с высоким содержанием соли приводит к лизису клеточных мембран и экстракции белков. Молекулы ДНК разделяют электрофорезом, треки ДНК визуализируют посредством окрашивания флуоресцентным красителем, после чего образцы изучают микроскопически. При наличии разрывов ДНК нарушается структурная организация хроматина и утрачивается сверхспирализация ДНК, что приводит к релаксации этой биомакромолекулы, формируются фрагменты ДНК, не связанные с клеткой. В

электрическом поле релаксированные петли и фрагменты ДНК вытягиваются по направлению к аноду, что и придает наблюдаемым объектам вид «комет». Количество ДНК, мигрировавшей по направлению к аноду и определяемое микрофотометром, может использоваться в качестве показателя, характеризующего уровень повреждений ДНК в изучаемых клетках. «Кометы» анализируют либо путём визуального наблюдения и дифференциации «комет» по степени поврежденности ДНК, либо с использованием компьютерных программных средств обработки изображений.

21. Тест-системы по идентификации мутаций в соматических клетках после облучения. Молекулярно-генетический анализ: изучение мутаций в гене гемоглобина (Hb), в гене T- клеточного рецептора (TCR), в гене гликофорина А, в гене HPRT. Изучение мутаций в мини- и микросателлитах.

В настоящее время для изучения частот соматических мутаций *in vivo* наиболее широко проводятся исследования мутаций эритроцитарного гликофорина А (GPA) и лимфоцитарного T-клеточного антигенного рецептора (TCR). Мутационный анализ в эндогенных генах человека (гене HPRT – гене гипоксантингуанин фосфорибозилтрансферазы) чаще всего проводится в лимфоцитах. Суицидная селективная среда культивирования позволяет выживать клеткам с мутантным или неактивным геном HPRT, тогда как нормальные клетки в этих условиях погибают. Метод позволяет отслеживать мутацию в X-хромосоме (соответственно, только у мужчин). Гликофориновый тест основан на оценке доли эритроцитов с недостаточной экспрессией гена, кодирующего гликофорин А (GPA). Тест применим только для индивидов, гетерозиготных по данному локусу (MN). Для регистрации частоты этих мутаций используется проточная цитофлуориметрия, при этом применяются флюоресцирующие антитела, специфичные к каждому из двух аллелей. В результате регистрируется относительная частота эритроцитов, несущих мутацию NO или MO. Между воздействием излучения и взятием пробы крови должно пройти не менее 3 мес., с тем чтобы достаточное число эритроцитов, несущих мутацию, смогло поступить в циркулирующую кровь. Для проведения исследований с использованием в качестве маркера воздействия радиации tandemных повторов ДНК требуется гораздо меньшая выборка, чем для исследований с использованием традиционных методов оценки частоты мутаций. Наиболее важными представителями данного класса повторов являются микросателлитные и минисателлитные повторы ДНК. Мутации в минисателлитах приводят к изменению числа повторов. Самое главное - эти мутации происходят с невероятной частотой, которая более чем в 1000 раз превышает таковую для обычных генов. Изучив всего 150 потомков облученных животных, были обнаружены практически двукратное увеличение частоты мутаций у них по сравнению с таковой у необлученных мышей.

22. Радиационно-индуцированная нестабильность генома, ее возможные причины и методы выявления.

Нестабильность генома радиационно-индуцированная (РИНГ, РИНСГ/англ. RIGI) — возникновение *de novo* множественных генетических нарушений неклонального характера у 10-30 % потомков облученных клеток, выживших после облучения. При этом генетические изменения, наблюдаемые в клетках дочерних поколений, отличаются от возникших в самой облученной клетке. Такие повреждения генома возникают и спонтанно, излучение просто увеличивает частоту их появления. РИНГ индуцируется реальными, ошибочно репарированными повреждениями геномной структуры ДНК в родительской популяции непосредственно облученных клеток и показана для всех клеток эукариот. Причинами этой нестабильности могут быть неправильно репарированные повреждения ДНК, измененная последовательность оснований, микроделеции теломерных участков хромосом и др. Индуцированные излучением делеции большого

размера дестабилизируют структуру хроматина, и это может передаваться многим поколениям клеток-потомков, обуславливая РИНГ. Одним из признанных методов, используемых для изучения нестабильности генома у облучённых людей, является микроядерный тест. Одним из критериев нестабильности генома считается снижение частоты индивидуумов в клетках которых, регистрируется адаптивный ответ. Адаптивный ответ является следствием адаптации к ионизирующему излучению и проявляется в повышении устойчивости клеток к действию генотоксического фактора в повреждающей дозе после его воздействия в малой дозе при остром облучении.

23. Трансгенерационный феномен радиационно-индуцированной нестабильности генома в экспериментах на животных и у человека.

При облучении самцов животных радиационно-индуцированная нестабильность генома проявлялась у их необлученных потомков. В работах Mughal S. R. с соавт. представлены данные свидетельствующие о существовании пороговой дозы для проявления трансгенерационной нестабильности при остром облучении отца. При остром γ -облучении в дозах 50 и 100 сГр частота мутаций в ESTR локусах была одинаково повышенной как в половых клетках отцов, так и в половых клетках и клетках головного мозга их необлученного потомства. При облучении отцов в низких дозах 10-25 сГр, а также при облучении с низкой мощностью дозы авторы не отметили дестабилизации генома у отцов и их потомков. Хроническое радиационное воздействие на половые клетки самцов вызывает сдвиги со стороны криветворной системы потомства первого поколения. Внутреннее облучение самцов мышей вызывает не только сдвиги в криветворной системе потомства, но и влияет на чувствительность к вторичным канцерогенам. Облученные сперматогонии способны передавать наследственную нестабильность генома до четырех поколений потомства. Существенную роль могут играть дистанционные эффекты ионизирующего излучения. Так, локально облученные клетки головного мозга могут передать радиобиологические эффекты в половые клетки. Результаты показали, что локальное облучение области черепа самцов мышей приводит к значительному накоплению не устранённых повреждений ДНК в клетках спермы и ведет к нарушениям эпигенетической регуляции в потомстве зачатых через неделю после облучения отцов. В настоящее время остается дискуссионным вопрос о трансгенерационной радиационно-индуцированной нестабильности генома в популяциях человека. В докладе НКДАР ООН сообщается, что эпидемиологические исследования не дали четких подтверждений, что передающиеся по наследству последствия радиационного облучения проявляются у людей. Но в тоже время исследования не подтверждают тот факт, что никакого риска передачи по наследству последствий радиационного облучения нет, поскольку трудно выявить небольшое повышение заболеваемости в результате воздействия радиации в сравнении и без того достаточно высокой заболеваемости в группе населения, не подвергшихся действию радиации. При исследовании потомков двух поколений родителей, проживавших рядом с Семипалатинским ядерным полигоном не было отмечено повышения частоты хромосомных транслокаций в лимфоцитах по сравнению с контрольной группой. Однако, в исследованиях Dubrova YE с соавт. [2001, 2004] для этих районов проживания было отмечено значимое повышение частоты мутаций в минисателлитных последовательностях у потомков родителей рожденных 1926 - 1960 годов по сравнению с группой сравнения. Частота мутаций у потомков, чьи родители были рождены в другие годы, не отличалась от контрольных цифр. Эту гетерогенность авторы работы объяснили различиями в условиях облучения, которая наблюдалась внутри основной группы.

4. ПОРЯДОК ПРОВЕДЕНИЯ И КРИТЕРИИ ОЦЕНИВАНИЯ ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ

4.1. Порядок проведения промежуточной аттестации

В рамках **текущего контроля** в течение семестра для оценки знаний, умений, навыков, получаемых в ходе изучения дисциплины, учитываются ответы на вопросы устного и письменного опроса, рефераты.

Критерием успешности освоения учебного материала **по окончанию учебного семестра** (промежуточная аттестация) является экспертная оценка преподавателя, учитывающая: текущую успеваемость в течение семестра (устный опрос, письменный опрос, реферат), выполнение и защита по контрольным вопросам лабораторных работ. Кроме того, экспертная оценка преподавателя может основываться на регулярности посещения обязательных учебных занятий, успешности выполнения установленных на данный семестр объемов рабочей программы.

Промежуточная аттестация проводится в форме экзамена по билетам. Билет содержит два теоретических вопроса.

4.2. Критерии оценивания промежуточной аттестации по видам оценочных средств

4.2.1. Критерии оценивания теоретического вопроса

Отлично

Студент глубоко и полно владеет содержанием учебно-программного материала; исчерпывающе, последовательно, корректно и логически стройно его излагает. не затрудняясь с ответом при видоизменении задания, свободно справляется с поставленными задачами, показывает знания монографического материала. правильно обосновывает принятие решения; владеет навыками и приемами выполнения практических работ; обнаруживает умение самостоятельно ставить задачи, обобщать и излагать материал, формулировать выводы; при изложении материала осуществляет межпредметные связи; владеет понятийным аппаратом и уяснил взаимосвязь основных понятий дисциплины и их значение для приобретения профессии.

Хорошо

Студент твердо знает учебно-программный материал, грамотно и по существу излагает его; ответ отличается меньшей обстоятельностью, глубиной и полнотой; в ответе на вопрос не допускает существенных неточностей; может правильно применить теоретические положения и владеет необходимыми навыками при выполнении практических задач.

Удовлетворительно

Студент усвоил только основной материал, но не знает отдельных деталей, допускает неточности, не достаточно правильные формулировки, нарушает последовательность в изложении материала и испытывает затруднения в выполнении практических заданий. Ответ отличается низким уровнем самостоятельности.

Неудовлетворительно

Студент не знает значительной части программного материала, допускает существенные ошибки, отсутствует логика в изложении материала, с большими затруднениями выполняет практические задания, отсутствуют межпредметные связи

4.3. Результаты промежуточной аттестации и уровни сформированности компетенций

При подведении итогов учитываются результаты текущей аттестации.

Особенности проведения процедуры оценивания результатов обучения инвалидов и

лиц с ограниченными возможностями здоровья обозначены в рабочей программе дисциплины (модуля).

«1 уровень» - ознакомление (иметь общее представление, узнавать);

«2 уровень» - понимание учебного материала, излагаемого в учебнике, методической разработке или преподавателем;

«3 уровень» - умение логично, последовательно, достаточно полно и точно излагать изученный материал;

«4 уровень» - творчески использовать полученные знания.

Для удовлетворительной (положительной) оценки знаний требуется минимум 3-й уровень усвоения учебного материала.

Требования (критериальные показатели) к уровню освоения дисциплины

Оценка	Критерии оценки знаний студентов
Отлично	Студент глубоко и полно владеет содержанием учебно-программного материала; исчерпывающе, последовательно, корректно и логически стройно его излагает не затрудняясь с ответом при видоизменении задания, свободно справляется с поставленными задачами, показывает знания монографического материала. правильно обосновывает принятие решения; владеет навыками и приёмами выполнения практических работ; обнаруживает умение самостоятельно ставить задачи, обобщать и излагать материал, формулировать выводы; при изложении материала осуществляет межпредметные связи; владеет понятийным аппаратом и уяснил взаимосвязь основных понятий дисциплины и их значение для приобретения профессии.
Хорошо	Студент твердо знает учебно-программный материал, грамотно и по существу излагает его; ответ отличается меньшей обстоятельностью, глубиной и полнотой; в ответе на вопрос не допускает существенных неточностей; может правильно применить теоретические положения и владеет необходимыми навыками при выполнении практических задач.
Удовлетворительно	Студент усвоил только основной материал, но не знает отдельных деталей, допускает неточности, не достаточно правильные формулировки, нарушает последовательность в изложении материала и испытывает затруднения в выполнении практических заданий. Ответ отличается низким уровнем самостоятельности.
Неудовлетворительно	Студент не знает значительной части программного материала, допускает существенные ошибки, отсутствует логика в изложении материала, с большими затруднениями выполняет практические задания, отсутствуют межпредметные связи.

**06.03.01 Биология, направленность Генетика, Биофизика, ФОС РПД
Радиационная генетика, форма обучения очная**

Проректор по учебной работе утверждено 24.02.2025 А.А. Саламатов

Ученым советом биологического факультета

Протокол заседания № 6 от 21.02.2025

Председатель Ученого совета

биологического факультета согласовано Д.С. Сташкевич

Заседанием кафедры радиационной биологии

Протокол заседания № 7 от 21.02.2025

Заведующий кафедрой согласовано А.В. Аклеев

Автор (составитель) Ю.Р. Ахмадуллина

**Структура рабочей программы соответствует приказу ректора ФГБОУ ВО
«ЧелГУ» от «13» апреля 2021 г. № 247-1**