

Документ подписан простой электронной подписью

Информация о владельце:

ФИО: Шитикова Александра Вадимовна

Должность: И.о. директора института агrobiотехнологий

Дата подписания: 16.02.2025 10:55:07

Уникальный идентификатор документа:

fcd01ecb11f768186571f945ad12c3f716ce658



МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«РОССИЙСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

—
МСХА имени К.А. ТИМИРЯЗЕВА»

(ФГБОУ ВО РГАУ - МСХА имени К.А. Тимирязева)

Институт агrobiотехнологии
Кафедра биотехнологии

УТВЕРЖДАЮ:

И.о. директора института
агrobiотехнологий

Шитикова А.В.

« 28 » 02 2025 г.

РАБОЧАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ
ФТД.02 ЭПИГЕНЕТИКА

для подготовки магистров

ФГОС ВО 3++

Направление: 19.04.01 Биотехнология

Направленность: Биоинженерия и клеточные биотехнологии

Курс 1

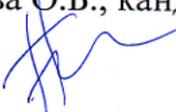
Семестр 2

Форма обучения: очная

Год начала подготовки: 2025

Москва, 2025

Разработчик: Поливанова О.Б., кандидат биологических наук, доцент


«28» 08 2025 г.

Рецензент: Тараканов И.Г., доктор биологических наук, профессор


«28» 08 2025 г.

Программа составлена в соответствии с требованиями ФГОС ВО, профессионального стандарта и учебного плана по направлению подготовки 19.04.01 Биотехнология.

Программа обсуждена на заседании кафедры биотехнологии, протокол № 1 от «28» 08 2025 г.

И.о. зав. кафедрой Вертикова Е.А., д-р с.-х. наук, профессор


«28» 08 2025 г.

Согласовано:

Председатель учебно-методической комиссии Института агrobiотехнологии Шитикова А.В., д-р с.-х. наук, профессор


«28» 08 2025 г.

И.о. заведующего выпускающей кафедрой биотехнологии Вертикова Е.А., д-р с.-х. наук, профессор


«28» 08 2025 г.

Заведующий отделом комплектования ЦНБ


(подпись)

СОДЕРЖАНИЕ

АННОТАЦИЯ	4
1. ЦЕЛЬ ОСВОЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ	4
2. МЕСТО ДИСЦИПЛИНЫ В УЧЕБНОМ ПРОЦЕССЕ	5
3. ПЕРЕЧЕНЬ ПЛАНИРУЕМЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ОБУЧЕНИЯ ПО ДИСЦИПЛИНЕ (МОДУЛЮ), СООТНЕСЕННЫХ С ПЛАНИРУЕМЫМИ РЕЗУЛЬТАТАМИ ОСВОЕНИЯ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ ПРОГРАММЫ	5
4. СТРУКТУРА И СОДЕРЖАНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ	5
4.1 РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ТРУДОЁМКОСТИ ДИСЦИПЛИНЫ ПО ВИДАМ РАБОТ ПО СЕМЕСТРАМ	5
4.2 СОДЕРЖАНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ	7
4.3 ЛЕКЦИИ/ЛАБОРАТОРНЫЕ/ПРАКТИЧЕСКИЕ/ ЗАНЯТИЯ	11
5. ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ	14
6. ТЕКУЩИЙ КОНТРОЛЬ УСПЕВАЕМОСТИ И ПРОМЕЖУТОЧНАЯ АТТЕСТАЦИЯ ПО ИТОГАМ ОСВОЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ	15
6.1. ТИПОВЫЕ КОНТРОЛЬНЫЕ ЗАДАНИЯ ИЛИ ИНЫЕ МАТЕРИАЛЫ, НЕОБХОДИМЫЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ ЗНАНИЙ, УМЕНИЙ И НАВЫКОВ И (ИЛИ) ОПЫТА ДЕЯТЕЛЬНОСТИ	15
6.2. ОПИСАНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И КРИТЕРИЕВ КОНТРОЛЯ УСПЕВАЕМОСТИ, ОПИСАНИЕ ШКАЛ ОЦЕНИВАНИЯ	32
7. УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ И ИНФОРМАЦИОННОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ	33
7.1 ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА	33
7.2 ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА	33
9. ОПИСАНИЕ МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКОЙ БАЗЫ, НЕОБХОДИМОЙ ДЛЯ ОСУЩЕСТВЛЕНИЯ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА ПО ДИСЦИПЛИНЕ (МОДУЛЮ)	33
11. МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ОБУЧАЮЩИМСЯ ПО ОСВОЕНИЮ ДИСЦИПЛИНЫ	34
Виды и формы отработки пропущенных занятий	35
12. МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПРЕПОДАВАТЕЛЯМ ПО ОРГАНИЗАЦИИ ОБУЧЕНИЯ ПО ДИСЦИПЛИНЕ	35

Аннотация

рабочей программы учебной дисциплины ФТД.02 «Эпигенетика» для подготовки магистров по направлению 19.04.01 Биотехнология

Цель освоения дисциплины: формирование у обучающихся системы знаний о наследуемых и стабильных изменениях в экспрессии генов, происходящих в результате изменений в хромосоме, а не в последовательности ДНК.

Место дисциплины в учебном плане: дисциплина «Эпигенетика» включена в факультативные дисциплины учебного плана 19.04.01 Биотехнология. На курсе «Эпигенетика» базируется изучение таких дисциплин, как «Молекулярная генетика», «Генная инженерия» и эффективная научно-исследовательская работа, в том числе над дипломной работой.

Требования к результатам освоения дисциплины: в результате освоения дисциплины формируются следующие компетенции: ОПК-1.1; ПКос-1.1.

Краткое содержание дисциплины: в рамках изучения дисциплины дается представления о наследуемых и стабильных изменениях в экспрессии генов, происходящих в результате изменений в хромосоме, а не в последовательности ДНК. В рамках курса рассматриваются механизмы регуляции экспрессии генов посредством химических модификаций оснований ДНК и изменений в хромосомной надструктуре, в которой упакована ДНК. Эти динамические процессы могут быть связаны с реакцией живых организмов на изменяющиеся факторы окружающей среды. Поэтому понимание концепций регуляции генов крайне важно не только для биологов и биохимиков, но и для всех студентов естественно-научных, в частности, аграрных специальностей. Эти фундаментальные знания принесут им пользу в их специализированных областях. Всестороннее понимание факторов транскрипции и механизмов, изменяющих их активность, является фундаментальной целью современных исследований в области биологических наук.

Общая трудоемкость дисциплины/в т.ч. практическая подготовка:

72 часа (2 зачетных единицы)

Промежуточный контроль: зачет.

1. Цель освоения дисциплины

Целью освоения дисциплины «Эпигенетика» является формирование у обучающихся системы знаний о механизмах регуляции экспрессии генов. Эпигенетика относится к упаковке и доступности генома в каждой из триллионов клеток многоклеточного организма. Приставка «эпи» (означающая «на», «над» или «за пределами») указывает на то, что эпигенетические процессы не изменяют последовательность ДНК генома, добавляя слой информации, выходящий за рамки закодированной геноме информации. Дисциплина включает несколько разделов. После вводной части, несколько разделов посвящены регуляции генов с точки зрения факторов транскрипции, далее рассматриваются хроматин и некодирующие РНК, затем обсуждают

влияние эпигенетики на проявление признаков организмов и развитие патологий. Особое внимание в курсе уделено пояснению основных специализированных терминов.

2. Место дисциплины в учебном процессе

Дисциплина «Эпигенетика» относится к факультативным дисциплинам учебного плана. Дисциплина «Эпигенетика» реализуется в соответствии с требованиями ФГОС ВО, профессионального стандарта, ОПОП ВО и Учебного плана по направлению 19.04.01 Биотехнология.

Предшествующими курсами, на которых непосредственно базируется дисциплина «Эпигенетика» являются «Бионанотехнологии», «Генная инженерия», «Клеточная инженерия». «Эпигенетика» является основополагающей для изучения следующих дисциплин: «Молекулярная генетика», «Генная инженерия».

Особенностью дисциплины является подробное ознакомление обучающихся с известными механизмами регуляции экспрессии генов на различных уровнях. Дисциплина является наукоемкой и комплексной, требующей базовых знаний прежде всего в области молекулярной биологии. Рабочая программа дисциплины «Методы модификации генома» для инвалидов и лиц с ограниченными возможностями здоровья разрабатывается индивидуально с учетом особенностей психофизического развития, индивидуальных возможностей и состояния здоровья таких обучающихся.

3. Перечень планируемых результатов обучения по дисциплине (модулю), соотнесенных с планируемыми результатами освоения образовательной программы

Изучение данной учебной дисциплины направлено на формирование у обучающихся компетенций, представленных в таблице 1.

4. Структура и содержание дисциплины

4.1 Распределение трудоёмкости дисциплины по видам работ по семестрам

Общая трудоёмкость дисциплины составляет 2 зач. ед. (72 часа), их распределение по видам работ семестрам представлено в таблице 2.

Таблица 1

Требования к результатам освоения учебной дисциплины

№ п/п	Код компетенции	Содержание компетенции (или её части)	Индикаторы компетенций	В результате изучения учебной дисциплины обучающиеся должны:		
				знать	уметь	владеть
1.	ОПК-1	Способен анализировать, обобщать и использовать фундаментальные и прикладные знания в области биотехнологии для решения существующих и новых задач в профессиональной области	ОПК-1.1	современные актуальные проблемы, основные открытия и методологические разработки в области биологических и смежных наук	использовать информационные ресурсы и базы данных для поиска информации из области биологических и смежных наук	навыками обработки и интерпретации информации из области биологических и смежных наук
2.	ПКос-1	Способен использовать цифровые средства и технологии, современные достижения nano- и биотехнологий, молекулярной биологии в сельском хозяйстве, экологии и медицине	ПКос-1.1	актуальную информацию о возможности применения разработок в области nano- и биотехнологий, молекулярной биологии в различных отраслях экономики	Разрабатывать стратегии использования актуальной информации о возможности применения разработок в области nano- и биотехнологий, молекулярной биологии в различных отраслях экономики	навыками использования цифровых средств и технологий

ОЧНАЯ ФОРМА ОБУЧЕНИЯ

Таблица 2

Распределение трудоёмкости дисциплины по видам работ по семестрам

Вид учебной работы	Трудоёмкость
	час. всего/*
Общая трудоёмкость дисциплины по учебному плану	72
1. Контактная работа:	28,25
Аудиторная работа	
<i>в том числе:</i>	
<i>лекции (Л)</i>	14
<i>практические занятия (ПЗ)</i>	
<i>лабораторные работы (ЛР)</i>	14
<i>курсовая работа (проект) (КР/КП) (консультация, защита)</i>	
<i>консультации перед экзаменом</i>	
<i>контактная работа на промежуточном контроле (КРА)</i>	0,25
2. Самостоятельная работа (СРС)	43,75
<i>реферат/эссе (подготовка)</i>	
<i>курсовая работа/проект (КР/КП) (подготовка)</i>	
<i>расчётно-графическая работа (РГР) (подготовка)</i>	
<i>контрольная работа</i>	
<i>самостоятельное изучение разделов, самоподготовка (проработка и повторение лекционного материала и материала учебников и учебных пособий, подготовка к лабораторным и практическим занятиям, коллоквиумам и т.д.)</i>	43,75
<i>Подготовка к экзамену (контроль)</i>	
<i>Подготовка к зачёту/ зачёту с оценкой (контроль)</i>	
Вид промежуточного контроля:	зачет

* в том числе практическая подготовка (см учебный план)

4.2 Содержание дисциплины

ОЧНАЯ ФОРМА ОБУЧЕНИЯ

Таблица 3

Тематический план учебной дисциплины

Наименование разделов и тем дисциплин	Всего	Аудиторная работа				Внеаудиторная работа СР
		Л	ПЗ/С всего/*	ЛР всего/*	ПКР	
Введение	10	2	2			6
Тема 1. «Предмет, цели и задачи эпигенетики»	5	1	1			3
Тема 2. «Структура генома эукариот и его хромосомная организация»	5	1	1			3
Раздел 1. «Регуляция экспрессии генов на уровне транскрипции»	15	3	3			9
Тема 3. «Базовые механизмы транскрипции»	5	1	1			3

Наименование разделов и тем дисциплин	Всего	Аудиторная работа				Внеаудиторная работа СР
		Л	ПЗ/С всего/*	ЛР всего/*	ПКР	
Тема 4. «Факторы транскрипции и передача сигналов»	5	1	1			3
Тема 5. «Семейства транскрипционных факторов»	5	1	1			3
Раздел 2. «Регуляция экспрессии генов на других уровнях»	34,75	7	7			20,75
Тема 6. «Метилирование ДНК»	6	1	1			4
Тема 7. «Модификация гистонов»	6	1	1			4
Тема 8. «Ремоделирование и реорганизация хроматина»	6	1	1			4
Тема 9. «Регуляторное воздействие некодирующих РНК»	6,75	1	1			4,75
Тема 10. «Принципы регуляции экспрессии генов в масштабах всего генома»	10	3	3			4
Раздел 3. «Направление развития современной эпигенетики»	12	2	2			8
Тема 11. «Эпигенетика, индивидуальное развитие и старение»		1	1			4
Тема 12. «Эпигенетика, иммунитет и развитие заболеваний»		1	1			4
<i>контактная работа на промежуточном контроле (КРА)</i>	0,25				0,25	
Всего за 1 семестр	36	14	14		0,25	43,75
Итого по дисциплине	36	14	14		0,25	43,75

* в том числе практическая подготовка

Введение

Тема 1. Предмет, цели и задачи эпигенетики

1. Эпигенетическая регуляция в контексте генома
2. Открытие нуклеосомальной структуры генома
3. Теория эпигенетического ландшафта в контексте современных молекулярных исследований
4. Связь эпигенетики с классической генетикой
5. Основные направления исследований в области эпигенетики – клеточная дифференцировка, адаптация организмов, старения и борьба с заболеваниями

Тема 2. Структура генома эукариот и его хромосомная организация

6. Архитектура хроматина – как упаковка ДНК влияет на доступность генетической информации
7. Структура нуклеосомы. Гистоны и их варианты
8. Репликация периферических гетерохроматиновых доменов
9. Топологически ассоциированные домены
10. Структурное поддержание хромосомных комплексов

Раздел 1. Регуляция экспрессии генов на уровне транскрипции

Тема 3. Базовые механизмы транскрипции

11. РНК-полимеразы и основы транскрипции
12. Характеристика РНК-полимераз эукариотов и строение их промоторов
13. Роль транскрипционных факторов в инициации транскрипции эукариотов
14. Механизмы терминации транскрипции у эукариотов
15. Связь транскрипции с репарацией ДНК, процессингом РНК и транспортом мРНК
16. Активаторы и репрессоры, и их роль в инициации транскрипции
17. Интеграция сигналов в ходе регуляции транскрипции. Комбинаторный контроль

Тема 4. Факторы транскрипции и передача сигналов

18. Классификация факторов транскрипции и их структура
19. Структурные мотивы ДНК-связывающих доменов
20. Механизмы узнавания ДНК
21. Рецепторные системы – RTK, GPCR
22. Вторичные посредники
23. Протеинкиназовые каскады
24. Механизмы активации факторов транскрипции – фосфорилирование и ядерный импорт
25. Лиганд-зависимая активация факторов транскрипции
26. Комбинаторный контроль и взаимодействие различных сигналов между собой
27. Онкогены как факторы транскрипции и мишени для лекарств
28. Гены транскрипционных факторов, как мишени для селекции

Тема 5. Семейства транскрипционных факторов

29. Семейства растительных транскрипционных факторов, отвечающих за устойчивость к факторам стресса – WRKY, NAC
30. Семейства растительных транскрипционных факторов-регуляторов морфогенеза – MADS-box, GRAS
31. Семейства растительных транскрипционных факторов, отвечающих за метаболизм и гормональные сигналы. - MYB, bHLH

Раздел 2. Регуляция экспрессии генов на других уровнях

Тема 6. Метилирование ДНК

32. Метилирование цитозина в ДНК
33. Гидроксиметилирование цитозина в ДНК
34. Взаимодействие ДНК и модификаций гистонов

Тема 7. Модификация гистонов

35. Модификация гистонов – номенклатура
36. Комбинаторные модификации в перичентрическом гетерохроматин
37. Модификации хроматина, ассоциированные с транскрипционными единицами

38. Концепция «писателей», «читателей» и «стирателей» модификаций гистонов

Тема 8. Ремоделирование и реорганизация хроматина

39. Динамика хроматина - основные ядерные активности Д
40. Соединение нуклеосом с последовательностью ДНК
41. Сборка нуклеосом. Варианты гистонов и гистоновые шапероны
42. Другие способы доставки компонентов системы CRISPR

Тема 9. Регуляторное воздействие некодирующих РНК

43. Механизмы сайленсинга генов на основе РНК
44. Консервативные компоненты механизмов сайленсинга на основе РНК
45. Посттранскрипционный сайленсинг генов
46. Биогенез и функция микроРНК
47. Защита генома с помощью сайленсинга, опосредованного киРНК
48. Транскрипционный сайленсинг генов (TGS)
49. Парамутация

Тема 10. Принципы регуляции экспрессии генов в масштабах всего генома

50. Клеточная память. Система PcG/TrxG, поддерживающая клеточную память
51. Биохимическая характеристика и молекулярная функция белков PcG/TrxG
52. Нацеливание и распространение контролируемых PcG/TrxG доменов хроматина
53. Переключение памяти и роль некодирующих РНК
54. Потеря клеточной памяти
55. Система компенсации дозы генов. Эволюция хромосомной компенсации дозы генов
56. Последствия различий в дозе генов, возникающих в результате эрозии половых хромосом
57. Инактивация X-хромосомы у млекопитающих
58. Механизм компенсации дозы у млекопитающих
59. Геномный импринтинг - открытие неэквивалентности материнского и отцовского геномов
60. Геномный импринтинг у насекомых
61. Обнаружение геномного импринтинга в отдельном локусе кукурузы
62. Демонстрация неэквивалентности родительских геномов у млекопитающих
63. Характеристики импринтированных генов у млекопитающих
64. Молекулярные характеристики кластеров импринтированных генов
65. Молекулярные механизмы, приводящие к импринтированной экспрессии
66. Жизненный цикл геномного импринтинг

67. Геномный импринтинг и заболевания человека
 68. Механизмы, лежащие в основе импринтинга, демонстрирующие сходство между млекопитающими и растениями

Раздел 4. Направление развития современной эпигенетики

Тема 11. Эпигенетика, индивидуальное развитие и старение

69. Феномен регенерации
 70. Стволовые клетки у взрослых
 71. Источники плюрипотентных стволовых клеток
 72. Динамика хроматина во время перепрограммирования
 73. Регенеративные терапии

Тема 12. Эпигенетика, иммунитет и развитие заболеваний

74. Метилирование ДНК в контексте онкологических заболеваний
 75. Ацетилирование и деацетилирование гистонов в контексте онкологических заболеваний
 76. Факторы ремоделирования хроматина в контексте онкологических заболеваний
 77. Эпигенетика и регуляция метаболизма

4.3 Лекции/лабораторные/практические/ занятия

ОЧНАЯ ФОРМА ОБУЧЕНИЯ

Таблица 4

Содержание лекций/лабораторного практикума/практических занятий и контрольные мероприятия

№ п/п	Название раздела, темы	№ и название лекций/ лабораторных/ практических/ семинарских занятий	Формируемые компетенции	Вид контрольного мероприятия	Кол-во Часов/ из них практическая подготовка
1.	Введение				4
	Тема 1. «Предмет, цели и задачи эпигенетики»	Лекция № 1. Предмет, цели и задачи эпигенетики	ОПК-1.1; ПКос-1.1	Тестирование	1
		Практическое занятие № 1. Предмет, цели и задачи эпигенетики	ОПК-1.1; ПКос-1.1		1
	Тема 2. «Структура генома эукариот и его хромосомная организация»	Лекция № 2. Структура генома эукариот и его хромосомная организация	ОПК-1.1; ПКос-1.1	Ответы на вопросы	1
Практическое занятие № 2. Структура генома эукариот и его хромосомная организация		ОПК-1.1; ПКос-1.1	1		
2.	Раздел 1. «Регуляция экспрессии генов на уровне транскрипции»				6

№ п/п	Название раздела, темы	№ и название лекций/ лабораторных/ практических/ семинарских занятий	Формируемые компетенции	Вид контрольного мероприятия	Кол-во Часов/ из них практическая подготовка
	Тема 3. «Базовые механизмы транскрипции»	Лекция № 3. Базовые механизмы транскрипции	ОПК-1.1; ПКос-1.1		1
		Практическое занятие № 3. Базовые механизмы транскрипции	ОПК-1.1; ПКос-1.1	Ответы на вопросы	1
	Тема 4. «Факторы транскрипции и передача сигналов»	Лекция № 4. Факторы транскрипции и передача сигналов	ОПК-1.1; ПКос-1.1		1
		Практическое занятие № 4. Факторы транскрипции и передача сигналов	ОПК-1.1; ПКос-1.1	Ответы на вопросы	1
	Тема 5. «Семейства транскрипционных факторов»	Лекция № 5. Семейства транскрипционных факторов	ОПК-1.1; ПКос-1.1		1
		Практическое занятие № 5. Семейства транскрипционных факторов	ОПК-1.1; ПКос-1.1	Ответы на вопросы	1
3.	Раздел 2. «Регуляция экспрессии генов на других уровнях»				14
	Тема 6. «Метилирование ДНК»	Лекция № 6. Метилирование ДНК	ОПК-1.1; ПКос-1.1		1
		Практическое занятие № 6. Метилирование ДНК	ОПК-1.1; ПКос-1.1	Ответы на вопросы	1
	Тема 7. «Модификация гистонов»	Лекция № 7. Модификация гистонов	ОПК-1.1; ПКос-1.1		1
		Практическое занятие № 7. Модификация гистонов	ОПК-1.1; ПКос-1.1	Ответы на вопросы	1
	Тема 8. «Ремоделирование и реорганизация хроматина»	Лекция № 8. Ремоделирование и реорганизация хроматина	ОПК-1.1; ПКос-1.1		1
		Практическое занятие № 8. Ремоделирование и реорганизация хроматина	ОПК-1.1; ПКос-1.1	Ответы на вопросы	1
	Тема 9. «Регуляторное воздействие некодирующих РНК»	Лекция № 9. Регуляторное воздействие некодирующих РНК	ОПК-1.1; ПКос-1.1		1
		Практическое занятие № 9. Регуляторное воздействие некодирующих РНК	ОПК-1.1; ПКос-1.1	Ответы на вопросы	1
	Тема 10. «Принципы регуляции экспрессии»	Лекция № 10. Принципы регуляции экспрессии генов в масштабах всего генома	ОПК-1.1; ПКос-1.1		3

№ п/п	Название раздела, темы	№ и название лекций/ лабораторных/ практических/ семинарских занятий	Формируемые компетенции	Вид контрольного мероприятия	Кол-во Часов/ из них практическая подготовка
	генов в масштабах всего генома»	Практическое занятие № 10. Принципы регуляции экспрессии генов в масштабах всего генома	ОПК-1.1; ПКос-1.1	Ответы на вопросы	3
4.	Раздел 3. «Направление развития современной эпигенетики»				4
	Тема 11. «Эпигенетика, индивидуальное развитие и старение»	Лекция № 11. Эпигенетика, индивидуальное развитие и старение	ОПК-1.1; ПКос-1.1		1
		Практическое занятие № 11. Эпигенетика, индивидуальное развитие и старение	ОПК-1.1; ПКос-1.1	Ответы на вопросы	1
5	Тема 12. «Эпигенетика, иммунитет и развитие заболеваний»	Лекция № 12. Эпигенетика, иммунитет и развитие заболеваний	ОПК-1.1; ПКос-1.1		1
		Практическое занятие № 12. Эпигенетика, иммунитет и развитие заболеваний	ОПК-1.1; ПКос-1.1.	Ответы на вопросы	1

ОЧНАЯ ФОРМА ОБУЧЕНИЯ

Таблица 5

Перечень вопросов для самостоятельного изучения дисциплины

№ п/п	Название раздела, темы	Перечень рассматриваемых вопросов для самостоятельного изучения
Введение		
1.	Тема 1. «Предмет, цели и задачи эпигенетики»	Связь эпигенетики с классической генетикой Основные направления исследований в области эпигенетики – клеточная дифференцировка, адаптация организмов, старения и борьба с заболеваниями (ОПК-1.1; ПКос-1.1)
2.	Тема 2. «Структура генома эукариот и его хромосомная организация»	Репликация перичентрических гетерохроматиновых доменов Топологически ассоциированные домены (ОПК-1.1; ПКос-1.1)
Раздел 1. «Регуляция экспрессии генов на уровне транскрипции»		
3.	Тема 3. «Базовые механизмы транскрипции»	РНК-полимеразы и основы транскрипции Характеристика РНК-полимераз эукариотов и строение их промоторов Роль транскрипционных факторов в инициации транскрипции эукариот (ОПК-1.1; ПКос-1.1)
4.	Тема 4. «Факторы транскрипции и передача сигналов»	Классификация факторов транскрипции и их структура Структурные мотивы ДНК-связывающих доменов Механизмы узнавания ДНК (ОПК-1.1; ПКос-1.1)
5.	Тема 5. «Семейства	Семейства растительных транскрипционных факторов,

№ п/п	Название раздела, темы	Перечень рассматриваемых вопросов для самостоятельного изучения
	транскрипционных факторов»	отвечающих за метаболизм и гормональные сигналы. - MYB, bHLH (ОПК-1.1; ПКос-1.1)
Раздел 2. «Регуляция экспрессии генов на других уровнях»		
6.	Тема 6. «Метилирование ДНК»	Взаимодействие ДНК и модификаций гистонов (ОПК-1.1; ПКос-1.1)
7.	Тема 7. «Модификация гистонов»	Модификация гистонов – номенклатура (ОПК-1.1; ПКос-1.1)
8.	Тема 8. «Ремоделирование и реорганизация хроматина»	Динамика хроматина - основные ядерные активности Соединение нуклеосом с последовательностью ДНК (ОПК-1.1; ПКос-1.1)
9.	Тема 9. «Регуляторное воздействие некодирующих РНК»	Механизмы сайленсинга генов на основе РНК Консервативные компоненты механизмов сайленсинга на основе РНК (ОПК-1.1; ПКос-1.1)
Раздел 3. «Направление развития современной эпигенетики»		
10.	Тема 10. «Принципы регуляции экспрессии генов в масштабах всего генома»	Клеточная память. Система PcG/TrxG, поддерживающая клеточную память Биохимическая характеристика и молекулярная функция белков PcG/TrxG Нацеливание и распространение контролируемых PcG/TrxG доменов хроматина Переключение памяти и роль некодирующих РНК Потеря клеточной памяти (ОПК-1.1; ПКос-1.1)
11.	Тема 11. «Эпигенетика, индивидуальное развитие и старение»	Динамика хроматина во время перепрограммирования Регенеративные терапии (ОПК-1.1; ПКос-1.1)
12.	Тема 12. «Эпигенетика, иммунитет и развитие заболеваний»	Эпигенетика и регуляция метаболизма (ОПК-1.1; ПКос-1.1)

5. Образовательные технологии

Таблица 6

Применение активных и интерактивных образовательных технологий

№ п/п	Тема и форма занятия	Наименование используемых активных и интерактивных образовательных технологий
1.	Тема 1. «Предмет, цели и задачи эпигенетики»	ПЗ Разбор конкретных ситуаций, учебная дискуссия в ходе просмотра обучающих видеоматериалов
2.	Тема 2. «Структура генома»	ПЗ Разбор конкретных ситуаций, учебная

№ п/п	Тема и форма занятия		Наименование используемых активных и интерактивных образовательных технологий
	эукариот и его хромосомная организация»		дискуссия в ходе просмотра обучающих видеоматериалов
3.	Тема 6. «Метилирование ДНК»	ПЗ	Разбор конкретных ситуаций, учебная дискуссия в ходе просмотра обучающих видеоматериалов
4.	Тема 7. «Модификация гистонов»	ПЗ	Разбор конкретных ситуаций, учебная дискуссия в ходе просмотра обучающих видеоматериалов
5.	Тема 8. «Ремоделирование и реорганизация хроматина»	ПЗ	Разбор конкретных ситуаций, учебная дискуссия в ходе просмотра обучающих видеоматериалов
6.	Тема 9. «Регуляторное воздействие некодирующих РНК»	ПЗ	Разбор конкретных ситуаций, учебная дискуссия в ходе просмотра обучающих видеоматериалов
7.	Тема 10. «Принципы регуляции экспрессии генов в масштабах всего генома»	ПЗ	Разбор конкретных ситуаций, учебная дискуссия в ходе просмотра обучающих видеоматериалов
8.	Тема 11. «Эпигенетика, индивидуальное развитие и старение»	ПЗ	Разбор конкретных ситуаций, учебная дискуссия в ходе просмотра обучающих видеоматериалов

6. Текущий контроль успеваемости и промежуточная аттестация по итогам освоения дисциплины

6.1. Типовые контрольные задания или иные материалы, необходимые для оценки знаний, умений и навыков и (или) опыта деятельности

Вопросы и задания к Введению

Тема 1. Предмет, цели и задачи эпигенетики

Теоретические вопросы

1. В чем заключается «парадокс генома»? Если во всех клетках нашего тела (нейронах, клетках кожи, лейкоцитах) ДНК идентична, почему эти клетки выглядят и функционируют абсолютно по-разному? Как эпигенетика объясняет этот феномен?
2. Мутация vs Эпимутация: Составьте сравнительную таблицу. Укажите, затрагивается ли последовательность нуклеотидов, является ли изменение обратимым и каковы механизмы возникновения
3. Перечислите три основных молекулярных механизма, которые являются предметом изучения эпигенетики. Кратко опишите роль каждого.
4. Биологические часы: что такое «эпигенетические часы» Хорвата и какую практическую задачу медицины они помогают решить?

Логические задачи и кейсы

Задача №1: Кейс об однойцевых близнецах

Однояйцевые близнецы имеют идентичный генотип. Однако известно, что с возрастом их фенотипические различия (склонность к болезням, характер, внешние черты) становятся всё более выраженными.

- Вопрос: почему у трехлетних близнецов профили метилирования ДНК почти идентичны, а у 50-летних — кардинально различаются? Какие внешние факторы могли на это повлиять?

Задача №2: Метилирование и «выключение» гена

Представьте, что в раковой клетке произошла гиперметилиция промоторной области гена-онкосупрессора (гена, который мешает клетке бесконтрольно делиться).

- Вопрос: к чему это приведет? Какую задачу в данном случае будет решать эпигенетическая терапия?

Задача №3: Эффект «памяти предков»

В ходе исследований было замечено, что потомство крыс, которые в период беременности подвергались сильному стрессу или голоданию, имеет склонность к ожирению и диабету, даже если само питается нормально.

Вопрос: о каком явлении (задаче эпигенетики) идет речь? Объясните механизм передачи этого признака, если сама последовательность ДНК не менялась.

Задача № 4 Сравнительная таблица для заполнения

Заполните пропуски, чтобы систематизировать задачи дисциплины.

Тип задачи	Что исследуется?	Практическая польза
Фундаментальная	Механизмы дифференцировки клеток	Понимание развития эмбриона
Диагностическая	Поиск эпигенетических маркеров в крови	?
Терапевтическая	?	Создание лекарств от рака
Экологическая	Влияние среды на эпигеном	Профилактика наследственных патологий

Темы для дискуссий и эссе

- «Эпигенетика и личная ответственность»: если наш образ жизни (диета, привычки) меняет настройки наших генов и может передаваться детям, меняет ли это наше отношение к экологии и медицине?
- «Ламарк был прав?»: можно ли считать современную эпигенетику частичным подтверждением теории Ламарка о наследовании приобретенных признаков? Обоснуйте свой ответ.

Тема 2. Структура генома эукариот и его хромосомная организация

Теоретические вопросы

1. Перечислите последовательно все уровни компактизации ДНК в ядре. Каков коэффициент упаковки (во сколько раз укорачивается нить) на каждом этапе?
2. Какую роль играют гистоновые и негистоновые белки в организации хроматина? Почему гистоны имеют положительный заряд (за счет каких аминокислот)?
3. Чем структурно и функционально различаются эухроматин и гетерохроматин (конститутивный и факультативный)?
4. Опишите роль ключевых элементов: центромера: как она обеспечивает расхождение хромосом? Теломеры: зачем нужны повторы на концах и что такое «предел Хейфлика»? Точки ориджина (ARS): почему их много у эукариот и мало у прокариот?

Задачи на расчет и анализ

Задача №1: Расчет нуклеосомного состава

Длина гаплоидного генома человека составляет примерно $3,2 \times 10^9$ пар нуклеотидов (п.н.). Известно, что на формирование одной нуклеосомы расходуется около 147 п.н. ДНК (кор), а длина линкерной ДНК между нуклеосомами в среднем составляет 50 п.н. Рассчитайте примерное количество нуклеосом в одной диплоидной клетке человека.

Задача №2: Парадокс C-value

У некоторых видов амёб объем генома в сотни раз больше, чем у человека, хотя они являются одноклеточными организмами.

Как называется это явление? За счет каких структурных элементов генома (не кодирующих белки) набегаёт такая огромная разница в размере ДНК?

Задача №3: Длина vs Упаковка

Длина ДНК в одной хромосоме человека в вытянутом состоянии может достигать 5 см. При этом размер ядра клетки — около 5–10 мкм, а сама хромосома в метафазе митоза имеет длину около 5 мкм.

Рассчитайте итоговый коэффициент линейного уплотнения ДНК в метафазной хромосоме. Объясните, почему ДНК не может находиться в ядре в «голом» (не упакованном) виде.

Аналитические задания и кейсы

Задание №4: Сравнение «Прокариоты vs Эукариоты»

Заполните таблицу различий в организации генетического аппарата:

Признак	Прокариоты (Нуклеоид)	Эукариоты (Ядро)
Форма молекулы ДНК	Замкнутая кольцевая	?
Наличие интронов	Практически отсутствуют	?
Белки-упаковщики	Гистоноподобные белки	?
Доля некодирующей	Очень низкая (1-2%)	?

ДНК		
Наличие повторов	Мало	?

Задание №5: Анализ состава генома

Представьте круговую диаграмму состава генома человека. Распределите на ней следующие элементы (укажите примерный %):

- Экзоны (кодирующие последовательности).
- Интроны.
- Повторы (LINE, SINE, сателлитная ДНК).
- Межгенные промежутки и регуляторные зоны.

Какая часть генома (в %) действительно кодирует структуру белков? О чем это говорит с точки зрения эволюции?

Вопросы для дискуссии

1. Почему хромосомы в интерфазном ядре не перепутаны как «спагетти», а занимают строго определенные хромосомные территории? Как это влияет на работу генов?
2. Можно ли рассматривать транспозоны («прыгающие гены») как паразитов внутри нашего генома? Какую пользу они могли принести в ходе эволюции?
3. Почему во время деления клетки (митоза) хроматин максимально конденсирован, а в интерфазе — деспирализован? Почему нельзя считывать информацию с метафазной хромосомы?

Вопросы и задания к разделу 1. «Обзор методов модификации генома»

1. В чем преимущества системы CRISPR по сравнению с другими известными методами редактирования генома?
2. Существует модифицированная версия белка Cas9, в которой один домен нуклеазы инактивирован. В чем может заключаться преимущество использования такой формы Cas9?
3. Какова вероятность того, что любое основание в последовательности является аденином, А? Сколько раз вы ожидаете встретить аденин в геноме человека?
4. Какова вероятность обнаружения определенной двухосновной последовательности? Сколько раз вы ожидаете найти эту последовательность в геноме человека?
5. Сколько раз вы ожидаете обнаружить сайт разреза EcoRI во фрагменте ДНК длиной 1 000 000 пар оснований?
6. Сколько раз вы ожидаете обнаружить определенную последовательность из 20 пар оснований в геноме человека?
7. Запишите полное уравнение для расчета прогнозируемого появления последовательности длиной n во фрагменте ДНК длиной X .
8. Используя математические доказательства, объясните, почему технология разрезания генов CRISPR-Cas9, которая использует целевую

последовательность из 20 пар оснований, более специфична, чем классические рестрикционные ферменты.

9. Напишите три различные идеи о том, почему технология CRISPR-Cas9 может быть более полезной для генной терапии и/или исследований, чем другие инструменты для разрезания генов.

Вопросы и задания к разделу 1. Регуляция экспрессии генов на уровне транскрипции

Тема 3. Базовые механизмы транскрипции

1. Сравните РНК-полимеразу и ДНК-полимеразу. В чем принципиальные различия в их требованиях к «затравке» (праймеру), способности к исправлению ошибок (proofreading) и скорости работы?
2. Почему ошибка в транскрипции менее критична для клетки, чем ошибка в репликации?
3. Каким образом РНК-полимераза «понимает», какую из двух цепей ДНК нужно использовать в качестве матрицы? Какую роль в этом играют асимметричные последовательности промотора?
4. Если последовательность кодирующей (смысловой) цепи ДНК: 5'-ATGCGT-3', запишите последовательность соответствующей РНК.
5. Каковы основные функции трех разных ядерных РНК-полимераз (I, II и III)?

Тема 4. Факторы транскрипции и передача сигналов

Теоретические вопросы

1. Из каких функциональных доменов должен состоять белок, чтобы считаться классическим фактором транскрипции? Может ли белок связываться с ДНК, но не быть ФТ?
2. Каким образом молекулы вроде цАМФ (сАМР) или ионы кальция (Ca^{2+}), находясь в цитоплазме, могут влиять на транскрипцию в ядре? Приведите пример конкретного сигнального пути.
3. Опишите механизм, с помощью которого клетка удерживает ФТ в цитоплазме до прихода сигнала. Как сигнал «открывает дверь» в ядро?
4. Почему для активации одного гена часто требуется одновременное связывание 3–5 различных факторов транскрипции? Какое эволюционное преимущество это дает?

Логические задачи и кейсы

Задача №1 Кейс «Сломанный выключатель» (Путь Ras/MAPK)

В клетках определенной опухоли обнаружена мутация в белке Ras, которая блокирует его способность расщеплять ГТФ до ГДФ. В результате Ras постоянно находится в активном состоянии. Как это повлияет на активность факторов транскрипции семейства MYC? Будет ли клетка делиться в отсутствие внешних факторов роста?

Задача №2 Путь NF-κB и «смерть ингибитора»

Фактор транскрипции NF-κB в неактивном состоянии связан с белком-ингибитором IκB. При поступлении сигнала воспаления киназа IKK фосфорилирует IκB, что ведет к его деградации в протеасоме. Что произойдет с

экспрессией генов воспаления, если в клетке заблокировать работу протеасом? Станет ли NF- κ B активным?

Задача №3 Стероидные рецепторы — «два в одном»

Гормон кортизол свободно проникает через мембрану и связывается со своим рецептором (GR) прямо в цитоплазме. После этого комплекс GR-кортизол идет в ядро. В чем уникальность этого пути по сравнению с путем инсулина?

Является ли рецептор кортизола одновременно фактором транскрипции

Задача №4 Оценка сродства (Аффинность)

Фактор транскрипции А связывается с участком ДНК с константой диссоциации $K_d = 10^{-9}$ М. Фактор Б связывается с тем же участком с $K_d = 10^{-7}$ М. Какой из факторов будет занимать промотор при более низкой концентрации в ядре? Как это влияет на «чувствительность» гена к сигналу?

Задача №5 Кросс-толк (Cross-talk)

Сигнал X активирует киназу, которая фосфорилирует фактор транскрипции STAT3, активируя его. Сигнал Y активирует фосфатазу, которая снимает фосфат с STAT3. Опишите состояние целевых генов, если на клетку действуют оба сигнала одновременно. Как клетка может использовать этот механизм для интеграции противоречивой информации?

Задача №6 Представьте, что вы открыли новый белок Z-белок. Вы подозреваете, что он является фактором транскрипции, который активируется в ответ на ультрафиолетовое (УФ) излучение. Предложите план эксперимента, чтобы доказать:

Что Z-белок перемещается в ядро после облучения УФ;

Что он физически связывается с ДНК;

Что его связывание действительно активирует экспрессию конкретного гена

Тема 5. Семейства транскрипционных факторов

Теоретические вопросы

1. Почему один и тот же структурный мотив (например, «цинковый палец») может использоваться сотнями разных факторов для связывания с совершенно разными генами?
2. Многие семейства ТФ (например, bHLH или bZIP) работают только в виде димеров (пар). Какое биологическое преимущество дает возможность образования гетеродимеров (пары из двух разных белков одного семейства)?
3. Почему Нох-гены (гомеодоменные ТФ) практически идентичны у мухи-дрозофилы и человека? О чем это говорит с точки зрения эволюции?
4. Почему у растений такие семейства, как WRKY и NAC, представлены сотнями генов, в то время как у животных их вообще нет? С какими особенностями жизни растений это связано?

Логические задачи

Задача №1 Проблема «цинковых пальцев»

Белок p53 (семейство C2H2) использует ионы цинка для стабилизации своей структуры. Экспериментатор добавил в культуру клеток вещество-хелатор, которое прочно связывает все свободные ионы цинка, делая их недоступными для белков. Как это отразится на способности клетки запускать апоптоз (самоуничтожение) при повреждении ДНК? Ответ обоснуйте через структуру ТФ.

Задача №2 «Архитекторы цветка» (MADS-box)

Согласно ABC-модели развития цветка, ТФ семейства MADS-box определяют идентичность органов. Мутация в гене класса В приводит к тому, что вместо лепестков развиваются чашелистики. Означает ли это, что мутантный ТФ начал связываться с «чужими» генами, или он просто перестал активировать «свои»? Как семейства ТФ обеспечивают точность развития?

Задача №3 Гормоны и Ядерные рецепторы

У животных стероидные гормоны активируют ТФ напрямую (ядерные рецепторы). У растений гормон ауксин вызывает деградацию белка-репрессора, который мешает фактору ARF работать. Какой из этих механизмов («прямая активация» или «снятие тормоза») потенциально работает быстрее? Почему у растений не развились классические ядерные рецепторы, как у животных?

Задача №4 Соотнесите структурный признак, название семейства и его типичную функцию.

Структурный признак	Семейство	Биологическая роль
1. Лейциновая «молния» через каждые 7 аминокислот	А. WRKY	I. Развитие органов цветка
2. Домен WRKYGQK + цинковый палец	Б. Нох (Homeobox)	II. Ответ на стресс и патогены (у растений)
3. Три альфа-спирали (H1, H2, H3)	В. bZIP	III. Разметка плана тела (голова-хвост)
4. Специфический MADS-домен	Г. MADS-box	IV. Регуляция метаболизма и памяти

Задача №5 Специфичность узнавания

Фактор транскрипции из семейства MYB узнает строго определенную последовательность из 6 нуклеотидов: 5'-WAACCG-3' (где W — это А или Т). С какой вероятностью такая последовательность встретится в случайной последовательности ДНК? Если геном растения составляет 3×10^8 пар нуклеотидов, сколько теоретических мест связывания для этого фактора в нем существует? Почему в реальности он связывается лишь с малой частью из них?

Задача №5 Вы — биоинженер. Вам нужно создать искусственный фактор транскрипции, который будет включать гены защиты от засухи в пшенице, но только тогда, когда вы опрыскиваете поле специальным (безопасным) химическим веществом-индуктором. Из каких «блоков» (доменов) вы соберете этот белок? Какие семейства ТФ вы возьмете за основу для:

ДНК-связывающего домена (чтобы он точно нашел нужные гены)?
Сенсорного домена (чтобы он реагировал на ваше вещество)?

Вопросы и задания к разделу 2. Регуляция экспрессии генов на других уровнях

Тема 6. Метилирование ДНК

Теоретические вопросы

1. Что такое метилирование ДНК в классическом понимании? На каком нуклеотиде и в какой последовательности контекста оно чаще всего происходит у эукариот? Какой фермент "пишет" этот эпигенетический маркер *de novo*, а какой поддерживает его при репликации?
2. Дана одноцепочечная последовательность ДНК: 5'-AGCGCGATGACGT-3'.
 - а) Отметьте все сайты (пары оснований), которые являются потенциальными мишенями для метилирования ДНК-метилтрансферазами млекопитающих.
 - б) Нарисуйте химическую структуру 5-метилцитозина и объясните, как его наличие может влиять на взаимодействие ДНК с белками.
3. Каким образом метилирование промотора гена обычно влияет на его экспрессию? Опишите два молекулярных механизма этого подавления (привлечение репрессорных белков vs. препятствование связыванию активаторов).
4. Сравните роль метилирования ДНК в регуляции транскрипции у:
 - а) Млекопитающих (глобальное подавление, импринтинг, инактивация X-хромосомы).
 - б) Растений (подавление транспозонов, геномный импринтинг).
 - в) Прокариот (рестрикция-модификация, защита собственной ДНК).
5. Метилирование — статичный или динамичный маркер? Опишите процессы, при которых происходит деметилирование ДНК: пассивное (при репликации) и активное (через ферменты семейства ТЕТ). 2

Логические задачи

Задача №1 В ходе раннего эмбриогенеза млекопитающих происходит две волны глобального деметилирования с последующим реметилированием.

Объясните:

- а) Биологический смысл первой волны (в зиготе).
- б) Почему некоторые области генома (например, импринтированные гены, ретротранспозоны) защищены от этого деметилирования?

Задача №2 Гипометилирование и гиперметиллирование генома часто встречаются при онкологических заболеваниях. Приведите примеры:

- а) Как гиперметиллирование промоторов определенных генов (назовите 1-2 класса) может способствовать развитию рака?
- б) Как гипометилирование других участков (например, ретротранспозонов, промоторов онкогенов) может приводить к геномной нестабильности или неконтролируемому росту?

Задача №3 Гиперметиллирование промотора гена-супрессора опухолей p16INK4a. Предложите экспериментальные подходы (не менее двух), чтобы доказать, что именно это метилирование является причиной "молчания" гена, а не следствием.

Задача №4 Как можно изучить паттерн метилирования ДНК в геноме?

Опишите принцип одного метода, основанного на бисульфитном преобразовании (например, бисульфитного секвенирования). Почему обработка бисульфитом натрия позволяет отличить метилированный цитозин от неметилированного?

Задача №5 Вы получили данные полногеномного бисульфитного секвенирования (WGBS) для нормальной и опухолевой ткани. Паттерн метилирования в промоторной области гипотетического гена X выглядит так:

· Норма: ...CGG...CGG...CGG... (С — неметилированный цитозин после конверсии читается как Т).

· Опухоль: ...CGG...CGG...CGG... (С — метилированный, остается С после конверсии).

Сформулируйте гипотезу о роли гена X в канцерогенезе. Как вы экспериментально проверите свою гипотезу на клеточной модели, используя знания о ферментах, редактирующих метилом (например, CRISPR-dCas9 с DNMT3A или TET1)?

Тема 7. Модификация гистонов

Теоретические вопросы

1. Назовите три наиболее распространенных типа ковалентных модификаций гистоновых "хвостов". Для каждого укажите аминокислоту-мишень (например, лизин, аргинин, серин) и общее влияние на хроматин (активация/репрессия), которое она чаще всего оказывает.
2. Нарисуйте схему нуклеосомы. Отметьте гистоновые октамеры (H2A, H2B, H3, H4) и ДНК. Стрелками укажите, где расположены N-концевые "хвосты" гистонов, подвергающиеся модификациям. Объясните, почему модификации именно этих участков так эффективно влияют на состояние хроматина.
3. Чем принципиально отличается механизм влияния на транскрипцию у:
 - а) Ацетилирования лизинов (например, H3K9ac, H3K27ac)?
 - б) Метилирования лизинов (например, H3K4me3 vs H3K9me3)?

В ответе затроньте физико-химические изменения и специфичные "эффекторные" белки, которые считывают эти метки.

4. Что подразумевает собой гипотеза "гистоновый код"? Приведите конкретный пример "кода" для активного эухроматина и для репрессивного гетерохроматина (укажите комбинацию 2-3 модификаций для каждого случая).

Логические задачи

Задача №1: В эксперименте на клеточной линии исследователи ингибировали активность гистондеацетилаз (HDAC). Как изменится общий уровень ацетилирования гистонов? Как это, скорее всего, повлияет на глобальную транскрипционную активность генома и почему? К какому классу лекарственных препаратов относятся ингибиторы HDAC и для лечения каких заболеваний их исследуют?

Задача №2 Известно, что модификации гистонов и метилирование ДНК часто функционально связаны. Опишите возможный молекулярный "диалог" на примере установления репрессивной метки H3K9me3 и последующего де novo метиллирования ДНК в этом же локусе. Какие белки могут выступать посредниками?

Задача №3 Каким методом можно определить геном-широкое распределение конкретной гистоновой модификации (например, H3K27me3)? Опишите принцип метода ChIP-seq (иммунопреципитация хроматина с последующим секвенированием). Что показывает пик на полученном графике?

Задача №4 Вам представлены результаты ChIP-seq эксперимента для двух модификаций в районе гена Y.

- График 1: Высокий пик H3K4me3 на старте транскрипции гена.
- График 2: Широкий массивный пик H3K9me3, покрывающий весь ген и его регуляторные области.
- График 3 (контроль): Равномерный низкий сигнал для H3 (input).

Сделайте вывод о вероятном состоянии экспрессии гена Y и структурном состоянии хроматина в этом локусе. Обоснуйте.

Задача №5 Модификации гистонов — эволюционно консервативный механизм. Однако у дрожжей *S. cerevisiae* отсутствует метилирование H3K27, ключевая репрессивная метка у многоклеточных. Как вы думаете, с появлением какой биологической необходимости могла быть связана эволюция этой сложной репрессивной системы (Polycomb)?

Задача №6 Мутации в генах гистонов, например, замена лизина 27 на метионин в гистоне H3 (H3K27M), являются драйверными для некоторых агрессивных опухолей мозга (диффузная глиома). Почему эта мутация считается "доминантно-негативной"? Предположите, как одна мутантная копия гистона может нарушать функцию всего комплекса PRC2 (который наносит метку H3K27me3) в клетке.

Тема 8. Ремоделирование и реорганизация хроматина

Теоретические вопросы

1. Назовите четыре основных класса АТФ-зависимых комплексов ремоделинга хроматина. Для двух из них укажите ключевую особенность и основную функцию (например, что они предпочитают делать с нуклеосомой: скользить, вытеснять, менять состав).
2. Как комплекс ремоделинга, такой как SWI/SNF, использует энергию гидролиза АТФ для изменения положения нуклеосомы? Опишите гипотетическую последовательность событий: связывание, создание торсионного напряжения, "прокручивание" ДНК, фиксация результата.

3. Опишите вероятный каскад событий для активации "молчащего" гена, находящегося в составе конденсированного гетерохроматина. В цепочке должны фигурировать: пионерный фактор транскрипции → комплекс ремоделинга → гистон-модифицирующий фермент (например, НАТ) → общее изменение структуры хроматина.

4. Что такое топологически ассоциированные домены (TADs) и как комплексы ремоделинга (в частности, когезин и CTCF) участвуют в их формировании и поддержании? Почему нарушение границ TADs может приводить к заболеваниям?

Логические задачи

Задача №1 Объясните, каким образом ремоделирование хроматина участвует в:

а) Активации транскрипции; как сдвиг нуклеосомы может помочь РНК-полимеразе II?

б) Репрессии транскрипции; как, наоборот, установка нуклеосомы в строгую позицию может "запереть" ген?

Задача №2 Сравните влияние на доступность ДНК у двух процессов:

а) Ацетилирование гистонов (например, H3K9ac).

б) Ремоделирование хроматина (например, сдвиг нуклеосомы комплексом SWI/SNF).

Что является более прямым и необратимым способом "открыть" участок ДНК для фактора транскрипции?

Задача №3 Как комплексы ремоделинга "понимают", куда им нужно направиться в геноме? Приведите два примера их рекрутирования:

а) Через модификации гистонов (какая метка может служить "посадочной площадкой"?).

б) Через факторы транскрипции (что происходит после того, как пионерный фактор связался с ДНК?).

Задача №4 У вас есть данные Hi-C (метод изучения 3D-контактов в хроматине) для нормальных клеток и клеток с нокаутированным геном Smarca4 (кодирует ключевую субъединицу комплекса SWI/SNF). В мутантных клетках

наблюдается "размытие" границ нескольких TADs и появление новых нехарактерных контактов. Предложите гипотезу, объясняющую эти изменения. Как это может повлиять на экспрессию генов, находящихся в этих доменах?

Задача №5 Мутации в генах, кодирующих субъединицы комплекса SWI/SNF (BAF), являются одними из самых частых в человеческих раках. Как вы

думаете, почему потеря функции такого комплекса, который в норме открывает хроматин для супрессоров опухолей, может быть онкогенной? Приведите возможный сценарий (например, невозможность активации гена-супрессора p16).

Задача №6 Вы подозреваете, что некий новый белок "X" взаимодействует с комплексом ремоделинга и влияет на его активность. Разработайте пошаговый экспериментальный план (2-3 ключевых метода), чтобы проверить:

а) Физическое взаимодействие белка X с комплексом (например, ко-ИП).

б) Влияние белка X на ремоделирующую активность *in vitro* (эксперимент с реконструированными нуклеосомами и гель-сдвигом).

в) Влияние нокаута белка X на профиль доступности хроматина *in vivo* (какой метод для этого подойдет?).

Задача №7 Сравните три эпигенетических регулятора с точки зрения скорости, обратимости и энергозатратности:

- Метилирование ДНК
- Модификации гистонов
- Ремоделирование хроматина

Как они могут работать вместе для установления стабильных, но потенциально обратимых клеточных состояний (например, дифференцировка)?

Задача №8 Дана геномная область, содержащая промотор потенциально важного гена развития, находящийся в "закрытом" состоянии в соматической клетке. Предложите стратегию экспериментального воздействия, чтобы точно активировать этот промотор, используя современные эпигенетические технологии (например, CRISPR-dCas9). К каким компонентам системы (ремоделеры, модификаторы) вы будете "прицельно" доставлять активаторные домены и почему?

Тема 9. Регуляторное воздействие некодирующих РНК

Теоретические вопросы

1. Какие два основных класса длинных некодирующих РНК можно выделить по механизму их действия в ядре? Приведите по одному классическому примеру для каждого класса (например, Xist и HOTAIR) и кратко объясните их принципиальное различие.
2. Как малые интерферирующие РНК (siRNA) и микроРНК (miRNA), образующиеся в цитоплазме, могут приводить к эпигенетическим изменениям в ядре? Опишите путь от зрелой малой РНК до установления репрессивных меток (например, H3K9me_{2/3}) на гомологичном участке хроматина (явление РНК-зависимого гетерохроматинирования).
3. Опишите пошагово механизм инактивации одной из X-хромосом у самок млекопитающих. Какую роль играют lncRNA Xist, комплекс PRC2 и последующее метилирование гистона H3 по лизину 27 (H3K27me₃)? Почему эта инактивация стабильна и сохраняется при делениях клетки?
4. Сравните два способа рекрутирования репрессорного комплекса PRC2 на хроматин:
 - а) Через транс-действующую lncRNA HOTAIR (которая рекрутирует PRC2 на локус гена HOXD).
 - б) Через цис-действующую lncRNA Xist (которая "обмазывает" хромосому).
Что общего и в чем ключевое отличие в их механизмах нацеливания?
5. Помимо репрессии, lncRNA могут участвовать и в активации генов. Опишите два возможных механизма такой активации:
 - а) Разрушение репрессивной структуры (напр., отвлечение репрессора).
 - б) Рекрутирование активаторных комплексов (напр., сборка транскрипционного холоэнзима).

Логические задачи

Задача №1 В геномной области, богатой транспозонами, активно экспрессируется короткая некодирующая РНК. Как вы думаете, какова ее вероятная функция в свете поддержания стабильности генома? Какие эпигенетические системы она может задействовать и почему это важно для организма?

Задача №2 Как можно экспериментально доказать, что эффект конкретной lncRNA осуществляется за счет прямого взаимодействия с белковым комплексом (например, с PRC2), а не через ее транскрипцию как таковую (эффект "процесса транскрипции")? Предложите два подхода: один биохимический, один генетический.

Задача №3 Вы провели RNA-seq и ChIP-seq на H3K27me3 в клетках с нокаутом определенной lncRNA. Получены следующие данные:

- При нокауте lncRNA-A на 20 генов-мишеней, расположенных в одном кластере, уровень их экспрессии вырос в 5-10 раз.
- На этих же 20 генах сигнал ChIP-seq на H3K27me3 практически исчез.
- Другие регионы генома не затронуты.

Сформулируйте гипотезу о механизме действия lncRNA-A. Какой контрольный эксперимент нужно поставить, чтобы подтвердить прямое взаимодействие lncRNA-A с PRC2 именно на этих локусах?

Задача №4 Многие lncRNAs аномально экспрессируются при раке. Например, lncRNA H19 часто гиперэкспрессирована. Известно, что H19 является импринтированным геном и источником miR-675. Предложите, как аномальная экспрессия H19 может способствовать онкогенезу через:

- а) Эпигенетическое перепрограммирование.
- б) Посттранскрипционную регуляцию.

Задача №5 Почему некодирующие РНК считаются особенно привлекательными мишенями для потенциальной эпигенетической терапии по сравнению, например, с ферментами метилирования ДНК? В чем заключаются основные сложности в создании таких препаратов (доставка, стабильность, специфичность)?

Задача №6 Все ли регуляторные РНК можно отнести к "эпигенетическим" факторам? Где проходит граница? Например, является ли регуляция сплайсинга через малые ядерные РНК (snRNA) или разрушение мРНК через miR эпигенетическим явлением? Аргументируйте, используя классическое определение эпигенетики (наследуемые изменения активности генов без изменения последовательности ДНК).

Задача №7 Спроектируйте искусственную синтетическую lncRNA, способную направленно активировать конкретный молчащий ген (например, ген-супрессор опухолей p53 в раковых клетках, где его промотор гиперметилирован). Какие функциональные домены (последовательности) она должна содержать для:

- а) Узнавания специфичного участка генома (например, через принцип комплементарности).

- б) Рекрутирования белкового комплекса, который сможет "открыть" хроматин (какой комплекс вы выберете и почему?).
- в) Стабилизации транскрипта (например, вторичная структура, защищающая от деградации).

Тема 10. Принципы регуляции экспрессии генов в масштабах всего генома

Теоретические вопросы

1. Что понимают под клеточной (эпигенетической) памятью в контексте дифференцировки? Как она принципиально отличается от генетической памяти (последовательности ДНК)? Приведите пример стабильного эпигенетического состояния, которое сохраняется на протяжении всей жизни организма (например, принадлежность клетки к печени или нейрону).
2. Почему ДНК-метилтрансфераза 1 (DNMT1) считается главным "хранителем" эпигенетической памяти у млекопитающих? Опишите, как она распознает гемиметилированную ДНК после репликации и восстанавливает симметричный метилом. Что произойдет, если ее активность будет нарушена?
3. Почему импринтированные гены и гены на инактивированной X-хромосоме не подвергаются волне деметилирования в раннем эмбрионе? Какой механизм их защищает? Что это говорит об особом характере "памяти" у этих локусов?
4. Дайте определение геномному импринтингу. Чем он принципиально отличается от менделевского наследования? Как с его помощью можно экспериментально доказать, что для нормального развития необходим вклад геномов обоих родителей?
5. Что является первичным эпигенетическим маркером, различающим родительские аллели у большинства импринтированных генов млекопитающих? Как эта метка устанавливается в половых клетках каждого родителя?

Логические задачи

Задача №1 В культуре фибробластов мыши экспрессируется только материнская аллель импринтированного гена *Igf2*. Клетки много раз поделились. Объясните, какие молекулярные механизмы должны точно копироваться при каждой репликации ДНК, чтобы дочерние клетки "помнили", какую аллель нужно экспрессировать, а какую — нет.

Задача №2 Сравните два пути поддержания репрессивной метки H3K9me3 через клеточные деления:

- а) Рекрутирование "писца" через белок-считыватель: (Например, HP1 → SUV39H1).
- б) Прямое копирование через шаблон родительского гистона: (Возможно ли это?).

Какой путь считается более надежным для долгосрочной памяти и почему?

Задача №3 Если эпигенетическая память такая стабильная, как тогда происходит полное перепрограммирование в зародышевых клетках и раннем эмбрионе? Назовите два ключевых события в ходе этого процесса: одно, связанное с активным удалением меток с ДНК, и другое — с заменой гистоновых вариантов.

Задача №4 У мыши есть импринтированный ген *Igf2*. Его экспрессия идет только с отцовской аллели. Какую фенотипическую разницу вы ожидаете увидеть между двумя типами гетерозигот:

- а) Мать передала функциональный аллель, отец — мутантный (нокаутный).
- б) Отец передал функциональный аллель, мать — мутантный.

Объясните, почему исход будет разным.

Задача №5 В кластере импринтированных генов часто ключевую роль играют ncRNA. Опишите, как работает регуляция в кластере *Igf2/H19* на хромосоме 11 у человека. Какую роль играют:

- Дифференциально метилированный регион (DMR) — ICR (Imprinting Control Region).
- Белок CTCF.
- Эnhансеры.

Почему при делеции материнского ICR возникает синдром Беквита-Видемана?

Задача №6 Синдромы Прадера-Вилли и Ангельмана вызываются нарушениями в одном и том же регионе хромосомы 15 (15q11-q13), но имеют совершенно разные фенотипы. Объясните, как:

- а) Делеция отцовской аллели приводит к синдрому Прадера-Вилли.
- б) Делеция материнской аллели приводит к синдрому Ангельмана.

В чем биологический смысл данного явления?

Вопросы и задания к разделу 3. Направление развития современной эпигенетики

Тема 11. Эпигенетика, индивидуальное развитие и старение

Темы докладов

1. Эпигенетическое перепрограммирование в раннем эмбриогенезе: стирание и восстановление меток
2. Роль гистоновых модификаций и комплексов ремоделинга хроматина в дифференцировке стволовых клеток.
3. Геномный импринтинг: молекулярные механизмы и значение для нормального развития.
4. Эпигенетические часы: как метилом ДНК предсказывает биологический возраст.
5. Старение как эпигенетическая программа? Роль сиртуинов, гистондеацетилаз долголетия.
6. Эпигенетические последствия старения: гетерохроматинизация, активация транспозонов и геномная нестабильность

7. эпигенетическая терапия: от ингибиторов ДНК-метилтрансфераз и гистондеацетилаз к редактированию эпигенома
8. Сравнительная эпигенетика старения: почему одни виды живут долго, а другие — нет?
9. Эпигенетика и нейродегенеративные заболевания (болезни Альцгеймера, Паркинсона): причина или следствие?
10. Связь циркадных ритмов и эпигенома: как внутренние часы регулируют метаболизм через эпигенетику
11. Клональное старение и эпигенетика: почему клетки в культуре имеют предел Хейфлика.

Тема 12. Эпигенетика, иммунитет и развитие заболеваний

Темы докладов

1. Эпигенетическое программирование иммунных клеток: дифференцировка лимфоцитов, поляризация макрофагов (M1/M2), роль метилирования ДНК и гистоновых модификаций.
2. Эпигенетика воспаления: регуляция экспрессии цитокинов (TNF- α , IL-6), роль ацетилирования гистонов и ремоделирования хроматина в NLRP3-инфламмосомах.
3. Эпигенетические нарушения при аутоиммунных заболеваниях: гипометилирование ДНК при системной красной волчанке (SLE) и ревматоидном артрите, регуляция FoxP3 в T-регуляторных клетках.
4. Эпигенетика аллергий и астмы: влияние факторов среды на метилом Th2-клеток, роль HDAC в воспалении дыхательных путей.
5. Эпигенетическое репрограммирование при сепсисе и иммунном параличе: феномен "тренированного иммунитета" (trained immunity), изменения в моноцитах и макрофагах.
6. Вирусные инфекции и эпигеном: как вирусы (ВИЧ, EBV, SARS-CoV-2) манипулируют эпигенетикой хозяина для латентности и репликации.
7. Опухолевая иммуноредакция и эпигенетика: метилирование генов MHC и компонентов интерферонового пути, эпигенетическая регуляция PD-L1.
8. Эпигенетические часы и иммунное старение (иммуносенесценция): накопление метилирования в генах иммунных клеток с возрастом.
9. Пренатальное программирование иммунитета: влияние питания и стресса матери на эпигеном иммунной системы потомства.
10. Эпигенетическая терапия в иммунологии: ингибиторы DNMT и HDAC при гематологических раках и аутоиммунных состояниях, новые мишени.
11. Микробиота и эпигенетика иммунитета: как метаболиты бактерий (бутират) влияют на ацетилирование гистонов в кишечнике и системный иммунитет.
12. Эпигенетика трансплантации: прогнозирование отторжения трансплантата по метилированию ДНК, эпигенетические препараты для индукции толерантности.

Вопросы к зачету

1. Эпигенетическая регуляция в контексте генома
2. Открытие нуклеосомальной структуры генома

3. Теория эпигенетического ландшафта в контексте современных молекулярных исследований
4. Связь эпигенетики с классической генетикой
5. Основные направления исследований в области эпигенетики – клеточная дифференцировка, адаптация организмов, старения и борьба с заболеваниями
6. Архитектура хроматина – как упаковка ДНК влияет на доступность генетической информации
7. Структура нуклеосомы. Гистоны и их варианты
8. Репликация периферических гетерохроматиновых доменов
9. Топологически ассоциированные домены
10. Структурное поддержание хромосомных комплексов
11. РНК-полимеразы и основы транскрипции
12. Характеристика РНК-полимераз эукариотов и строение их промоторов
13. Роль транскрипционных факторов в инициации транскрипции эукариотов
14. Механизмы терминации транскрипции у эукариотов
15. Связь транскрипции с репарацией ДНК, процессингом РНК и транспортом мРНК
16. Активаторы и репрессоры, и их роль в инициации транскрипции
17. Интеграция сигналов в ходе регуляции транскрипции. Комбинаторный контроль
18. Классификация факторов транскрипции и их структура
19. Структурные мотивы ДНК-связывающих доменов
20. Механизмы узнавания ДНК
21. Рецепторные системы – RTK, GPCR
22. Вторичные посредники
23. Протеинкиназовые каскады
24. Механизмы активации факторов транскрипции – фосфорилирование и ядерный импорт
25. Лиганд-зависимая активация факторов транскрипции
26. Комбинаторный контроль и взаимодействие различных сигналов между собой
27. Онкогены как факторы транскрипции и мишени для лекарств
28. Гены транскрипционных факторов, как мишени для селекции
29. Семейства растительных транскрипционных факторов, отвечающих за устойчивость к факторам стресса – WRKY, NAC
30. Семейства растительных транскрипционных факторов-регуляторов морфогенеза – MADS-box, GRAS
31. Семейства растительных транскрипционных факторов, отвечающих за метаболизм и гормональные сигналы. - MYB, bHLH
32. Метилирование цитозина в ДНК
33. Гидроксиметилирование цитозина в ДНК

34. Взаимодействие ДНК и модификаций гистонов
35. Модификация гистонов – номенклатура
36. Комбинаторные модификации в перичентрическом гетерохроматин
37. Модификации хроматина, ассоциированные с транскрипционными единицами
38. Концепция «писателей», «читателей» и «стирателей» модификаций гистонов
39. Динамика хроматина - основные ядерные активности
40. Соединение нуклеосом с последовательностью ДНК
41. Сборка нуклеосом. Варианты гистонов и гистоновые шапероны
42. Другие способы доставки компонентов системы CRISPR
43. Механизмы сайленсинга генов на основе РНК
44. Консервативные компоненты механизмов сайленсинга на основе РНК
45. Посттранскрипционный сайленсинг генов
46. Биогенез и функция микроРНК
47. Защита генома с помощью сайленсинга, опосредованного киРНК
48. Транскрипционный сайленсинг генов (TGS)
49. Парамутация
50. Клеточная память. Система PcG/TrxG, поддерживающая клеточную память
51. Биохимическая характеристика и молекулярная функция белков PcG/TrxG
52. Нацеливание и распространение контролируемых PcG/TrxG доменов хроматина
53. Переключение памяти и роль некодирующих РНК
54. Потеря клеточной памяти
55. Система компенсации дозы генов. Эволюция хромосомной компенсации дозы генов
56. Последствия различий в дозе генов, возникающих в результате эрозии половых хромосом
57. Инактивация X-хромосомы у млекопитающих
58. Механизм компенсации дозы у млекопитающих
59. Геномный импринтинг - открытие неэквивалентности материнского и отцовского геномов
60. Геномный импринтинг у насекомых
61. Обнаружение геномного импринтинга в отдельном локусе кукурузы
62. Демонстрация неэквивалентности родительских геномов у млекопитающих
63. Характеристики импринтированных генов у млекопитающих
64. Молекулярные характеристики кластеров импринтированных генов

65. Молекулярные механизмы, приводящие к импринтированной экспрессии
66. Жизненный цикл геномного импринтинг
67. Геномный импринтинг и заболевания человека
68. Механизмы, лежащие в основе импринтинга, демонстрирующие сходство между млекопитающими и растениями
69. Феномен регенерации
70. Стволовые клетки у взрослых
71. Источники плюрипотентных стволовых клеток
72. Динамика хроматина во время перепрограммирования
73. Регенеративные терапии
74. Метилирование ДНК в контексте онкологических заболеваний
75. Ацетилирование и деацетилирование гистонов в контексте онкологических заболеваний
76. Факторы ремоделирования хроматина в контексте онкологических заболеваний
77. Эпигенетика и регуляция метаболизма

6.2. Описание показателей и критериев контроля успеваемости, описание шкал оценивания

Для оценки знаний, умений, навыков и формирования компетенции по дисциплине может применяться **традиционная** система контроля и оценки успеваемости студентов.

Критерии оценивания результатов обучения

Таблица 7

Оценка	Критерии оценивания
Зачтено	заслуживает студент, освоивший знания, умения, компетенции и теоретический материал; выполнивший все задания, предусмотренные учебным планом; в основном сформировал практические навыки.
Не зачтено	заслуживает студент, не освоивший знания, умения, компетенции и теоретический материал, учебные задания не выполнил, практические навыки не сформированы.

7. Учебно-методическое и информационное обеспечение дисциплины

7.1 Основная литература

1. Якупов, Т. Р. Молекулярная биотехнология : учебник для вузов / Т. Р. Якупов, Т. Х. Фаизов. — 3-е изд., стер. — Санкт-Петербург : Лань, 2021. — 160 с. — ISBN 978-5-8114-8733-2. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/179623>
2. Медицинские биотехнологии с основами молекулярной биологии (избранные лекции) : учебное пособие / Н. В. Юнусова, Е. В. Кайгородова, О. В. Кокорев, Р.

Р. Салахов. — Томск : СибГМУ, 2023. — 143 с. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/369098>.

7.2 Дополнительная литература

1. Век генетики и век биотехнологии на пути к редактированию генома человека : монография / В. И. Глазко [и др.] ; Science Наука Курс. - Москва : КУРС, 2017. - 560 с. - (Наука). - Библиогр.: с. 534
2. Субботина, Т. Н. Молекулярная биология и генная инженерия : учебное пособие / Т. Н. Субботина, П. А. Николаева, А. Е. Харсекина. — Красноярск : СФУ, 2018. — 60 с. — ISBN 978-5-7638-3857-2. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/157528>
3. Часовских, Н. Ю. Практикум по биоинформатике : учебное пособие / Н. Ю. Часовских. — Томск : СибГМУ, [б. г.]. — Часть 1 — 2019. — 135 с. — ISBN 978-5-98591-145-9. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/138707>

Перечень журналов по профилю дисциплины.

1. Журнал Epigenetics (<https://www.tandfonline.com/journals/kepi20>) (открытый доступ).
2. Журнал Clinical Epigenetics (<https://link.springer.com/journal/13148>) (открытый доступ).
3. Журнал Frontiers in Epigenetics and Epigenomics (<https://www.frontiersin.org/journals/epigenetics-and-epigenomics>) (открытый доступ).

9. Описание материально-технической базы, необходимой для осуществления образовательного процесса по дисциплине (модулю)

Таблица 8

Сведения об обеспеченности специализированными аудиториями, кабинетами, лабораториями

Наименование специальных помещений и помещений для самостоятельной работы (№ учебного корпуса, № аудитории)	Оснащенность специальных помещений и помещений для самостоятельной работы
1	2
Учебная лаборатория для проведения занятий семинарского типа, групповых и индивидуальных консультаций, текущего контроля и промежуточной аттестации (Учебный корпус № 37, аудитории № 212, 303-308, 314)	Система очистки воды Hydrurus Ultra Flow, № 410124000603648 Комплект оборудования для очистки и обеззараживания воздуха, № 410124000603649 Стерилизатор паровой форвакуумный СПГА-100-1-НН В, №210124558132517 Бокс микробиологический безопасности БМБ-II «Ламинар-С» по ТУ 32.50.50-010-51495026-2020 в исполнении: БМБ-II-«Ламинар-С»-1,5, № 210124558132419, № 210124558132418, №

	<p>210124558132420, № 210124558132421, № 210124558132422</p> <p>Шейкер инкубатор DW-SI-D2403, Drawell, № 410124000603704</p> <p>Шейкер - инкубатор с охлаждением CRYSTE, модель PURICELL_SHAKING X10, № 410124000603688</p> <p>Спектрофотометр K5500Plus, Drawell № 410124000603673</p> <p>Лиофильная сушилка, LFD-10A, Laboao, № 410124000603685</p> <p>Комплект лабораторного оборудования пробоподготовки для биотехнологических исследований, № 410124000603692</p> <p>Центрифуга лабораторная с охлаждением TGL18C, Nanbei, № 410124000603681</p> <p>Льдогенератор XB-50, Scientz, № 410124000603690</p> <p>Гомогенизатор лабораторный RCP 24, № 410124000603640</p> <p>Электропоратор для клеток эукариот, прокариот и растений CRY-3B, Scientz, № 410124000603691</p> <p>Термостат Binder, №210134000004208</p> <p>Интерактивная панель, № 410124000603731</p> <p>Рабочая станция с предустановленным программным обеспечением, № 210134000018973</p> <p>Рабочая станция, № 210134000019227-210134000019242</p>
<p>Центральная научная библиотека имени Н.И. Железнова. Читальные залы библиотеки.</p>	

Для проведения лекций по дисциплине «Эпигенетика» необходима специализированная лекционная аудитория, оснащенная мультимедийным оборудованием и соответствующим демонстрационным сопровождением.

Для проведения практических работ по дисциплине «Эпигенетика» необходима аудитория, оснащенная мультимедийным оборудованием и меловой доской и компьютерами с доступом к сети «Интернет».

11. Методические рекомендации обучающимся по освоению дисциплины

Образовательный процесс по дисциплине организован в форме учебных занятий (контактная работа (аудиторной и внеаудиторной) обучающихся с преподавателем и самостоятельная работа обучающихся). Учебные занятия (в том числе по реализации практической подготовки) представлены следующими видами, включая учебные занятия, направленные на практическую подготовку обучающихся и проведение текущего контроля успеваемости:

лекции (занятия лекционного типа);
семинары, практические занятия, лабораторные работы (занятия семинарского типа);

групповые консультации;
индивидуальные консультации и иные учебные занятия,
предусматривающие индивидуальную работу преподавателя с обучающимся;
самостоятельная работа обучающихся;
занятия иных видов.

На учебных занятиях обучающиеся выполняют запланированные настоящей программой отдельные виды учебных работ, в том числе отдельных элементов работ, связанных с будущей профессиональной деятельностью.

Виды и формы отработки пропущенных занятий

Студент, пропустивший занятия обязан в отведенное для консультаций время на кафедре показать знания соответствующего раздела в виде написания реферата и решения тестовых заданий. Сложные вопросы необходимо разобрать с преподавателем.

12. Методические рекомендации преподавателям по организации обучения по дисциплине

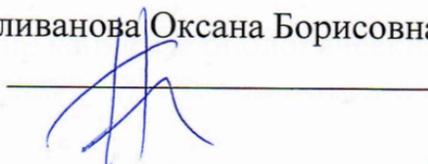
Образовательный процесс по дисциплине организован в форме учебных занятий (контактная работа (аудиторной и внеаудиторной) обучающихся с преподавателем и самостоятельная работа обучающихся). Учебные занятия (в том числе по реализации практической подготовки) представлены следующими видами, включая учебные занятия, направленные на практическую подготовку обучающихся и проведение текущего контроля успеваемости:

лекции (занятия лекционного типа);
семинары, практические занятия (занятия семинарского типа);
индивидуальные консультации и иные учебные занятия,
предусматривающие индивидуальную работу преподавателя с обучающимся;
самостоятельная работа обучающихся.

На учебных занятиях обучающиеся выполняют запланированные настоящей программой отдельные виды учебных работ, в том числе отдельных элементов работ, связанных с будущей профессиональной деятельностью.

В процессе слушания лекций необходимо создавать резерв времени. Студенту необходимо ежедневно читать учебную или научную литературу по изучаемой дисциплине, что достигается четкой постановкой вопросов для самостоятельного изучения. Необходимо регулярно проводить консультации, обсуждать вопросы, вынесенные на самостоятельное обучение, проверять степень усвоения материала студентами путем опросов или тестовых заданий по материалам лекций. Тестовые задания могут выполняться в электронном виде.

Программу разработал: Поливанова Оксана Борисовна, кандидат биологических наук, доцент



РЕЦЕНЗИЯ

на рабочую программу дисциплины «Эпигенетика»
ОПОП ВО по направлению 19.04.01 Биотехнология, направленность «Биоинженерия и
клеточные биотехнологии»
(квалификация выпускника – магистр)

Таракановым Иваном Германовичем, профессором кафедры физиологии растений ФГБОУ ВО «Российский государственный аграрный университет – МСХА имени К.А. Тимирязева», доктором биологических наук (далее по тексту рецензент), проведена рецензия рабочей программы дисциплины «Эпигенетика» ОПОП ВО по направлению 19.04.01 – «Биотехнология», направленность «Биоинженерия и клеточные биотехнологии» (магистратура) разработанной в ФГБОУ ВО «Российский государственный аграрный университет – МСХА имени К.А. Тимирязева», на кафедре Биотехнологии Поливановой О.Б., кандидатом биологических наук, доцентом.

Рассмотрев представленные на рецензирование материалы, рецензент пришел к следующим выводам:

1. Предъявленная рабочая программа дисциплины «Эпигенетика» (далее по тексту Программа) соответствует требованиям ФГОС ВО по направлению 19.04.01 – «Биотехнология». Программа содержит все основные разделы, соответствует требованиям к нормативно-методическим документам.

2. Представленная в Программе актуальность учебной дисциплины в рамках реализации ОПОП ВО не подлежит сомнению – дисциплина относится к факультативной части учебного цикла – ФТД.

3. Представленные в Программе цели дисциплины соответствуют требованиям ФГОС ВО направления 19.04.01 – «Биотехнология».

4. В соответствии с Программой за дисциплиной «Эпигенетика» закреплено 2 компетенции. Дисциплина «Эпигенетика» и представленная Программа способна реализовать их в объявленных требованиях. Результаты обучения, представленные в Программе в категориях знать, уметь, владеть соответствуют специфике и содержанию дисциплины и демонстрируют возможность получения заявленных результатов.

5. Общая трудоёмкость дисциплины «Методы модификации генома» составляет 1 зачётную единицу (36 часов).

6. Информация о взаимосвязи изучаемых дисциплин и вопросам исключения дублирования в содержании дисциплин соответствует действительности. Дисциплина «Эпигенетика» взаимосвязана с другими дисциплинами ОПОП ВО и Учебного плана по направлению 19.04.01 – «Биотехнология» и возможность дублирования в содержании отсутствует.

7. Представленная Программа предполагает использование современных образовательных технологий, используемые при реализации различных видов учебной работы. Формы образовательных технологий соответствуют специфике дисциплины.

8. Программа дисциплины «Эпигенетика» предполагает 8 занятий в интерактивной форме.

9. Виды, содержание и трудоёмкость самостоятельной работы студентов, представленные в Программе, соответствуют требованиям к подготовке выпускников, содержащимся во ФГОС ВО направления 19.04.01 – «Биотехнология».

10. Представленные и описанные в Программе формы текущей оценки знаний (опрос, как в форме обсуждения отдельных вопросов, так и выступления и участие в дискуссиях, участие в тестировании, коллоквиумах, работа над домашним заданием и аудиторных заданиях - работа с текстами научной публикации), соответствуют специфике дисциплины и требованиям к выпускникам.

Форма промежуточного контроля знаний студентов, предусмотренная Программой, осуществляется в форме зачета, что соответствует статусу дисциплины, как факультативной учебного цикла – ФТД ФГОС ВО направления 19.04.01 – «Биотехнология».

11. Формы оценки знаний, представленные в Программе, соответствуют специфике дисциплины и требованиям к выпускникам.

12. Учебно-методическое обеспечение дисциплины представлено: основной литературой – 2 источника (базовый учебник), дополнительной литературой – 2 наименования, периодическими изданиями – 5 источников со ссылкой на электронные ресурсы, Интернет-ресурсы – 1 источник и соответствует требованиям ФГОС ВО направления **19.04. – «Биотехнология»**.

13. Материально-техническое обеспечение дисциплины соответствует специфике дисциплины «**Эпигенетика**» и обеспечивает использование современных образовательных, в том числе интерактивных методов обучения.

14. Методические рекомендации студентам и методические рекомендации преподавателям по организации обучения по дисциплине дают представление о специфике обучения по дисциплине «**Эпигенетика**».

ОБЩИЕ ВЫВОДЫ

На основании проведенного рецензирования можно сделать заключение, что характер, структура и содержание рабочей программы дисциплины «**Эпигенетика**» ОПОП ВО по направлению **19.04.01 – «Биотехнология»**, направленность «**Биоинженерия и клеточные биотехнологии**» (квалификация выпускника – магистр), разработанная Поливановой О.Б., кандидатом биологических наук, доцентом кафедры биотехнологии, соответствует требованиям ФГОС ВО, современным требованиям экономики, рынка труда и позволит при её реализации успешно обеспечить формирование заявленных компетенций.

Рецензент: Тараканов И.Г., доктор биологических наук, профессор, профессор кафедры физиологии растений ФГБОУ ВО «Российский государственный аграрный университет – МСХА имени К.А. Тимирязева»

«28» 08 2025 г.

