|  |
| --- |
| План видеоурока |
| **Раздел долгосрочного плана :**  | Клеточный цикл |
| **Дата:**  | **ФИО учителя:Сейполдаева Райса Сакеновна** |
| **Класс:** | 10 |
| **Тема урока:** | **Возникновение онкологических новообразований.** |
| **Цели обучения со ссылкой на учебную программу:** | объяснять взаимосвязь неконтролируемого деления клеток с возникновением опухолей  |
| **Цели урока**(количество определяется содержанием): |  |
| **Ресурсы:** | Презентация учителя |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Этапы | Текст учителя | Презентация |
| **Целеполагание** | Здравствуйте! Тема урокаВозникновение онкологических новообразований. | Слайд 1 |
| Сегодня на уроке: - изучите возникновение онкологических новообразований;- научитесь объяснять взаимосвязь неконтролируемого деления клеток с возникновением опухолей  | Слайд 2 |
| **Объяснение нового учебного материала** | Знаете ли вы?Что такое канцерогенез?Что может привести к возникновению раковых заболеваний? | Слайд 3 |
| Ключевые понятия: - Канцерогенез- Ретровирус- Протоонкогены- Анемия Фанкани- Доброкачественная опухоль- Злокачественная опухоль | Слайд 4 |
| Канцерогенез – это процесс развития злокачественных новообразований. Многие мутагенные факторы повышают канцерогенность. Образование злокачественных опухолей проводит к раковым заболеваниям, являющимися одним из самых опасных заболеваний XX- XXI вв. | Слайд 5 |
| Раковые клетки отличаются от здоровых по двум особенностям: 1. Обычные клетки делятся определенное количество раз, а затем прекращают деление и умирают; раковые клетки способны делиться бесконечно, поэтому они вызывают механическое повреждение организма, растут и размножаются ив конечном итоге проводят к смерти; 2. Раковые клетки распространяются в организме и образуют метастазы, т. Е. распространяются через лимфатическую систему или кровеносную системы в другие органы и ткани, где образуют новые опухоли. | Слайд 6 |
| Любая клетка организма, способна делиться, может стать раковой. Однако, как клетки могут стать раковыми и какие факторы на это влияет – до сих пор неизвестно. Ясно одно: в злокачественных клетках нарушен механизм регуляции генов. Является ли рак наследственным заболеванием – это еще одна нерешенная проблема. С этой точки зрения есть две гипотезы: одна из них предполагает наследование заболевания, другая – не наследуется. | Слайд 7 |
| Было установлено, что основными причинами возникновения рака являются соматические мутации и влияние вирусов.**Соматическая мутация** — мутация, возникающая в соматической клетке и ведущая к возникновению клеточного клона (участка ткани, органа) с генотипом, отличающимся от генотипа соседних нормальных клеток. В настоящее время наследуемость 3- 4-х типов злокачественных новообразований уже доказана – это один из типов ретинобластомы, анемия Фанкони (малокровие), пигментная ксеродермия и нейрофиброматоз. | Слайд 8 |
|  | Большинство злокачественных новообразований начинаются с соматических мутаций. Соматические мутации в клетках человеческого организма образуются при воздействий различных мутагенных факторов – радиационное излучение, воздействие ультрафиолетовых лучей и химических веществ. Если клетка с возникшей в ней мутацией умирает, то соматическая мутация теряется вместе с ней, а если мутационная клетка продолжает делиться, то во всех клетках мутации будут сохранены. | Слайд 9 |
|  | В результате соматических мутаций в организме образуются «мозАика», где вместе с нормальными клетками имеются мутантные клетки. В мутантной клетке нарушается хромосомная стабильность, что приводит к различным другим мутациям (делециям, транслокациям, дупликациям). Такие клетки быстро растут, размножаются и становятся злокачественными, например, анемия Фанкони – это заболевание, которое возникает у детей младшего возраста, его особенности – нарушение скелета, особенно костей пальцев, тазобедренных костей, недоразвитие костных клеток, образование эритроцитов в малом количестве. | Слайд 10 |
|  | **Схема возникновении злокачественной опухоли.**Воздействуют **внешние** и **внутренние** факторы – это приводит к повреждению молекул ДНК – происходит мутация- часть клеток умирают, часть клеток после повреждения восстанавливаются за счет процесса репарации - (от лат. reparatio — восстановление) — особая функция клеток, заключающаяся в способности исправлять химические повреждения и разрывы в молекулах ДНК, повреждённых при нормальном биосинтезе ДНК в клетке или в результате воздействия физических или химических реагентов. После мутации в клетке происходит изменение функции ДНК и морфология хромосом. В результате образуются **первичные опухолевые клетки**, они быстро растут и размножаются. Так происходит механизм злокачественных новообразований. | Слайд 11 |
|  | Еще одно раковое заболевание – наследственная форма ретинобластомы. Это заболевание проявляется у детей в виде злокачественной опухоли глаз. При несвоевременном лечении заболевания опухоль может перейти в мозг и привести к летальному исходу. Наследственная форма ретинобластомы характеризуется доминантно-аутосомным типом наследования. Ее проявление состоит из двух этапов: 1) мутация сначала происходит в половых клетках, после приводит к образованию соматических мутаций; 2) одна из клеток начинает активно расти и приводит к ретинобластоме т.е. к злокачественной опухоли глаза. Ген ретинобластомы расположен в длинной плече в 13-ой хромосомы. | Слайд 12 |
|  | Влияние вирусов связывают с канцерогенезом. Как показывают исследования, некоторые вирусы могут вызвать злокачественные новообразования. В 1950 году американский ученый Р. Дульбекко провел опыт по введению грызунам вируса обезьяны и обнаружил, что у них возникает рак. В последнее время установили, что многие раковые заболевания вызываются вирусами. Известно, что у многих вирусов, генетически материал представлен виде молекулы РНК. Каким образом РНК вируса может объединиться с молекулой ДНК? | Слайд 13 |
|  | В 1970 году Г. Темин и Д. Балтимор независимо друг от друга обнаружили способность РНК – содержащих вирусов поражать клетки вследствие так называемой обратной транскрипции. Такие РНК – вирусы называют ретровирусами. Обратная транскрипция – это возможность передачи генетической информации не от ДНК к РНК, а, наоборот от молекулы РНК к ферменту ДНК – полимеразе и уже от него – к клетке, которая в результате перерождается в опухолевую.  Вирусная РНК содержит гены, которые необходимы для жизнедеятельности, а также онкогены, которые могут преобразовывать нормальные клетки в раковые. Эти гены называются u-onc – онкогенами, их насчитывается около 20.  | 14 |
|  |  Онкоген является геном, который имеет потенциал , чтобы вызвать рак . В опухолевых клетках эти гены часто мутированы или экспрессируются на высоком уровне. Большинство нормальных клеток претерпевают запрограммированную форму быстрой гибели клеток ( апоптоз ), когда критические функции изменяются или нарушаются. Активированные онкогены могут заставить клетки, предназначенные для апоптоза, выжить и пролиферировать. Большинство онкогенов зародились как протоонкогены: нормальные гены, участвующие в росте и пролиферации клеток или подавлении апоптоза. Если в результате мутации нормальные гены, способствующие клеточному росту, активируются (мутация с усилением функции), они предрасполагают клетку к раку; таким образом, их называют «онкогенами». Обычно несколько онкогенов, а также мутировавшие гены апоптоза или опухолевых супрессоров действуют согласованно, вызывая рак. С 1970-х годов при раке человека были идентифицированы десятки онкогенов. Многие противораковые препараты нацелены на белки, кодируемые онкогенами.  | Слайд 15 |
|  |  Протоонкоген является нормальным геном , который мог бы стать онкогеном за счет мутации или повышенной экспрессию . Протоонкогены кодируют белки, которые помогают регулировать рост и дифференцировку клеток . Протоонкогены часто участвуют в передаче сигналов и исполнении митогенных сигналов, обычно через свои белковые продукты. При приобретении активирующей мутации протоонкоген становится агентом, вызывающим опухоль, онкогеном. Примеры протоонкогенов включают RAS , WNT , MYC , ERK и TRK . Ген MYC вовлечен в лимфому Беркитта , которая начинается, когда хромосомная транслокация перемещает последовательность энхансера в непосредственной близости от гена MYC. Ген MYC кодирует широко используемые факторы транскрипции. Когда последовательность энхансера размещена неправильно, эти факторы транскрипции продуцируются с гораздо большей скоростью. Другим примером онкогена является ген Bcr-Abl , обнаруженный на филадельфийской хромосоме , фрагменте генетического материала, обнаруживаемом при хроническом миелогенном лейкозе, вызванном транслокацией фрагментов из хромосом 9 и 22. Bcr-Abl кодирует тирозинкиназу, которая является конститутивно активен, что приводит к неконтролируемой пролиферации клеток.  | 16 |
|  | Практическая частьЗадание 1. Вставьте пропущенные слова.\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_– это процесс развития злокачественных новообразований. \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ мутации в клетках человеческого организма образуются при \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ \_\_\_\_\_\_\_\_, воздействие\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ лучей и \_\_\_\_\_\_\_\_ \_\_\_\_\_\_\_. В результате соматических мутаций в организме образуются \_\_\_\_\_\_\_\_, где вместе с нормальными клетками имеются \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ клетки.Ответ:**Канцерогенез** – это процесс развития злокачественных новообразований. **Соматические** мутации в клетках человеческого организма образуются при **радиационное излучение**, воздействие **ультрафиолетовых лучей** и **химических веществ**. В результате соматических мутаций в организме образуются **«мозаика»,** где вместе с нормальными клетками имеются **мутантные** клетки. | Слайд 17-18 |
|  | Задание 2 Заполните таблицу «Бортовой журнал» по данной теме урока.

|  |  |
| --- | --- |
| Что мне известно по данной теме? | Что я узнал(а) по данной теме?  |
|  |  |
|  |  |
|  |  |
|  |  |

Ответ:

|  |  |
| --- | --- |
| Что мне известно по данной теме? | Что я узнал(а) по данной теме?  |
| Канцероген  | Соматическая мутация  |
| Раковые клетки | Быстрый рост раковых клеток |
| Мутация  | Ретровирусы  |
| Злокачественная опухоль | Изменение структуры ДНК хромосомный материал |
| Вирус  | Влияние ультрафиолетовых лучей, внешние и внутренние факторы |
| ДНК и РНК | Передача молекулы РНК к ДНК - полимеразе |

 | Слайд 19-20 |
| **Итог урока** |  **Сегодня на уроке** изучили, что канцерогенез – это процесс развития злокачественных новообразований. Основными причинами возникновения рака являются **соматические мутации и влияние вирусов.**Соматические мутации в клетках человеческого организма образуются при воздействий различных мутагенных факторов – радиационное излучение, воздействие ультрафиолетовых лучей и химических веществ.Ретровирусы – это способность РНК – содержащих вирусов поражать клетки. Обратная транскрипция – это возможность передачи генетической информации от молекулы РНК к ферменту ДНК – полимеразе и уже от него – к клетке, которая в результате перерождается в опухолевую.Онкоген является геном, который имеет потенциал , чтобы вызвать рак .Прото-онкоген является нормальным геном , который мог бы стать онкогеном за счет мутации или повышенной экспрессию | Слайд 21 |
|  | Урок оконченДо свидания! |  |