1. Какие Вы знаете типы опухолей?
2. Классификация опухолей на базе происхождения клеток
3. Стадирование и оценка глубины опухолевого роста
4. Как опухоль убивает ее носителя?
5. Какие Вы знаете факторы риска развития опухоли?
6. Изложите основные тезисы теории дискариоты и обоснуйте эволюционное происхождение и расширение генетического инструментария клеточной коммуникации в норме и при раке
7. Прямой и обратный эффекты Варбурга, общие положения.
8. Какие Вы знаете онкометаболиты?
9. Роль мутаций в изоцитратдегидрогеназе в индукции опухолевого роста
10. Значение фосфоглицератдегидрогеназы в поддержании внутриклеточного 2-гидроксиглутарата
11. Сигнальные пути, активируемые c-Myc при раке
12. Роль гипоксии в индукции и прогрессии опухоли. HIF1 α зависимый и независимый сигнальные пути.
13. Влияние p53 на метаболизм глюкозы
14. Особенности метаболизма глюкозы и глутамина в индукии опухолевого роста
15. Какие Вы знаете соединения, подходящие для определения целевых показателей метаболизма глюкозы?
16. Что такое метаболический симбиоз клеток различного типа в опухоли? Дайте краткое определение явления.
17. Обоснуйте, почему гипоксия может послужить триггером перехода к анаэробному (гликолитическому) метаболизму при формировании метаболического симбиоза.
18. Роль серина в биологических процессах в клетке в норме и при раке.
19. Гликолиз и биосинтез серина при опухолевом росте
20. Опишите регуляторный узел пересечения путей синтеза онкометаболитов и серина

21. Что такое ангиотропный экстраваскулярный миграторный фенотип? Какова роль гипоксии в его формировании? Какие сигнальные молекулы определяют его становление?

22. Ангиогенез, васкулогенез и васкулогенная мимикрия – опишите роль этих процессов при формировании опухолевого микроокружения и опухолевом росте.

23. Каким образом осуществляется метаболическое перепрограммирование в опухолевом микроокружении. Опишите роль экзосом и некодирующих РНК.

24. По какому механизму происходит ингибирование трансформации клеток p53 через путь IKK–NF-κB?

25. Какова роль митохондрий в регуляции p53 метаболизма глюкозы?

26. Значение, механизм действия, химическая структура и характеристики соединения AT-101 (Gossypol).

27. Как увеличить биодоступность госсципола?

28. Госсипол-индуцированная аутофагия в раковых клетках опухоли. Механизмы снижения жизнеспособности раковых клеток, вызванного госсиполом.

29. Госсипол-опосреждованное ингибирование ангиогенеза в опухоли

30. Лактатдегидрогеназа как мишень антираковой терапии. Эффект госсипола, механизм связывания с активным центром фермента.

31. Ингибиторы монокарбоксилатных транспортеров – паттерны специфического распознавания изоформ МСТ и неспецифические ингибиторы – достоинства и недостатки обоих типов.

32. Факторы транскрипции Sp1 и NF-Y в регуляции активности промотора гена 3-фосфоглицератдегидрогеназы человека (PHGDH)

33. Чем опосредовано накопление D -2-гидроксиглутарата в опухолях молочной железы без мутаций в ИДГ1/2?

34. Как активность промотора ADHFE1 и индукция экспрессии белка ADHFE1 зависит от железа?

35. Опишите как проиходит метаболическое перепрограммирование в клетках опухоли молочной железы при активации c-Myc и повышении экспрессии ADHFE1

36. Что такое ретроградный ЦТК и где он встречается?

37. Как инвазивное поведение раковых клеток зависит от эпителиально-мезенхимального перехода (ЭМП)? Какие Вы знаете факторы и маркеры ЭМП?

38. Каким образом ADHFE1 индуцирует эпителиально-мезенхимальный переход (ЭМП) и стимулирует инвазивное поведение раковых клеток?

39. Какова роль окислительного стресса при индукции ЭМП?

40. Изоформы 2-гидроскиглутарата и метилирование гистонов при опухолевой трансформации.

41. Расскажите про надклеточные агрегаты и сфероиды в опухолях, какова их роль в опухолевом росте?

42. Как связаны онкометаболиты, опухолевые сфероиды и инвазивное поведение раковых клеток?

43. Почему D-2HG и L-2HG опосредуют различные иммуномодулирующие эффекты в опухоли? Что такое иммунометаболиты?

44. Что делают белки семейства KDM?

45. Какова роль белков 2HGDH в опухолевом росте? Какие механизмы регуляции их Вы знаете?

46. Как катаболизм D2HG усиливает противоопухолевую активность CAR-T-клеток в иммуносупрессивной микросреде?

47. Как лактонизация онкометаболита D-2-гидроксиглутарата регулирует опухолевый рост? Какие ферменты принимают участие в лактонизации? Как макрофаги человека отвечают на 2-HG и 2-HG-лактон?

48. Опишите метаболическую цепь реакций, приводящих к L-2HG при гипоксии. Какие соединения и ферменты задействованы при этом?

49. Что является триггером повышения уровня L-2HG и последующего триметилирования H3K9?

50. Классификация фибробластов опухолевой стромы. Молекулярные и клеточные механизмы формирования пре-метастатических экологических ниш. Роль активных форм кислорода и трансформирующего ростового фактора бета.