

«УТВЕРЖДАЮ»
Декан биологического факультета МГУ
Академик М.П.Кирпичников
 _____ **2015 г.**



Рабочая программа дисциплины (модуля)

1. Код и наименование дисциплины (модуля): **«Медицинская биохимия»**
2. Уровень высшего образования – подготовка научно-педагогических кадров в аспирантуре.
3. Направление подготовки – **06.06.01 Биологические науки**. Направленность (профиль) программы – **Биохимия**.
4. Место дисциплины (модуля) в структуре ООП: вариативная часть ООП (осенний семестр), спецкурс по выбору (читается на кафедре биохимии)
5. Планируемые результаты обучения по дисциплине (модулю), соотнесенные с планируемыми результатами освоения образовательной программы (компетенциями выпускников)

Формируемые компетенции (код компетенции)	Планируемые результаты обучения по дисциплине (модулю)
<i>УК-1: Способность к критическому анализу и оценке современных научных достижений, генерированию новых идей при решении исследовательских и практических задач, в том числе в междисциплинарных областях</i>	Владеть: навыками анализа методологических проблем, возникающих при решении исследовательских и практических задач, в том числе в междисциплинарных областях Код В1 (УК-1) Владеть: навыками критического анализа и оценки современных научных

	<p>достижений и результатов деятельности по решению исследовательских и практических задач, в том числе в междисциплинарных областях</p> <p>Код В2 (УК-1)</p>
<p>УК-2 Способность проектировать и осуществлять комплексные исследования, в том числе междисциплинарные, на основе целостного системного научного мировоззрения с использованием знаний в области истории и философии науки.</p>	<p>Знать: методы научно-исследовательской деятельности</p> <p>Код З1 (УК-2)</p>
<p>УК-3: Готовность участвовать в работе российских и международных исследовательских коллективов по решению научных и научно-образовательных задач</p>	<p>Владеть: технологиями оценки результатов коллективной деятельности по решению научных и научно-образовательных задач, в том числе ведущейся на иностранном языке</p> <p>Код В2 (УК-3)</p>
<p>УК-4: Готовность использовать современные методы и технологии научной коммуникации на государственном и иностранном языке</p>	<p>Владеть: навыками анализа научных текстов на государственном и иностранном языках</p> <p>Код В1 (УК-4)</p> <p>Знать: стилистические особенности представления результатов научной деятельности в устной и письменной форме на государственном и иностранном языках</p> <p>Код З2 (УК-4)</p>
<p>ОПК-1 Способность самостоятельно осуществлять научно-исследовательскую деятельность в соответствующей профессиональной области с использованием современных методов исследования и информационно-коммуникационных технологий</p>	<p>Уметь: собирать, отбирать и использовать необходимые данные и эффективно применять количественные методы их анализа</p>

Оценочные средства для промежуточной аттестации по дисциплине (модулю) приведены в Приложении.

6. Объем дисциплины (модуля) составляет 3 зачетных единицы, всего 108 академических часов, из которых 28 часов составляет контактная работа аспиранта с преподавателем (28 часов занятий лекционного типа) и 80 часов составляет самостоятельная работа аспиранта (написание реферата).

7. Входные требования для освоения дисциплины (модуля), предварительные условия:

ЗНАТЬ: неорганическую и органическую химию, физическую химию, биохимию, основы молекулярной биологии, клеточной биологии и физиологии (на уровне программ специалиста/магистра), теоретические и методологические основы биологических научных исследований

УМЕТЬ: выработать на основе рационального анализа экспериментальных результатов свою точку зрения в вопросах биохимии мышц и биологической подвижности и отстаивать ее во время дискуссии со специалистами и неспециалистами; читать и реферировать научную литературу в области биохимии биологической подвижности, в том числе на иностранных языках, при условии соблюдения научной этики и авторских прав.

ВЛАДЕТЬ: современными информационно-коммуникационными технологиями, иностранным языком.

8. Образовательные технологии: классические лекционные технологии.

9. Содержание дисциплины (модуля), структурированное по темам (разделам) с указанием отведенного на них количества академических часов и виды учебных занятий

Наименование и краткое содержание разделов и тем дисциплины (модуля), форма промежуточной аттестации по дисциплине (модулю)	Всего (часы)	В том числе								
		Контактная работа (работа во взаимодействии с преподавателем), часы из них					Самостоятельная работа обучающегося, часы из них			
		Занятия лекционного типа	Занятия семинарского типа	Групповые консультации	Индивидуальные консультации	Учебные занятия, направленные на проведение текущего контроля успеваемости коллоквиумы, практические контрольные занятия и др)*	Всего	Выполнение домашних заданий	Подготовка рефератов и т.п.	Всего
ОБМЕН ХОЛЕСТЕРИНА В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИЯХ . ТРАНСПОРТ ХОЛЕСТЕРИНА, ЛИПОПРОТЕИНЫ. ОБМЕН ЭЙКОЗАНОДИДОВ В НОРМЕ И ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПАТОЛОГИЯХ.	18	6					6	12		12
ТУЧНОСТЬ (ОЖИРЕНИЕ) И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ. ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ.	18	6					6	12		12
КАЛЬЦИЙ И ЕГО РОЛЬ В ОРГАНИЗМЕ	6	2					2	4		4
НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ. БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА, БОЛЕЗНЬ ПАРКИНСОНА	18	6					6	12		12

ИММУННАЯ СИСТЕМА И НАРУШЕНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ЭТОЙ СИСТЕМОЙ. ИММУНОДЕФИЦИТНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ. АЛЛЕРГИЯ	12	4					4	8		8
ГЕМОСТАЗ И ЕГО НАРУШЕНИЯ	6	2					2	4		4
НОВЫЕ ПРИНЦИПЫ СОЗДАНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ И НОВЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ПОЛИГЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ	30	2					2	4	24	28
Промежуточная аттестация - зачет										
Итого:	108	28					28	56	24	80

10. Учебно-методические материалы для самостоятельной работы аспирантов.

Конспекты лекций, аудио- и видеозаписи лекций, файлы презентаций лекций, основная и дополнительная учебная литература (см. п.11)

11. Ресурсное обеспечение:

Основная литература

1. Биохимия. Учебник для ВУЗов. под ред. Е.С. Северина, Москва, 2005, ГЭОТАР-Медия
2. Титов В.Н., Осипов С.Г. Атеросклероз. Роль эндогенного воспаления, белков острой фазы и жирных кислот. 2003, Москва, Изд-во фонда “Клиника XXI века”.
3. Титов В.Н. Биологические функции, биологические реакции и патогенез артериальной гипертонии. 2009, Москва – Тверь, ООО Изд-во “Триада” .
4. Гаврилова С.И. Фармакотерапия болезни Альцгеймера. 2003, Москва, Изд-во “Пульс”
5. Левин О.С., Федорова Н.В. Болезнь Паркинсона. 2007, Москва, Изд-во “Пульс”

Дополнительная литература

1. Ершова О. Б. Современные подходы к профилактике остеопороза. Качество жизни, Медицина, 2006, № 5(16)- С.69-75
2. Коротаев Н. В., Ершова О. Б. Этиология и патогенез снижения костной массы у женщин молодого возраста . Остеопороз и остеопатии, 2006, № 2.
3. Раков А.Л. , Колесников В. Н. . Атеросклероз. Новая аптека.-2002.-№ 6
4. Аронов Д.М. Немедикаментозные методы коррекции гиперлипидемии. Лечащий врач.-2002.-№ 7-8
5. Мкртчян А. Атеросклероз-основные теории развития. Диабет. Образ жизни.-2004.-№ 6
6. Харченко В. И.Смертность от болезней системы кровообращения в России и экономически развитых странах. Российский кардиологический журнал.-2005.-№ 2.
7. Freedman DM, Ron E, Ballard-Barbash R, Doody MM, Linet MS 2006. «Body mass index and all-cause mortality in a nationwide US cohort». *Int J Obes (Lond)* **30** (5): 822–9.
8. Dickson ME, Sigmund CD (2006). «Genetic basis of hypertension: revisiting angiotensinogen». *Hypertension* **48** (1): 14–20.

Перечень ресурсов информационно-телекоммуникационной сети «Интернет»

- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK21054/>

Перечень используемых информационных технологий, используемых при осуществлении образовательного процесса, включая программное обеспечение, информационные справочные системы (при необходимости):

Интернет-браузер, базы данных PubMed (NCBI, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>), Protein Data Bank (Research Collaboratory for Structural Bioinformatics <http://www.rcsb.org/pdb/home/home.do>)

Описание материально-технической базы.

Кафедра биохимии биологического факультета МГУ располагает необходимым аудиторным фондом, компьютерами, проекторами и экранами, аудиоаппаратурой.

12. Язык преподавания: русский

13. Преподаватель (преподаватели): профессор кафедры биохимии О.Д.Лопина

A handwritten signature in blue ink, consisting of a stylized, cursive script that is difficult to decipher but appears to be the name of the professor mentioned in the text.

**Оценочные средства для промежуточной аттестации по дисциплине (модулю) «Биохимия мышц и биологическая подвижность»
на основе карт компетенций выпускников**

РЕЗУЛЬТАТ ОБУЧЕНИЯ по дисциплине (модулю)	КРИТЕРИИ и ПОКАЗАТЕЛИ ОЦЕНИВАНИЯ РЕЗУЛЬТАТА ОБУЧЕНИЯ по дисциплине (модулю), баллы БРС					ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА
	1, 0	2 1-29	3 30-59	4 60-89	5 90-100	
Владеть: навыками анализа методологических проблем, возникающих при решении исследовательских и практических задач, в том числе в междисциплинарных областях Код В1 (УК-1)	0	1-29	30-59	60-89	90-100	- индивидуальное собеседование, реферат, зачет
Владеть: навыками критического анализа и оценки современных научных достижений и результатов деятельности по решению исследовательских и практических задач, в том числе в междисциплинарных областях Код В2 (УК-1)	0	1-29	30-59	60-89	90-100	- - индивидуальное собеседование, реферат, зачет
Знать: методы научно-исследовательской деятельности Код З1(УК-2)	0	1-29	30-59	60-89	90-100	- индивидуальное собеседование, реферат, зачет
Владеть:	0	1-29	30-59	60-89	90-100	- индивидуальное собеседование, реферат,

технологиями оценки результатов коллективной деятельности по решению научных и научно-образовательных задач, в том числе ведущейся на иностранном языке Код В2(УК-3)						<i>зачет</i>
Знать: стилистические особенности представления результатов научной деятельности в устной и письменной форме на государственном и иностранном языках Код 32(УК-4)	0	1-29	30-59	60-89	90-100	- индивидуальное собеседование, реферат, <i>зачет</i>
Владеть: навыками анализа научных текстов на государственном и иностранном языках Код В1(УК-4)	0	1-29	30-59	60-89	90-100	- индивидуальное собеседование, реферат, <i>зачет</i>
Уметь: собирать, отбирать и использовать необходимые данные и эффективно применять количественные методы их анализа	0	1-29	30-59	60-89	90-100	- индивидуальное собеседование, реферат, <i>зачет</i>

Фонды оценочных средств, необходимые для оценки результатов обучения

Примеры вопросов к промежуточному контролю (темы рефератов, вопросы для индивидуального собеседования):

Билет 1.

1. Структура и свойства холестерина и его эфиров. Функции холестерина в организме человека. Распределение холестерина между различными тканями и мембранами клеток. Влияние холестерина на микровязкость мембран, роль холестерина в формировании «рафтов» и функции «рафтов».
2. Болезнь Паркинсона. Определение, характерные симптомы и течение болезни Паркинсона. Распространенность болезни Паркинсона. Возможные причины заболевания.

Билет 2.

1. Холестерин как предшественник стероидных гормонов. Синтез витамина D. Синтез и выведение желчных кислот. Конъюгация желчных кислот. Функции желчных кислот. Желчнокаменная болезнь как важнейшее последствие нарушения обмена холестерина.
2. Активная субстанция и дополнительные компоненты лекарственного препарата. Роль системы доставки в осуществлении терапевтического эффекта. Лекарства с пролонгированным действием. Различия между оригинальными препаратами и генериками.

Билет 3.

1. Роль холестерина в формировании атеросклеротических бляшек. Основные этапы синтеза холестерина. Регуляция синтеза холестерина и ГМК-КоА-редуктазы как важнейший регулируемый фермент синтеза холестерина. Роль ГМК-КоА-редуктазы и 7-альфа-гидроксилазы в возникновении желчнокаменной болезни. Статины как ингибиторы ГМК-КоА-редуктазы.
2. Система гемостаза. Адгезия тромбоцитов и ее последствия. Общая характеристика факторов системы свертывания крови. Роль процесса карбоксилирования остатков глутаминовой кислоты в процессе свертывания, участие витамина К в процессе карбоксилирования. Лекарственные препараты на основе антагонистов витамина К (варфарин).

Билет 4.

1. Транспорт холестерина и липопротеиды. Структура, состав и функции липопротеидов высокой, низкой и очень низкой плотности, а также хиломикрон. Функции белков липопротеидов. Лецитин-холестерин-ацилтрансфераза и перенос холестерина в липопротеиды высокой плотности.
2. Фибриноген (фактор I), его структура и полимеризация. Дисфибриногемии. Два пути активации свертывания крови. Калликреины, кининогены. Роль фосфолипидов и ионов Ca в регуляции процессов свертывания крови. Образование тромбина и его роль в процессе образования фибрина. Положительные обратные связи в системе свертывания крови.

Билет 5.

1. Структура рецептора для липопротеидов низкой плотности и мутации в гене рецептора. Связь мутаций рецептора с гиперхолестеролиемией. Генетические дефекты в структуре белков липопротеинов и дислипидемии. Способы снижения уровня холестерина в крови. Последствия повышенного и пониженного уровня холестерина.
2. Амилоидозы и свойства амилоидов. Клиническая картина болезни Альцгеймера. Биохимическая диагностика. Основные биохимические изменения в мозге при болезни Альцгеймера. Белок-предшественник бета-амилоидного пептида. Процессинг предшественника бета-амилоида. Пресенилины. Современные подходы к лечению болезни Альцгеймера.

Билет 6.

1. Простагландины и лейкотриены как производные арахидоновой кислоты. Классификация простагландинов по структуре: типы и серии. Простациклины и тромбоксаны. Синтез простагландинов из разных субстратов, ω -6 и ω -3 ряды. Образование полиеновых кислот из линолевой и линоленовой жирных кислот.
2. Морфологические изменения мозга при болезни Паркинсона. Тельца Леви и их состав. Синтез дофамина и роль ферментов и коферментов, необходимых для его синтеза дофамина в возникновении болезни Паркинсона. Роль белков паркина и альфа-синуклеина в возникновении болезни Паркинсона.

Билет 7.

1. Роль фосфолипазы A2 в синтезе эйкозаноидов. Механизм действия кортизола на активность фосфолипазы A2. Синтез простагландинов: роль циклооксигеназы и простагландинэндопероксидазы. Структура, функции и изоферменты циклооксигеназы.
2. Классификация ожирения. Индекс массы тела и симптомы, возникающие при ожирении. Ожирение как гипоталамо-гипофизарное заболевание. Гормоны, влияющие на возникновение ожирения. Уровень глюкозы в крови и способы его поддержания. Регуляция уровня глюкозы и

потребления энергии. Основные гормоны, участвующие в регуляции уровня глюкозы и потребления энергии и основные ткани-мишени этих гормонов.

Билет 8.

1. Диабет I и II типа. Липостатическая теория и лептин. Дефекты в структуре лептина и последующее возникновение ожирения. Рецептор лептина. Механизм действия лептина. Орексиногенные нейроны и нейропептид Y. Анорексиногенные нейроны и альфа-меланоцитстимулирующий гормон (МСГ), предшественник МСГ, его синтез и функции. Процессинг проопиомеланокортина.
2. Связь между старением и болезнью Паркинсона: роль мутаций в митохондриальном геноме и их проявление. Уровень холестерина и болезнь Паркинсона: роль аполипопротеина E. Характеристика генов, дефекты которых приводят к болезни Паркинсона.

Билет 9.

1. Роль белка, связывающего жирные кислоты, в трансклеточном синтезе эйкозаноидов. Регуляция синтеза простагландинов и фармакологические способы ингибирования синтеза. Лейкотриены, их структура и классификация. Липоксигеназа и ее роль в синтезе лейкотриенов.
2. Действие лептина на клетки, роль белков JAK-STAT. Термогенин и его функция. Действие лептина на синтез других гормонов. Влияние инсулина на эффекты лептина. Адипонектин и его влияние на энергетический обмен. Белки семейства факторов транскрипции, активируемых лигандами, и их роль в регуляции β -окисления жирных кислот.

Билет 10.

1. Определение и классификация гипертонической болезни. Распространение гипертонической болезни и ее диагностика. Механизмы регуляции давления: барорецепторы, регуляция со стороны нервной системы, эндокринной системы (адреналин, минералокортикоиды, натрийуретический фактор предсердия, система ренин-ангиотензин, эйкозаноиды, брадикинин). Периферическое сопротивление сосудов, роль артериол. Онкотическое давление.
2. Биодоступность лекарственного препарата. Детоксикация лекарственных препаратов, изоформы цитохромов P-450. Лекарственные взаимодействия. Индукция синтеза различных изоформ цитозромов P-450.

Билет 11.

1. Структура и функции грелина и PYY3-36, их роль в регуляции пищевого поведения. Другие гены и белки, вовлеченные в формирование тучности. Метаболический синдром и его последствия.
2. Система противосвертывания: аннексин V и ингибиторы сериновых протеаз. Механизм действия ингибиторов протеаз из семейства серпинов. Влияние гепарина на процессы свертывания. Дефицит антитромбина и связанные с этим заболевания. Система протеин C и протеин S, заболевания, связанные с недостатком этих протеинов.

Билет 12.

1. Неспецифические ингибиторы циклооксигеназы (ЦОГ), механизм действия аспирина. Специфические ингибиторы ЦОГ-2 (коксибы) и их влияние на тромбообразование. Применение простагландинов в медицинской практике.
2. Белок тау. Роль белка тау и бета-амилоидного пептида в возникновении болезни Альцгеймера. Гетерогенность болезни Альцгеймера. Мутантные гены, вовлеченные в развитие болезни Альцгеймера. Взаимоотношения между белком тау и возникновением синильных бляшек. Связь между развитием болезни и утратой холинергических синапсов.

Билет 13.

1. Миогенный механизм регуляции тонуса сосудов. Регуляция тонуса сосудов с помощью местных гуморальных факторов. Вазопрессин и его функции, рецепторы для вазопрессина. Альдостерон и его влияние на водно-солевой баланс и давление. Система ренин-ангиотензин-альдостерон. Гиперальдостеронизм. Убаин-подобные факторы и их роль в развитии гипертонической болезни.
2. Кальцитонин и паратиреоидный гормон, их роль в регуляции обмена Са в организме человека. Роль витамина D в обмене Са.

Билет 14.

1. Животные модели гипертонической болезни (крысы линии Dahl, крысы линии SHR, крысы линии НИСАГ). Клинические формы гипертонической болезни. Группы больных с гипертонией с различным риском поражения сердечно-сосудистой системы, дополнительные факторы риска. Фармацевтические препараты, используемые для лечения гипертонической болезни
2. Теории возникновения атеросклероза. Роль воспаления, высокого уровня холестерина липопротеидов низкой плотности и перекисного окисления липидов в возникновении атеросклероза. Способы коррекции уровня холестерина в крови.

Билет 15.

1. Система комплемента. Характеристика лейкоцитов. Лейкоциты, обеспечивающие фагоцитоз. Приобретенный иммунный ответ. Антитела и их классификация.
2. Регуляция уровня кальция в плазме крови. Паратиреоидный гормон, регуляция его секреции. Роль паратиреоидного гормона в гомеостазе кальция и фосфора. Физиологические состояния, связанные с недостатком и избытком ПТГ.

Билет 16.

1. Гипертоническая болезнь как полигенное заболевание. Исследования мутаций единичных генов, вызывающих возникновение гипертонической болезни. Мутации, вызывающие повышение АД за счет изменения водно-солевого обмена. Мутации, связанные с действием натрийуретического фактора предсердия. Мутации, вызывающие изменение периферического сопротивления.
2. Тиреокальцитонин и кальцитонины. Функции тиреокальцитонина. Биологические эффекты тиреокальцитонина. Остеопороз: риск возникновения и симптомы. Классификация и лечение остеопороза.

Билет 17.

1. Рассеянный склероз, боковой амиотрофический склероз, хорея Хантингтона. Причины возникновения и основные биохимические изменения при этих заболеваниях.
2. Иммунодефицитные заболевания: заболевания, связанные с нарушением образования Т-лимфоцитов и нарушениями в системе В-лимфоцитов. Заболевания, связанные с дефектами системы комплемента. Иммунодефициты, связанные с недостаточностью ферментов.

Билет 18.

1. Роль дефектов в сигнализации через G-белки в возникновении гипертонии. Структура и функции белков семейства RGS. Белки-регуляторы, ассоциированные с G-белками. Роль мутаций в сигнальном пути через фосфолипазу A2 в возникновении гипертонической болезни. Мутации в гене киназы легких цепей миозина и их роль в развитии гипертонической болезни.
2. Основные понятия фармакокинетики: скорость элиминации, абсорбция, биодоступность лекарственного средства, фармакологическая эквивалентность и биоэквивалентность лекарственных средств. Лекарственные формы.

Билет 19.

1. Аллергия и ее проявления. Классификация. Развитие аллергической реакции. Наиболее распространенные аллергены. Механизмы, запускающие аллергические реакции. Роль Т-лимфоцитов в возникновении аллергии. Лечение аллергии. Антагонисты H1-рецепторов и лекарства на их основе. Специфическая иммунотерапия.
2. Способы диагностики и прогнозирования развития полигенных заболеваний с использованием аутоантител и многофакторного анализа (диагностика и лечение рака), белковых маркеров и многофакторного анализа (болезнь Альцгеймера). Сочетание возможности предсказания и лечения болезни Альцгеймера с применением моноклональных гуманизированных антител.

Билет 20.

1. Роль инсулина, глюкагона, адреналина и кортизола в регуляции уровня глюкозы в крови, механизмы действия этих гормонов.
2. Система монооксигеназ с цитохромами P-450. Классификация семейств цитохромов P-250. Роль этих ферментов в процессе детоксикации лекарственных препаратов. Лекарственные взаимодействия.

ПРОГРАММА зачета по спецкурсу «Медицинская биохимия»

Обмен холестерина у людей в норме и при патологиях.

Структура и свойства холестерина и его эфиров. Функции холестерина в организме человека. Распределение холестерина между тканями и мембранами клеток. Влияние холестерина на микровязкость мембран, формирование «рафтов». Холестерин как предшественник стероидных гормонов. Синтез витамина D из холестерина. Синтез и выведение желчных кислот. Конъюгация желчных кислот. Функции желчных кислот. Атеросклероз и желчнокаменная болезнь как важнейшие последствия нарушения обмена холестерина. Роль холестерина в формировании атеросклеротических бляшек. Основные этапы синтеза холестерина. Регуляция синтеза холестерина и ГМК-КоА-редуктазы как важнейший регулируемый фермент синтеза холестерина. Роль ГМК-КоА-редуктазы и 7-альфа-гидроксилазы в возникновении желчнокаменной болезни. Статины как ингибиторы ГМК-КоА-редуктазы.

Транспорт холестерина и липопротеиды. Структура, состав и функции липопротеидов высокой, низкой плотности и очень низкой плотности, а также хиломикронов. Функции белков липопротеидов. Лецитин-холестерин-ацилтрансфераза и перенос холестерина в липопротеиды высокой плотности.

Структура рецептора для липопротеидов низкой плотности и мутации в гене рецептора. Связь мутаций рецептора с гиперхолестеролемией. Генетические дефекты в структуре белков липопротеинов и дислипидопротеидемиями. Способы снижения уровня холестерина в крови. Нормальный уровень холестерина в крови. Последствия повышенного и пониженного уровня холестерина.

Обмен эйкозаноидов в норме и при патологиях. Простагландины и лейкотриены как производные арахидоновой кислоты. Классификация простагландинов по структуре: типы и серии. Простагланцины и тромбоксаны. Синтез простагландинов из разных субстратов, ω -6 и ω -3 ряды. Образование полиеновых кислот из линолевой и линоленовой жирных кислот. Роль фосфолипазы A2 в синтезе эйкозаноидов. Синтез простагландинов: роль циклооксигеназы и простагландинэндопероксидазы. Структура, функции и изоферменты циклооксигеназы. Ферменты инактивации эйкозаноидов. Роль белка, связывающего жирные кислоты, в трансклеточном синтезе эйкозаноидов. Регуляция синтеза простагландинов. Липокортины и механизм их действия. Лейкотриены, их структура и классификация. Липоксигеназа и ее роль в синтезе лейкотриенов. Функции основных простагландинов (простагландины E, I, F, D и тромбоксаны). Роль эйкозаноидов в возникновении тромбов и воспаления. Неспецифические ингибиторы ЦОГ, механизм действия аспирина. Специфические ингибиторы ЦОГ-2 (коксибы) и их влияние на тромбообразование. Применение простагландинов в медицинской практике.

Тучность (ожирение) и метаболический синдром. Классификация ожирения. Индекс массы тела и симптомы, возникающие при ожирении. Ожирение как гипоталамо-гипофизарное заболевание. Гормоны, влияющие на возникновение ожирения. Уровень глюкозы в крови и необходимость его поддержания. Регуляция уровня глюкозы и потребления энергии. Основные гормоны, участвующие в регуляции уровня глюкозы и потребления энергии и основные ткани-мишени. Активация секреции инсулина при снижении уровня глюкозы. Диабет I и II типа. Регуляция массы тела. Липостатическая теория и лептин. Дефекты в структуре лептина и возникновение ожирения. Рецептор лептина. Механизм действия лептина. Орексиногенные нейроны и нейропептид Y. А норексиногенные нейроны и альфа-меланоцитстимулирующий гормон (МСГ), предшественник МСГ, его синтез и функции. Процессинг проопиомеланокортина. Действие лептина на клетки, роль JAK-STAT. Термогенин и его функция. Действие лептина на синтез других гормонов. Влияние инсулина на эффекты лептина. Адипонектин и его влияние на энергетический обмен. Белки семейства факторов транскрипции, активируемых лигандами, и их роль в регуляции β -окисления жирных кислот. Структура и функции грелина и PYY3-36, их роль в регуляции пищевого поведения. Другие гены и белки, вовлеченные в формирование тучности. Метаболический синдром и его последствия.

Гипертоническая болезнь. Определение и классификация. Распространение гипертонической болезни и ее диагностика. Механизмы регуляции гипертонического давления: барорецепторы, регуляция со стороны нервной системы регуляция со стороны эндокринной системы (вазопрессин, адреналин, минералокортикоиды, натрийуретический фактор предсердия, ренин-ангиотензин, эйкозаноиды, брадикинин). Периферическое сопротивление сосудов, роль артериол. Онкотическое давление и концентрация ионов Na во внеклеточной жидкости.

Миогенный механизм регуляции тонуса сосудов. Регуляция тонуса сосудов с помощью местных гуморальных факторов. Вазопрессин и его функции, рецепторы для вазопрессина. Альдостерон и его влияние на водно-солевой баланс и давление. Система ренин-ангиотензин-альдостерон. Гиперальдостеронизм. Убаин-подобные факторы и их роль в развитии гипертонической болезни.

Животные модели гипертонической болезни (крысы линии Dahl, крысы линии SHR, крысы линии НИСАГ). Клинические формы гипертонической болезни. Группы гипертоников с различным риском поражения сердечно-сосудистой системы, дополнительные факторы риска. Фармацевтические препараты, используемые для лечения гипертонической болезни.

Гипертоническая болезнь как полигенное заболевание. Мутации, вызывающие повышение АД за счет изменения водно-солевого обмена. Мутации, связанные с действием натрийуретического фактора предсердия. Мутации, вызывающие изменение периферического сопротивления. Роль дефектов в сигнализации через G-белки в возникновении гипертонии. Структура и функции белков семейства RGS. Белки-регуляторы, ассоциированные с G-белками. Роль мутаций в сигнальном пути через фосфолипазу A2 в возникновении гипертонической болезни. Мутации в гене киназы легких цепей миозина и их роль в развитии гипертонической болезни.

Гипертоническая болезнь и метаболический синдром.

Кальций и его роль в организме. Регуляция уровня кальция в плазме крови. Паратиреоидный гормон, регуляция его секреции. Роль паратиреоидного гормона в гомеостазе кальция и фосфора. Недостаток и избыток ПТГ. Псевдогипопаратиреоз. Гиперпаратиреоз. Рецептор ПТГ и действие ПТГ на костную ткань. Действие ПТГ на почки. Тиреокальцитонин и кальцитонины. Функции тиреокальцитонина. Биологические эффекты тиреокальцитонина. Остеопороз: риск возникновения и симптомы. Классификация и лечение остеопороза.

Нейродегенеративные заболевания нервной системы. Болезнь Альцгеймера.

Амилоидозы и свойства амилоидов. Начало болезни Альцгеймера. Клиническая картина. Биохимическая диагностика. Современные методы лечения болезни Альцгеймера. Основные биохимические измерения в мозге при болезни Альцгеймера. Белок-предшественник бета-амилоидного пептида. Процессинг предшественника бета-амилоида. Пресинилины. Белок тау. Роль белка тау и бета-амилоидного пептида в возникновении болезни Альцгеймера. Гетерогенность болезни Альцгеймера. Мутантные гены, вовлеченные в развитие болезни Альцгеймера. Взаимоотношения между белком тау, синильными бляшками и влияние возраста на эти отношения. Связь между развитием болезни и утратой холинергических синапсов. Механизмы патогенеза болезни Альцгеймера. Влияние бета-амилоида на когнитивные свойства мозга. Роль каспаз в возникновении болезни Альцгеймера.

Болезнь Паркинсона. Определение заболевания. Характерные симптомы и течение болезни Паркинсона. Распространенность болезни Паркинсона. Возможные причины заболевания и его течение. Регуляция движения и болезнь Паркинсона. Роль различных медиаторов в осуществлении движения. Морфологические изменения мозга при болезни Паркинсона. Тельца Леви и их состав. Синтез дофамина и роль ферментов и коферментов, необходимых для его синтеза в возникновении болезни Паркинсона. Роль белков паркина и альфа-синуклеина в возникновении болезни Паркинсона. Связь между старением и болезнью Паркинсона: роль мутаций в митохондриальном геноме и их проявление. Уровень холестерина и болезнь Паркинсона: роль аполипопротеина Е. Характеристика генов, дефекты которых приводят к болезни Паркинсона.

Иммунная система и заболевания, связанные с ее нарушениями. Строение и функции иммунной системы. Клетки иммунной системы и классификация иммунных ответов. Система комплемента. Характеристика лейкоцитов. Лейкоциты обеспечивающие фагоцитоз. Характеристика лимфоцитов. Приобретенный иммунный ответ. Антитела и их классификация. Дифференцировка В-лимфоцитов. Дифференцировка Т-лимфоцитов. Функции Т-хелперов, субпопуляции Т-хелперов. Участие различных клеток иммунной системы в иммунном ответе. Распознавание антигена и супрессорные Т-лимфоциты. Рецепторы лимфоцитов: антиген-распознающий рецептор В-лимфоцита и рецептор Т-лимфоцита. Другие молекулы адгезии, участвующие в иммунном ответе.

Иммунодефицитные заболевания и аллергия

Иммунодефицитные заболевания: заболевания, связанные с нарушением образования Т-лимфоцитов и нарушениями в системе В-лимфоцитов. Заболевания, связанные с дефектами системы комплемента. Иммунодефициты, связанные с недостаточностью ферментов. Корреляция между иммунной системой и антигенным составом организма. Аллергия и ее проявления. Классификация. Развитие аллергической реакции. Наиболее

распространенные аллергены. Механизмы, запускающие аллергические реакции. Лечение аллергии. Антагонисты H1-рецепторов и лекарства на их основе. Специфическая иммунотерапия.

Гемостаз и его нарушения. Система гемостаза. Адгезия тромбоцитов и ее последствия. Общая характеристика факторов системы свертывания крови. Структура N-концевых частей молекул плазменных факторов крови. Роль процесса карбоксилирования остатков глутаминовой кислоты в процессе свертывания, участие витамина К в процессе карбоксилирования. Лекарственные препараты на основе антагонистов витамина К (варфарин). Домены, присутствующие в факторах системы свертывания и их характеристика. Фактор XIII и его роль в процессе свертывания. Белки – активаторы протеаз системы свертывания крови (факторы V, VIII, тромбин и фактор X). Фактор фон Виллебранда и его роль в процессе свертывания. Гемофилия А и В. Тканевой фактор Ш. Фибриноген (фактор I), его структура и полимеризация. Дисфибриногемии. Два пути активации свертывания крови: внутренний и внешний. Каллекреины, кининогены. Роль фосфолипидов и Ca в регуляции процессов свертывания крови. Образование тромбина. Положительные обратные связи в системе свертывания крови.

Система противосвертывания: аннексин V и ингибиторы сериновых протеаз. Механизм действия ингибиторов протеаз из семейства серпинов. Влияние гепарина на процессы свертывания. Дефицит антитромбина и связанные с этим заболевания. Система протеин С и протеин S, дефицитные заболевания, связанные с недостатком этих протеинов. Резистентность к протромбину С и тромбозы

Система фибринолиза: плазминоген и плазмин.

Новые принципы создания лекарственных препаратов и новые методы диагностики полигенных заболеваний. Активная субстанция и дополнительные компоненты лекарства. Роль системы доставки в осуществлении терапевтического действия. Лекарства с пролонгированным действием. Генерики и оригинальные препараты. Терапевтические антитела на основе тяжелых антител представителей семейства верблюдовых. Гуманизация антител. Антитела как способ доставки химиотерапевтических препаратов. Способы продления времени полужизни антител. Механизмы, обеспечивающие доставку антител.

Способы диагностики и предсказания полигенных заболеваний с использованием аутоантител и многофакторного анализа (диагностика и лечение рака), белковых маркеров и многофакторного анализа (болезнь Альцгеймера). Сочетание возможности предсказания и лечения болезни Альцгеймера с применением моноклональных гуманизированных антител.