



УТВЕРЖДАЮ

Проректор по учебной работе

А.Л. Толстик

« 12 » июня 2013 г.

Регистрационный № УД-761/251р.

Молекулярные основы биосигнализации

Учебная программа учреждения высшего образования
по учебной дисциплине для специальности:

1-31 01 01 Биология
специализаций 1-31 01 01-01 25 и
1-31 01 01-02 25 Молекулярная биология

Факультет биологический
(название факультета)

Кафедра молекулярной биологии
(название кафедры)

Курс (курсы) 5

Семестр (семестры) 10

Лекции 26
(количество часов)

Экзамен 10
(семестр)

Практические (семинарские)
занятия -
(количество часов)

Зачет -
(семестр)

Лабораторные
занятия 14
(количество часов)

Курсовой проект (работа) _____
(семестр)

УСР 4
(количество часов)

Аудиторных часов по
учебной дисциплине 44
(количество часов)

Всего часов по
учебной дисциплине 94
(количество часов)

Форма получения
высшего образования дневная

Составил Т.О. Сухан, к.б.н.
(И.О., Фамилия, степень, звание)

2013 г.

Учебная программа составлена на основе учебной программы курса «Молекулярные основы биосигнализации», 05.04.2012 г., регистрационный № УД-6069/ч.

Название учебной программы, дата утверждения, регистрационный номер

Рассмотрена и рекомендована к утверждению на заседании кафедры молекулярной биологии

название кафедры

24.05. 2013 г., протокол № 22

(дата, номер протокола)

Заведующий кафедрой

А.Н. Евтушенков

(подпись)

(И.О.Фамилия)

Одобрена и рекомендована к утверждению учебно-методической комиссией биологического факультета

25.06. 2013 г., протокол № 11

(дата, номер протокола)

Председатель

В.Д. Поликсенова

(подпись)

В.Д. Поликсенова

(И.О.Фамилия)

ПОЯСНИТЕЛЬНАЯ ЗАПИСКА

Спецкурс «Молекулярные основы биосигнализации» рассчитан на студентов пятого курса биологического факультета специальности 1-31 01 01 «Биология» с целью сформировать у студентов понимание принципов и способов взаимодействия и взаимной регуляции молекулярных процессов, обеспечивающих функционирование живой клетки в составе многоклеточного организма

В предлагаемом цикле лекций рассматриваются сигнальные процессы в клетке с позиции их роли в осуществлении основных физиологических функций клетки. Особое внимание уделяется биосигнализации воспаления и атерогенеза, подробно излагаются молекулярные механизмы апоптоза.

- В **задачи дисциплины** входит формирование у студентов представлений
- об общих принципах функционирования системы межклеточной коммуникации;
 - о сигнальных молекулах;
 - о типах рецепции биосигналов;
 - о белках-мишенях и факторах транскрипции;
 - о сигнальной трансдукции посредством инозитолфосфолипидов;
 - о роли ионов кальция в процессах внутриклеточной передачи сигнала;
 - о биосигнализации воспаления;
 - о сигнальных эффектах модифицированных липопротеидов низкой плотности;
 - о молекулярных механизмах апоптоза и некроза

В результате изучения дисциплины обучаемый должен:

знать:

- общие принципы функционирования системы межклеточной коммуникации, различия в сигнальной трансдукции посредством гидрофобных и гидрофильных молекул, каскадный механизм;
- современные представления о сигнальных молекулах (простые неорганические молекулы, гормоны, нейропептиды, цитокины);
- типы рецепции биосигналов: через рецепторы, связанные с ионными каналами, рецепторы, связанные с G-белками, рецепторы, обладающие собственной ферментативной (протеинкиназной) активностью или связанные с протеинкиназами;
- что такое факторы транскрипции, их структура, классификация и функции, основные способы регуляции активности факторов транскрипции;
- роль инозитолфосфолипидов в передаче внутриклеточных сигналов;
- роль ионов кальция в процессах внутриклеточной передачи сигнала;
- что такое воспаление, сигнальную роль активных форм кислорода и пероксидов в развитии воспаления.
 - классификацию и механизмы модификации липопротеидов низкой плотности, особенности путей меж и внутриклеточной передачи сигнала при атерогенезе.
 - морфо-физиологические признаки апоптоза и некроза, сигнальная трансдукция при внутриклеточном и внеклеточном инициировании апоптоза.

- **уметь:**
- свободно ориентироваться в полученной информации, структурировать и пополнять полученные знания новыми данными в области иммунологии;
- использовать полученные знания в научной и педагогической деятельности.

При чтении лекционного курса необходимо использовать технические средства обучения для демонстрации слайдов и мультимедийных презентаций, наглядные материалы в виде таблиц и схем, раздаточный материал.

Теоретические положения лекционного курса развиваются и закрепляются на лабораторных занятиях, при выполнении которых студенты знакомятся с иммунологическими методами и методами, позволяющими оценить функцию различных звеньев иммунной системы.

При организации самостоятельной работы студентов по курсу следует использовать комплекс учебных и учебно-методических материалов в сетевом доступе (программу, методические пособия, список рекомендуемых источников литературы и информационных ресурсов, задания в тестовой форме и вопросы для самоконтроля, темы рефератов).

Эффективность самостоятельной работы студентов проверяется в ходе текущего и итогового контроля знаний в форме устного опроса и тестового контроля по отдельным разделам курса. Для общей оценки усвоения студентами учебного материала рекомендуется введение рейтинговой системы.

Программа учебного курса рассчитана на 94 часа, в том числе **44** часа аудиторных: **26** – лекционных, **14** – лабораторных занятий, **4** – контролируемой самостоятельной работы. Форма контроля знаний – экзамен.

ПРИМЕРНЫЙ ТЕМАТИЧЕСКИЙ ПЛАН

№ п/п	Наименование разделов, тем	Количество часов				Самост. работа
		Аудиторные				
		Лекции	Практич., семинар.	Лаб. занятия	КСР	
I	Общие принципы функционирования системы межклеточной коммуникации	2	-	-	-	5
II	Сигнальные молекулы	2			2	5
III	Рецепция биосигналов	4				5
IV	Факторы транскрипции	2				5
V	Сигнальная трансдукция посредством инозитолфосфолипидов	2		4		5
VI	Простагландины и лейкотриены. Циклооксигеназы и липоксигеназы.	4		6		5
VII	Пути сигнальной трансдукции простагландинов	4				5
VIII	Биосигнализация воспаления. Сигнальная роль активных форм кислорода и пероксидов	2		4	2	5
IX	Сигнальные эффекты модифицированных липопротеидов низкой плотности. Биосигнализация и атерогенез	2				5
X	Апоптоз и некроз	2				5
ИТОГО:		26	-	14	4	50

СОДЕРЖАНИЕ УЧЕБНОГО МАТЕРИАЛА ПРОГРАММЫ

I ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ СИСТЕМЫ МЕЖКЛЕТОЧНОЙ КОММУНИКАЦИИ

Основные типы гуморальной коммуникации: аутокринная, паракринная, эндокринная клетка выделяет вещества, которые оказывают специфическое действие на эту же клетку. Химическая структура гуморальных сигналов многоклеточных (аминокислоты, пептиды, белки, амины, производные жирных кислот, стероиды и ретиноиды, простые неорганические молекулы). Различия в сигнальной трансдукции посредством гидрофобных и гидрофильных молекул, каскадный механизм. Классификация рецепторов по расположению в клетке (поверхностные, внутриклеточные или ядерные). Представления о внеклеточном или первом посреднике и внутриклеточном или втором посреднике. Понятие щелевого контакта, его строение. Ферментативные и неферментативные механизмы десигнализации.

II СИГНАЛЬНЫЕ МОЛЕКУЛЫ

Простые неорганические молекулы в системе межклеточной коммуникации. Роль монооксида азота в биосигнализации: история открытия роли монооксида азота в межклеточной коммуникации, участие гуанилатциклазы и циклического ГМФ в реализации эффекта монооксида азота. Образование NO в организме с участием синтазы монооксида азота. Строение и классификация синтазы монооксида азота. Основные гормоны, регулирующие метаболизм и развитие: гормоны гипофиза, надпочечников, щитовидной железы, поджелудочной железы, половых желез. Нейропептиды, роль в организме эндорфинов и энкефалинов. Цитокины: определение, классификация, функции.

III РЕЦЕПЦИЯ БИОСИГНАЛОВ

Основные типы поверхностных клеточных рецепторов: рецепторы, связанные с ионными каналами; рецепторы, связанные с G-белками; рецепторы, обладающие собственной ферментативной (протеинкиназной) активностью или связанные с протеинкиназами. Модульный принцип в формировании трехмерной структуры внутриклеточных компонентов сигнальной трансдукции. Классификация белков, участвующих во внутриклеточной трансдукции сигналов в зависимости от функции (белки-трансляторы, белки-мессенджеры, белки-адаптеры, белки-усилители, белки-конверторы, белки-разветвления, белки-интеграторы, якорные белки). Формирование внутриклеточных сигнальных комплексов с помощью скэффолд-белков. Характеристика градуальных ответов клеток на внешние стимулы и ответов по типу «все или ничего». Понятие о протеинкиназных каскадах и принципах их функционирования, примеры таких каскадов.

IV ФАКТОРЫ ТРАНСКРИПЦИИ

Понятие о транскрипционных факторах. Их функции: регуляция базальной экспрессии генов; обеспечение включения/выключения определенных генов в нужный момент, регуляция онтогенеза, ответ на внеклеточные сигналы, ответ на изменение окружающей среды, контроль клеточного цикла. Основные способы регуляции активности транскрипционных факторов (контроль транскрипции, дегградации мРНК, трансляции, постпроцессинга белка, его внутриклеточной локализации и дегградации, саморегуляция по принципу отрицательной обратной связи). Активация/деактивация транскрипционных факторов: связывание лиганда, фосфорилирование, взаимодействие с другими транскрипционными факторами и/или корегуляторными белками. Структура транскрипционных факторов: ДНК-

связывающий домен (DBD), трансактивирующий домен (TAD), сигналраспознающий домен (SSD). Сайты связывания транскрипционных факторов. Силы, обеспечивающие взаимодействие между транскрипционными факторами и их сайтами связывания (электростатическая сила, водородные связи и сила Ван-дер-Ваальса). Классификация транскрипционных факторов по механизму действия, регуляторной функции, структуре ДНК-связывающего домена. Сигнализация через транскрипционный фактор NF- κ B (ядерный фактор κ B). Роль ингибиторного протеина семейства I- κ Bs в регуляции активности NF- κ B.

V СИГНАЛЬНАЯ ТРАНСДУКЦИЯ ПОСРЕДСТВОМ ИНОЗИТОЛФОСФОЛИПИДОВ

Передача сигналов при участии рецепторов, связанных с ферментом фосфолипазой C- β через Gq -белки. Субстраты фосфолипазы C- β (фосфатидилинозитол, фосфатидилинозитол 4-фосфат, фосфатидилинозитол 4,5-бифосфат). Образование вторичных посредников инозитол-1,4,5-трифосфата и диацилглицерола из фосфатидилинозитол 4,5-бифосфат. Сигнальная трансдукция через инозитол-1,4,5-трифосфат и диацилглицерол. Сигнализация с участием инозитолфосфолипидов и фосфатидилинозитол-3-киназы, посредством создания стыковочных сайтов на плазматической мембране. Активация фосфатидилинозитол-3-киназы через рецепторы с протеинкиназой (тирозинкиназой) активностью и через рецепторы связанные с G-белками. Роль ионов кальция в процессах внутриклеточной передачи сигнала, управляемое кальцием мышечное сокращение. Специализированные вспомогательные белки (тропонин, тропомиозин), связанные с актиновыми филаментами, опосредующие действие кальция. Понятие о Ca²⁺/кальмодулин – зависимых протеинкиназах.

VI ПРОСТАГЛАНДИНЫ И ЛЕЙКОТРИЕНЫ

Простагландины и лейкотриены. История открытия простагландинов и лейкотриенов. Химическая структура, номенклатура и классификация. Биосинтез и биodeградация простагландинов в клетке. Молекулярные механизмы действия простагландинов групп E1, E2, D. Липоксигеназный путь метаболизма арахидоновой кислоты. Лейкотриены - важнейшие регуляторы воспаления.

Циклооксигеназы и липоксигеназы – ключевые фермент синтеза простагландинов и лейкотриенов. Строение и функции циклооксигеназ и липоксигеназ. Основные коммуникативные функции липидных медиаторов.

VII ПУТИ СИГНАЛЬНОЙ ТРАНСДУКЦИИ ПРОСТАГЛАНДИНОВ

Пути сигнальной трансдукции простагландинов: рецепторы, G-белки, каталитическая субъединица. Роль цАМФ и ионов Ca²⁺. Циклопентеновые простагландины. Специфика клеточных путей их функционирования. Роль простагландинов, белков теплового шока и ядерного фактора κ B в процессах биосигнализации, связанных с ответной реакцией на стресс и воспалением. Липоксигеназный путь метаболизма арахидоновой кислоты. Лейкотриены - важнейшие регуляторы воспаления.

VIII БИОСИГНАЛИЗАЦИЯ ВОСПАЛЕНИЯ. СИГНАЛЬНАЯ РОЛЬ АКТИВНЫХ ФОРМ КИСЛОРОДА И ПЕРОКСИДОВ

Основные признаки воспаления. Внешние (*биологические, физические, химические*) и внутренние (модифицированные липопротеиды низкой плотности, эндогенные антигены образующиеся в результате оксидантного стресса, провоспалительные цитокины) факторы, вызывающие воспаление. Клетки, участвующие в формировании воспалительной реакции. Роль провоспалительных

цитокинов, активных форм кислорода и пероксидов в развитии воспаления. Сигнальные эффекты анион-радикала кислорода и пероксида водорода. Сигнальные эффекты продуктов перекисного окисления липидов.

IX СИГНАЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ МОДИФИЦИРОВАННЫХ ЛИПОПРОТЕИДОВ НИЗКОЙ ПЛОТНОСТИ. БИОСИГНАЛИЗАЦИЯ И АТЕРОГЕНЕЗ

Классификация липопротеидов по локализации (свободные и структурные) и погидратированной плотности (хиломикроны (ХМ); липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) и липопротеиды высокой плотности (ЛПВП)). Этапы модификации ЛНПП: окисление липидного и белкового компонентов, липолиз, протеолиз и агрегацию. Роль миелопероксидазы (МПО) в окислительной модификации ЛПНП. Атеросклероз как результат хронического воспаления сосудистой стенки магистральных сосудов. Особенности путей меж и внутриклеточной передачи сигнала при атерогенезе. Зависимость характера атерогенного эффекта модифицированных ЛПНП от степени их окислительной модификации.

X АПОПТОЗ И НЕКРОЗ

Биологическое значение апоптоза. Морфо-физиологические признаки апоптоза и некроза. Гены, которые действуют на разных стадиях апоптоза: самоубийство (гены *ced-3* и *ced-4*), фагоцитоз (гены *ced-2*, *ced-5*, *ced-6*, *ced-7*, *ced-8*, *ced-10*), разрушение ДНК (ген *nuc*, кодирующий Ca^{2+} -зависимую эндонуклеазу), ингибирование апоптоза (ген *ced-9*). Каспазы, участвующие в реализации апоптоза (инициирующие и эффекторные каспазы). Сигнальная трансдукция в случаях внешнего инициирования апоптоза (индукция апоптоза гормонами, Fas-лигандом, фактором некроза опухолей, перфорином, гранзимом В, активными формами кислорода). Структурная особенность рецепторов, взаимодействующих с лигандами, инициирующими апоптоз. Сигнальная трансдукция при внутриклеточном инициировании апоптоза: роль митохондрий в инициировании апоптоза (цитохром *c* и апоптозвызывающий фактор (AIF)), инициирование апоптоза при повреждении ДНК, инициирование апоптоза вследствие денатурации клеточных белков.

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКАЯ КАРТА

Номер раздела, темы, занятия	Название раздела, темы, занятия; перечень изучаемых вопросов	Количество аудиторных часов				Материальное обеспечение занятия (наглядные, методические пособия и др.)	Литература	Формы контроля Знаний
		Лекции	практические (семинарские) занятия	лабораторные занятия	управляемая самостоятельная работа студента			
1	2	3	4	5	6	7	8	9
1.	<p>Общие принципы функционирования системы межклеточной коммуникации</p> <p>1.1. Основные типы гуморальной коммуникации: аутокринная, паракринная, эндокринная.</p> <p>1.2. Химическая структура гуморальных сигналов многоклеточных.</p> <p>1.3. Различия в сигнальной трансдукции посредством гидрофобных и гидрофильных молекул, каскадный механизм.</p> <p>1.4. Классификация рецепторов по расположению в клетке.</p> <p>1.5. Представления о внеклеточном или первом посреднике и внутриклеточном или втором посреднике.</p> <p>1.6. Понятие щелевого контакта, его строение.</p> <p>1.7. Ферментативные и неферментативные механизмы десигнализации.</p>	2				Раздаточный материал, мультимедийная презентация	[ЛО 1-5, ЛД 2, 3]	
2.	<p>Сигнальные молекулы</p> <p>2.1. Простые неорганические молекулы в системе</p>	2			2	Мультимедийная презентация	[ЛО 1-3, ЛД3-5]	

<p>межклеточной коммуникации.</p> <p>2.2. Роль монооксида азота в биосигнализации: история открытия роли монооксида азота в межклеточной коммуникации, участие гуанилатциклазы и циклического ГМФ в реализации эффекта монооксида азота.</p> <p>2.3. Образование NO в организме с участием синтазы монооксида азота. Строение и классификация синтазы монооксида азота.</p> <p>2.4. Основные гормоны, регулирующие метаболизм и развитие: гормоны гипофиза, надпочечников, щитовидной железы, поджелудочной железы, половых желез.</p> <p>2.5. Нейропептиды, роль в организме эндорфинов и энкефалинов.</p> <p>2.6. Цитокины: определение, классификация, функции.</p>							
--	--	--	--	--	--	--	--

3.	<p>Рецепция биосигналов</p> <p>3.1. Основные типы поверхностных клеточных рецепторов: рецепторы, связанные с ионными каналами; рецепторы, связанные с G-белками; рецепторы, обладающие собственной ферментативной (протеинкиназной) активностью или связанные с протеинкиназами.</p> <p>3.2. Модульный принцип в формировании трехмерной структуры внутриклеточных компонентов сигнальной трансдукции.</p> <p>3.3. Классификация белков, участвующих во внутриклеточной трансдукции сигналов в зависимости от функции.</p> <p>3.4. Формирование внутриклеточных сигнальных комплексов с помощью скэффолд-белков.</p> <p>3.5. Характеристика градуальных ответов клеток на внешние стимулы и ответов по типу «все или ничего».</p> <p>3.6. Понятие о протеинкиназных каскадах и принципах их функционирования, примеры таких каскадов.</p>	4				Раздаточный иллюстративный материал, мультимедийная презентация	[ЛО 1-6, ЛД 1, 5]	
4	<p>Факторы транскрипции</p> <p>4.1. Понятие о транскрипционных факторах, их функции.</p> <p>4.2. Основные способы регуляции активности транскрипционных факторов.</p> <p>4.3. Активация/деактивация транскрипционных факторов.</p> <p>4.4. Структура транскрипционных факторов. Сайты связывания транскрипционных факторов. Силы, обеспечивающие взаимодействие между транскрипционными факторами и их сайтами</p>	2					[ЛО 1-5, ЛД 3]	

	<p>связывания</p> <p>4.5. Классификация транскрипционных факторов по механизму действия, регуляторной функции, структуре ДНК-связывающего домена.</p> <p>4.6. Сигнализация через транскрипционный фактор NF-κB (ядерный фактор κB). Роль ингибиторного протеина семейства I-κB в регуляции активности NF-κB.</p>							
	<p>5. Сигнальная трансдукция посредством инозитолфосфолипидов</p> <p>5.1. Передача сигналов при участии рецепторов, связанных с ферментом фосфолипазой C-β через Gq-белки.</p> <p>5.2. Субстраты фосфолипазы C-β. Образование вторичных посредников инозитол-1,4,5-трифосфата и диацилглицерола из фосфатидинозитол 4,5-бифосфат.</p> <p>5.3. Сигнальная трансдукция через инозитол-1,4,5-трифосфат и диацилглицерол. Сигнализация с участием инозитолфосфолипидов и фосфатидинозитол-3-киназы, посредством создания стыковочных сайтов на плазматической мембране.</p> <p>5.4. Активация фосфатидинозитол-3-киназы через рецепторы с протеинкиназной (тирозинкиназной) активностью и через рецепторы связанные с G-белками.</p> <p>5.5. Роль ионов кальция в процессах внутриклеточной передачи сигнала, управляемое кальцием мышечное сокращение.</p>	2			4	Мультимедийная презентация	[ЛО 1-5, ЛД 5]	

	<p>5.6. Специализированные вспомогательные белки (тропонин, тропомиозин), связанные с актиновыми филаментами, опосредующие действие кальция.</p> <p>5.7. Понятие о Ca^{2+}/кальмодулин – зависимых протеинкиназах.</p>							
	<p>6. Простагландины и лейкотриены. Циклооксигеназы и липоксигеназы</p> <p>6.1. Понятие о простагландинах и лейкотриенах, история их открытия.</p> <p>6.2. Химическая структура, номенклатура и классификация простагландинов и лейкотриенов.</p> <p>6.3. Биосинтез и биodeградация простагландинов в клетке.</p> <p>6.4. Молекулярные механизмы действия простагландинов групп E1, E2, D. Липоксигеназный путь метаболизма арахидоновой кислоты.</p> <p>6.5. Лейкотриены - важнейшие регуляторы воспаления.</p> <p>6.6. Строение и функции циклооксигеназ и липоксигеназ. Циклооксигеназы и липоксигеназы – ключевые ферменты синтеза простагландинов и лейкотриенов.</p> <p>6.7. Основные коммуникативные функции липидных медиаторов.</p>	4			6	Мультимедийная презентация, раздаточный материал	[ЛО 1,3,4, ЛД 5]	
	<p>7. Пути сигнальной трансдукции простагландинов.</p> <p>7.1. Пути сигнальной трансдукции простагландинов: рецепторы, G-белки, каталитическая субъединица. Роль цАМФ и ионов Ca^{2+}.</p> <p>7.2. Циклопентеновые простагландины. Специфика клеточных путей их функционирования.</p> <p>7.3. Роль простагландинов, белков теплового шока и</p>	4				Мультимедийная презентация, раздаточный материал	[ЛО 1,3,4, ЛД 3,5]	

	<p>ядерного фактора κB в процессах биосигнализации, связанных с ответной реакцией на стресс и воспалением.</p> <p>7.4. Липооксигеназный путь метаболизма арахидоновой кислоты.</p>							
	<p>8. Биосигнализация воспаления. Сигнальная роль активных форм кислорода и пероксидов</p> <p>8.1. Основные признаки воспаления. Внешние и внутренние факторы, вызывающие воспаление.</p> <p>8.2. Клетки, участвующие в формировании воспалительной реакции.</p> <p>8.3. Роль провоспалительных цитокинов, активных форм кислорода и пероксидов в развитии воспаления.</p> <p>8.4. Сигнальные эффекты анион-радикала кислорода и пероксида водорода. Сигнальные эффекты продуктов перекисного окисления липидов.</p>	2		4	2	Мультимедийная презентация	[ЛО 1-6]	
	<p>9. Сигнальные эффекты модифицированных липопротеидов низкой плотности. Биосигнализация и атерогенез</p> <p>9.1 Классификация липопротеидов по локализации и по гидратированной плотности.</p> <p>9.2 Этапы модификации ЛНПП. Роль миелопероксидазы (МПО) в окислительной модификации ЛНПП.</p> <p>9.3 Атеросклероз как результат хронического воспаления сосудистой стенки магистральных сосудов.</p> <p>9.4 Особенности путей меж и внутриклеточной передачи сигнала при атерогенезе.</p> <p>9.5 Зависимость характера атерогенного эффекта</p>	2				Мультимедийная презентация, раздаточный материал	[ЛО 1-6]	

	модифицированных ЛПНП от степени их окислительной модификации.							
	<p>10. Апоптоз и некроз</p> <p>10.1 Биологическое значение апоптоза. Морфо-физиологические признаки апоптоза и некроза.</p> <p>10.2 Гены, регулирующие разные стадии апоптоза: самоубийство, фагоцитоз, разрушение ДНК, ингибирование апоптоза.</p> <p>10.3 Каспазы, участвующие в реализации апоптоза. 8.4 Сигнальная трансдукция в случаях внешнего инициирования. Структурная особенность рецепторов, взаимодействующих с лигандами, инициирующими апоптоз.</p> <p>10.4 Сигнальная трансдукция при внутриклеточном инициировании апоптоза.</p>	2				Мультимедийная презентация, раздаточный материал	[ЛО 5, ЛД 1]	

ИНФОРМАЦИОННАЯ ЧАСТЬ

Основная и дополнительная литература

№№ п/п	Список литературы	Год издания
Основная (ЛО)		
1.	<i>Зинченко В.П. Долгачева Л.П.</i> Внутриклеточная сигнализация	2003
2.	<i>Б. Албертс, Д. Брей, Дж. Льюис и др.</i> Молекулярная биология клетки	1994
3.	<i>Розен В.Б.</i> Основы Эндокринологии	1994
4.	<i>Сенчук В.В.</i> Биохимия. Курс лекций в 2-х частях	2005
5.	<i>Пальцев М.А., Иванов А.А.</i> Межклеточные взаимодействия	1995
	<i>Е. Ф. Лушников, А. Ю. Абросимов, В. Л. Габай, А. С. Саенко, А. Е. Доросевич</i> Гибель клетки (апоптоз)	2001
Дополнительная (ЛД)		
1.	<i>Барышников А.Ю., Шишкин Ю.В.</i> Иммунологические проблемы апоптоза	2002
2.	<i>В. М. Степанов</i> Молекулярная биология. Структура и функции белков	2005
3.	<i>Ernst J. M. Helmreich</i> The Biochemistry of Cell Signalling	2001
4.	<i>Костюк В.А., Потапович А.И.</i> Биорадикалы и биоантиоксиданты.	2004
5.	<i>Варфоломеев С.Д., Мевх А.Т.</i> Простагландины – молекулярные биорегуляторы.	1985

ПЕРЕЧЕНЬ ЛАБОРАТОРНЫХ ЗАНЯТИЙ

№ занятия	Тема занятия	Количество часов
1	Определение уровня внутриклеточного кальция с помощью флуоресцентной метки	4
2	Методика радиоумминного определения цАМФ: принцип метода, общие требования безопасности, знакомство с оборудованием.	6
3	Определение уровня активных форм кислорода и пероксидов в клетке с использованием флуоресцентных красителей	4

КОНТРОЛЬ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

(темы)

1. Сигнальные молекулы
2. Биосигнализация воспаления

СТРУКТУРА РЕЙТИНГОВОЙ ОЦЕНКИ ЗНАНИЙ

ИТОГОВАЯ ОЦЕНКА:

Определяется по формуле (минимум 4, максимум 10 баллов):

$$\text{Итоговая оценка} = A \times 0,4 + B \times 0,6$$

где A – средний балл по лабораторным занятиям и КСР,
 B – экзаменационный балл

Итоговая оценка выставляется только в случае успешной сдачи экзамена (4 балла и выше)

**ПРОТОКОЛ СОГЛАСОВАНИЯ УЧЕБНОЙ ПРОГРАММЫ
ПО ИЗУЧАЕМОЙ УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЕ
С ДРУГИМИ ДИСЦИПЛИНАМИ СПЕЦИАЛЬНОСТИ**

Название дисциплины, с которой требуется согласование	Название кафедры	Предложения об изменениях в содержании учебной программы по изучаемой учебной дисциплине	Решение, принятое кафедрой, разработавшей учебную программу (с указанием даты и номера протокола)¹
1.			

**ДОПОЛНЕНИЯ И ИЗМЕНЕНИЯ К УЧЕБНОЙ ПРОГРАММЕ
ПО ИЗУЧАЕМОЙ УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЕ
на ____/____ учебный год**

№№ ПП	Дополнения и изменения	Основание

Учебная программа пересмотрена и одобрена на заседании кафедры
(протокол № ____ от _____ 201_ г.)

Заведующий кафедрой

(степень, звание)

(подпись)

(И.О.Фамилия)

УТВЕРЖДАЮ

Декан факультета

(степень, звание)

(подпись)

(И.О.Фамилия)

¹ При наличии предложений об изменениях в содержании учебной программы по изучаемой учебной дисциплине