

МИНОБРНАУКИ РОССИИ  
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«ВОРОНЕЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
(ФГБОУ ВО «ВГУ»)

УТВЕРЖДАЮ

Заведующий кафедрой  
медицинской биохимии, молекулярной и  
клеточной биологии



Т.Н.Попова

02.05.2024 г.

**РАБОЧАЯ ПРОГРАММА УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ**

Б1.В.04 Ферментативная регуляция и контроль генной активности

**1. Код и наименование направления подготовки/специальности:**

060401 Биология

**2. Профиль подготовки/специализации:**

«Медико-биологические науки»

**3. Квалификация выпускника: магистр биологии**

**4. Форма образования: Очная**

**5. Кафедра, отвечающая за реализацию дисциплины:**

кафедра медицинской биохимии, молекулярной и клеточной биологии

**6. Составители программы:**

Попова Т.Н., д.б.н., профессор  
Сафонова О.А., к.б.н., доцент  
Шульгин К.К., к.б.н., доцент  
Крыльский Е.Д., к.б.н., доцент  
Кирилова Е.М., к.б.н.

**7. Рекомендована:**

НМС медико-биологического факультета, протокол № 3 от 22.04.2024

**8. Учебный год: 2024/2025**

**Семестр(ы)/Триместр(ы): 1**

## 9. Цели и задачи учебной дисциплины:

*Целями освоения учебной дисциплины являются:*

научить магистранта применять при профессиональной деятельности сведения о ферментативных механизмах регуляции обмена веществ, основных механизмах регуляции экспрессии генов на уровне таких этапов передачи генетической информации, как транскрипция, созревание РНК, трансляция и посттрансляционные модификации. Кроме того, внимание уделяется изучению роли генов в регуляции процессов клеточной дифференцировки, а также вопросам экспрессии некоторых генов при развитии оксидативного стресса, канцерогенезе, генетической предрасположенности к развитию ряда заболеваний.

*Задачи учебной дисциплины:*

обеспечить наличие у магистранта в результате изучения данного курса:

- понимание основ структурно-функциональной организации и функционирования ферментативных механизмов регуляции клеточного метаболизма;
- умение оперировать основными понятиями и терминологией при изложении теоретических основ изучаемой дисциплины;
- конкретных знаний о применении методов изучения проблем, связанных с ферментативной регуляцией метаболизма;
- конкретных знаний о методах изучения регуляции экспрессии генов на различных уровнях.

## 10. Место учебной дисциплины в структуре ООП:

Учебная дисциплина «Ферментативная регуляция и контроль генной активности» относится к обязательным дисциплинам вариативной части профессионального цикла Федерального государственного образовательного стандарта высшего образования по направлению подготовки 060401 Биология (магистратура).

## 11. Планируемые результаты обучения по дисциплине/модулю (знания, умения, навыки), соотнесенные с планируемыми результатами освоения образовательной программы (компетенциями выпускников):

Код	Название компетенции	Код(ы)	Индикатор(ы)	Планируемые результаты обучения
ПК-1	Способен планировать работу и выбирать методы решения исследовательских задач адекватно поставленным целям с учетом широкого понимания профессиональной области и/или области обучения, в том числе на	ПК-1.1	Анализирует и обрабатывает информацию по тематике исследования в выбранной области наук, в том числе на междисциплинарном уровне	знать: основные принципы и механизмы регуляции метаболизма углеводов, липидов, белков, нуклеотидов, гема и обмена железа на молекулярном уровне, в том числе с участием гормонов, а также последствия нарушений этих процессов; основные механизмы регуляции экспрессии генов на уровне таких этапов передачи генетической информации, как транскрипция, созревание РНК, трансляция и посттрансляционные модификации уметь: оценивать протекание метаболических процессов в организме человека, в том числе с применением современной аппаратуры, для решения профессиональных задач - в рамках

	междисциплинарном уровне			проведения научных экспериментов биомедицинского профиля и биохимических исследований в области здравоохранения; изучать роль генов в регуляции процессов клеточной дифференцировки, а также вопросы экспрессии некоторых генов при развитии оксидативного стресса, канцерогенезе, генетической предрасположенности к развитию ряда заболеваний владеть: навыками интерпретации результатов проведенных исследований в области медицины и биологии для решения профессиональных задач
ПК-3	Способен обрабатывать, интерпретировать и оформлять результаты проведенных исследований в выбранной области науки	ПК-3.2	Анализирует полученные результаты и интерпретирует в контексте выбранной области профессиональной и/или научной сферы	знать: основные принципы и механизмы регуляции метаболизма углеводов, липидов, белков, нуклеотидов, гема и обмена железа на молекулярном уровне, в том числе с участием гормонов, а также последствия нарушений этих процессов; основные механизмы регуляции экспрессии генов на уровне таких этапов передачи генетической информации, как транскрипция, созревание РНК, трансляция и посттрансляционные модификации уметь: оценивать протекание метаболических процессов в организме человека, в том числе с применением современной аппаратуры, для решения профессиональных задач - в рамках проведения научных экспериментов биомедицинского профиля и биохимических исследований в области здравоохранения; изучать роль генов в регуляции процессов клеточной дифференцировки, а также вопросы экспрессии некоторых генов при развитии оксидативного стресса, канцерогенезе, генетической предрасположенности к развитию ряда заболеваний владеть: навыками интерпретации результатов проведенных исследований в области медицины и биологии для решения профессиональных задач
ПК-7	Способен к внутрилаборат	ПК-7.3	Оценивает вероятность	знать: основные принципы и механизмы регуляции метаболизма

	<p>орной валидации результатов клинических лабораторных исследований</p>		<p>развития патологических состояний на основе анализа медико-биологических данных</p>	<p>углеводов, липидов, белков, нуклеотидов, гема и обмена железа на молекулярном уровне, в том числе с участием гормонов, а также последствия нарушений этих процессов; основные механизмы регуляции экспрессии генов на уровне таких этапов передачи генетической информации, как транскрипция, созревание РНК, трансляция и посттрансляционные модификации  уметь: оценивать протекание метаболических процессов в организме человека, в том числе с применением современной аппаратуры, для решения профессиональных задач - в рамках проведения научных экспериментов биомедицинского профиля и биохимических исследований в области здравоохранения; изучать роль генов в регуляции процессов клеточной дифференцировки, а также вопросы экспрессии некоторых генов при развитии оксидативного стресса, канцерогенезе, генетической предрасположенности к развитию ряда заболеваний  владеть: навыками интерпретации результатов проведенных исследований в области медицины и биологии для решения профессиональных задач</p>
--	--	--	--	---

**12. Объем дисциплины в зачетных единицах/час.(в соответствии с учебным планом) — 4/144.**

**Форма промежуточной аттестации(зачет/экзамен) экзамен.**

**13. Трудоемкость по видам учебной работы**

Вид учебной работы		Трудоемкость		
		Всего	По семестрам	
			1 семестр	№ семестра
Аудиторные занятия		44	44	
в том числе:	лекции	14	14	
	практические	30	30	
	лабораторные			
Самостоятельная работа		64	64	
в том числе: курсовая работа (проект)				
Форма промежуточной аттестации (экзамен – __час.)		36	36	

Итого:	144	144		
--------	-----	-----	--	--

### 13.1. Содержание дисциплины

п/п	Наименование раздела дисциплины	Содержание раздела дисциплины	Реализация раздела дисциплины с помощью онлайн-курса, ЭУК*
<b>1. Лекции</b>			
1.1	Регуляция углеводного обмена. Регуляция гликолиза.	Регуляция гликолиза. Регуляция вовлечения глюкозы в процесс гликолиза. Регуляция взаимопревращений фосфорилазы а и фосфорилазы в гормонами.	<a href="https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276">https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276</a>
1.2	Главные этапы регуляции последовательности гликолитических реакций. Выявление регулируемых этапов гликолиза в интактных клетках.		<a href="https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276">https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276</a>
1.3	Ферментативная регуляция цикла трикарбоновых кислот.	Ферментативная регуляция трикарбоновых кислот. Регуляция превращения пирувата а ацетил-СоА. Регуляторные этапы цикла лимонной кислоты.	<a href="https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276">https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276</a>
1.4	Контроль окислительного фосфорилирования. Взаимосвязь регуляторных механизмов гликолиза, цикла трикарбоновых кислот, окислительного фосфорилирования.	Контроль окислительного фосфорилирования в зависимости от энергетических потребностей в клетке. Механизм чередующегося связывания, объясняющий синтез АТФ из АДФ Фн, катализируемый АТФазой. Взаимосвязь регуляторных механизмов гликолиза, цикла трикарбоновых кислот, окислительного фосфорилирования.	<a href="https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276">https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276</a>
1.5	Координация процессов гликолиза и глюконеогенеза. Нарушения углеводного обмена.	Координация процессов гликолиза и глюконеогенеза. Реципрокная регуляция гликоген-синтазы и гликоген-фосфорилазы. Нарушения углеводного обмена.	<a href="https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276">https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276</a>
1.6	Регуляция метаболизма липидов. Регуляция липогенеза. Регуляция окисления жирных кислот и образования кетоновых тел. Нарушения липидного обмена.	Регуляция метаболизма липидов. Регуляция биосинтеза жирных кислот. Регуляция окисления жирных кислот и образования кетоновых тел. Нарушения липидного обмена.	<a href="https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276">https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276</a>
1.7	Регуляция катаболизма экзогенных и эндогенных белков	Регуляция переваривания белков в желудке (оптимум рН-действия ферментов, специфичность действия, результат действия). Ферменты-пептидазы тонкого кишечника (оптимум рН-действия, специфичность действия, результат действия). Механизмы всасывания аминокислот в кишечнике. Транспорт аминокислот в организме.	<a href="https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276">https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276</a>

		Перенос аминокислот через клеточные мембраны, $\gamma$ -глутамильный цикл. Основные транспортные системы для нейтральных аминокислот, высокомолекулярных и ароматических аминокислот, кислых аминокислот, основных аминокислот и цистина, иминокислот и глицина.	
1.8	Катаболизм эндогенных белков.	Протеолиз эндогенных белков, значение катепсинов, протеосом и убихитин-зависимого протеолиза. Факторы, ускоряющие деградацию: денатурация, активация лизосом, глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны.	<a href="https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276">https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276</a>
1.9	Экспрессия генов и возможные механизмы ее регуляции.	Экспрессия генов и возможные механизмы ее регуляции. Модели регуляции экспрессии генов. Координация экспрессии генов между различными локусами	<a href="https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276">https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276</a>
1.10	Регуляция активности генов в процессе транскрипции.	Регуляция активности генов в процессе транскрипции. Регуляция транскрипции у прокариот. Роль конформации молекулы ДНК в процессе транскрипции. Регуляция транскрипции у бактериофага $\lambda$ . Регуляция транскрипции у эукариот. Белковые факторы транскрипции и регуляторные последовательности генов эукариот. Медиаторы между белками-активаторами или репрессорами и транскриптонами. Влияние на работу генов ряда внешних факторов. Хроматин и общая регуляция транскрипции у эукариот.	<a href="https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276">https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276</a>
1.11	Регуляция активности генов при созревании клеточных РНК.	Регуляция активности генов при созревании клеточных РНК. Альтернативный регулируемый сплайсинг.	<a href="https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276">https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276</a>
1.12	Регуляция трансляции на различных стадиях.	Регуляция трансляции на различных стадиях. Белковые факторы трансляции. Другие белки, участвующие в регуляции трансляции. Роль мРНК в регуляции трансляции у эукариот. Репрограммирование трансляции. Дискриминация мРНК. Трансляционное сопряжение у прокариот. Трансляционная репрессия. Маскирование мРНК у эукариот. Тотальная регуляция трансляции у эукариот. Ингибиторы биосинтеза белка.	<a href="https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276">https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276</a>
1.13	Посттрансляционные модификации белков.	Посттрансляционные структурные и химические модификации белков. Фолдинг и системы защиты вновь синтезированных полипептидных цепей от деградации. Шапероны, фолдазы и изомеразы. Белки: классификация по времени полужизни. Сплайсинг белков.	<a href="https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276">https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276</a>
1.14	Генетическая регуляция клеточной дифференцировки.	Генетическая регуляция клеточной дифференцировки. Развитие клетки и функционирование генов. Гены и формообразование.	<a href="https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276">https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276</a>

## 2. Практические занятия

2.1	Общие аспекты регуляции метаболизма. Регуляции метаболических процессов путем генетического контроля. Регуляция метаболизма на уровне эндокринной и нервной системы.	Центральные и специальные метаболические пути. Метаболизм как совокупность процессов: синтеза (анаболизм) и распада (катаболизм). Уровни регуляции метаболических процессов. Регуляции метаболизма на уровне отдельных реакций и мультиферментных реакций. Регуляторные ферменты. Ретроингибирование и форактивация. Регуляция скорости синтеза ферментов. Координированная индукция и координированная репрессия. Гормоны как химические медиаторы, обеспечивающие регуляцию метаболических процессов. Типы действия гормонов: мембранный; мембранно-внутриклеточный; цитозольный.	<a href="https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276">https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276</a>
2.2	Контроль окислительного фосфорилирования. Взаимосвязь регуляторных механизмов гликолиза, цикла трикарбоновых кислот, окислительного фосфорилирования.	Взаимосвязь регуляторных механизмов гликолиза, цикла трикарбоновых кислот и окислительного фосфорилирования.	<a href="https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276">https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276</a>
2.3	Регуляция углеводного обмена. Регуляция гликолиза. Роль гормонов в регуляции активности ферментов	Нарушения углеводного обмена. Значение гормонов как межклеточных мессенджеров в регуляции метаболизма. Гормональная регуляция функционирования множественных молекулярных форм ферментов. Взаимодействие гормонов при регуляции ферментативной активности. Интеграция гормональной регуляции с факторами, воздействующими на активность ферментов.	<a href="https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276">https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276</a>
2.4	Регуляция метаболизма липидов. Регуляция липогенеза. Регуляция окисления жирных кислот и образования кетоновых тел. Нарушения липидного обмена.	Нарушения липидного обмена. Роль АМФ-активируемой протеинкиназы в регуляции энергетического метаболизма.	<a href="https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276">https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276</a>
2.5	Регуляция катаболизма экзогенных и эндогенных белков	Регуляция катаболизма экзогенных и эндогенных белков.	<a href="https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276">https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276</a>
2.6	Регуляция путей распада и синтеза аминокислот	Регуляция обмена аминокислот. Источники аминокислот и регуляция гидролиза в желудочно-кишечном тракте. Воздействие аммиака на метаболические процессы и основные аспекты регуляции его обмена.	<a href="https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276">https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276</a>
2.7	Регуляция катаболизма и анаболизма нуклеотидов	Нарушения катаболизма и биосинтеза нуклеотидов.	<a href="https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276">https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276</a>
2.8	Регуляция метаболизма гема и обмена железа	Регуляция биосинтеза и катаболизма гема. Нарушения биосинтеза гема.	<a href="https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276">https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276</a>
2.9	Обмен железа и его нарушения	Обмен железа и его нарушения.	<a href="https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276">https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276</a>
2.10	Экспрессия генов и возможные механизмы ее регуляции. Регуляция активности генов в процессе транскрипции.	Обсуждение докладов по теме: «Механизмы контроля генной экспрессии. Регуляция активности генов на различных этапах транскрипции».	<a href="https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276">https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276</a>

2.11	Регуляция активности генов при созревании клеточных РНК.	Семинар по теме: «Регуляция транскрипции и сплайсинга».	<a href="https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276">https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276</a>
2.12	Регуляция трансляции на различных стадиях. Посттрансляционные модификации белков.	Обсуждение докладов по теме: «Контроль активности генов в процессе трансляции». Семинар по теме: «Регуляция трансляции».	<a href="https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276">https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276</a>
2.13	Экспрессия генов в условиях оксидативного стресса.	Влияние активных форм кислорода на активность генов. Исследование индукции и репрессии генов в условиях развития патологических состояний, сопряженных с оксидативным стрессом.	<a href="https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276">https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276</a>
2.14	Посттрансляционные модификации белков.	Семинар по теме: «Посттрансляционные модификации белков. Сплайсинг белков».	<a href="https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276">https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276</a>
2.15	Генетическая регуляция клеточной дифференцировки. Изменение активности генов при развитии патологических состояний (канцерогенезе, эндокринопатиях и др.)	Изучение генных взаимосвязей и каскада регулируемых реакций в процессе реализации запрограммированной гибели клеток Обсуждение докладов по теме: «Развитие онкологических заболеваний и активность генов».	<a href="https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276">https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=6276</a>
<b>3. Лабораторные работы</b>			

### 13.2. Темы (разделы) дисциплины и виды занятий

№ п/п	Наименование раздела дисциплины	Виды занятий (часов)					Всего
		Лекции	Практические	Лабораторные	Самостоятельная работа	Экзамен	
	Общие аспекты регуляции метаболизма. Регуляции метаболических процессов путем генетического контроля. Регуляция метаболизма на уровне эндокринной и нервной системы.		1		4		5
1	Регуляция углеводного обмена. Регуляция гликолиза.	1	2		4		7
2	Ферментативная регуляция цикла трикарбоновых кислот.	1	2		4		7
3	Контроль окислительного фосфорилирования. Взаимосвязь регуляторных механизмов гликолиза, цикла трикарбоновых кислот, окислительного фосфорилирования.	1	2		4		7
4	Координация процессов гликолиза и глюконеогенеза. Нарушения углеводного обмена.	1	2		4		7
5	Регуляция метаболизма липидов. Регуляция липогенеза. Регуляция окисления жирных кислот и образования кетоновых тел. Нарушения липидного обмена.	1	2		4		7
6	Регуляция катаболизма экзогенных и эндогенных белков	1	2		4		7
7	Регуляция путей распада и синтеза аминокислот.	1	2		2		5
8	Регуляция катаболизма и анаболизма нуклеотидов	1	2		2		5



9	Регуляция биотрансформации ксенобиотиков		2		4		6
10	Экспрессия генов и возможные механизмы ее регуляции.	1	1		3		5
11	Регуляция активности генов в процессе транскрипции.	1	2		4		7
12	Регуляция активности генов при созревании клеточных РНК.	1	1		3		5
13	Регуляция трансляции на различных стадиях.	1	2		4		7
14	Посттрансляционные модификации белков.	1	1		3		5
15	Генетическая регуляция клеточной дифференцировки.	1	1		4		6
16	Экспрессия генов в условиях оксидативного стресса.		1		4		5
17	Изменение активности генов при развитии патологических состояний (канцерогенезе, эндокринопатиях и др.)		2		3		5
Итого:		14	30		64	36	144

#### **14. Методические указания для обучающихся по освоению дисциплины**

*(рекомендации обучающимся по освоению дисциплины: работа с конспектами лекций, презентационным материалом, выполнение практических заданий, тестов, заданий текущей аттестации и т.д.)*

Студенты знакомятся с теоретическим материалом в процессе лекционного курса, самостоятельно прорабатывают и усваивают теоретические знания с использованием рекомендуемой учебной литературы, учебно-методических пособий, согласно указанному списку (п.15).

На практических занятиях обеспечивается формирование необходимых в рамках компетенции умений и навыков (владений). Изучение данной дисциплины предусматривает также самостоятельную работу. Выполнение самостоятельной работы предполагает: качественную подготовку ко всем видам учебных занятий; реферирование и аннотирование указанных преподавателем источников литературы; систематический просмотр периодических изданий с целью выявления публикаций в области изучаемой проблематики; изучение учебной литературы; использование интернет-ресурсов. В процессе самостоятельной подготовки при освоении дисциплины необходимо изучить основную литературу, затем – дополнительную. Именно знакомство с дополнительной литературой, значительная часть которой существует как в печатном, так и электронном виде, способствует более глубокому освоению изученного материала.

Текущая аттестация обеспечивает проверку освоения учебного материала, приобретения знаний, умений и навыков в процессе аудиторной и самостоятельной работы студентов, формирования профессиональных компетенций (ПК-1, ПК-3, ПК-7).

Формой промежуточной аттестации знаний, умений и навыков обучающихся является устный зачет.

Обучение лиц с ограниченными возможностями здоровья осуществляется с учетом их индивидуальных психофизических особенностей и в соответствии с индивидуальной программой реабилитации.

Промежуточная аттестация для лиц с нарушениями слуха проводится в письменной форме, при этом используются общие критерии оценивания. При необходимости, время подготовки на аттестации может быть увеличено.

Для лиц с нарушением зрения допускается аудиальное предоставление информации (например, с использованием программ-синтезаторов речи), а также использование на лекциях звукозаписывающих устройств (диктофонов и т.д.). На

лекционных занятиях и лабораторных занятиях при необходимости допускается присутствие ассистента.

При проведении промежуточной аттестации для лиц с нарушением зрения тестирование может быть заменено на устное собеседование по вопросам. При необходимости, время подготовки на аттестации может быть увеличено.

Промежуточная аттестация для лиц с нарушениями опорно-двигательного аппарата проводится на общих основаниях, при необходимости процедура аттестации может быть реализована дистанционно.

## 15. Перечень основной и дополнительной литературы, ресурсов интернет, необходимых для освоения дисциплины:

(список литературы оформляется в соответствии с требованиями ГОСТ и используется общая сквозная нумерация для всех видов литературы)

а) основная литература:

№ п/п	Источник
1.	Северин, Е. С. Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 768 с. - ISBN 978-5-9704-3762-9. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <a href="https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970437629.html">https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970437629.html</a>
2.	Нельсон, Д. Основы биохимии Ленинджера. В 3 т. Т. 3. Пути передачи информации / Д. Нельсон, М. Кокс; пер. с англ. - 4-е изд. - Москва : Лаборатория знаний, 2020. - 451 с. <a href="https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785001018667.html">https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785001018667.html</a>
3.	Спирин, А. С. Молекулярная биология. Рибосомы и биосинтез белка : учебное пособие / Спирин А. С. - Москва : Лаборатория знаний, 2019. - 594 с. <a href="https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785001016236.html">https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785001016236.html</a>

б) дополнительная литература:

№ п/п	Источник
1.	Биохимия [Электронный ресурс] : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - <a href="https://studmedlib.lib.vsu.ru/book/ISBN9785970433126.html">https://studmedlib.lib.vsu.ru/book/ISBN9785970433126.html</a>
2.	Ферментативная регуляция метаболизма : учебное пособие : [для студ. вузов, обуч. по направлению 020400.62 - Биология] / Т.Н. Попова [и др.] ; Воронеж. гос. ун-т. – Воронеж : Издательский дом ВГУ, 2014. – 143 с.
3.	Белясова Н.А. Биохимия и молекулярная биология : учебное пособие для студ. технол. и биол. специальностей учреждений, обеспечивающих получение высш. образования / Н.А. Белясова. – Минск : Книжный Дом, 2004. – 414 с.
4.	Березов Т.Т. Биологическая химия : учебник для студ. мед. вузов / Т. Т. Березов, Б. Ф. Коровкин. – Изд. 3-е, перераб. и доп. — М. : Медицина, 2004. – 703 с.
5.	Березов, Т.Т. Биологическая химия / Т.Т. Березов, Б.Ф. Кузовкин. – Москва : Медицина, 2008. – <a href="http://www.studmedlib.ru/book/ISBN5225046851.html">http://www.studmedlib.ru/book/ISBN5225046851.html</a> .
6.	Жеребцов Н. А. Биохимия : учебник / Н. А. Жеребцов, Т.Н. Попова, В.Г. Артюхов. - Воронеж : Изд-во Воронеж. гос. ун-та, 2002. - 696 с.
7.	Комов В. П. Биохимия : учебник для студ. вузов, обуч. по направлению 655500 Биотехнология / В. П. Комов, В. Н. Шведова. – М. : Дрофа, 2004. – 638 с.
8.	Николаев А.Я. Биологическая химия / А. Я. Николаев. – М. : Мед. информ. агентство, 2001. – 494 с.
9.	Никитин А.Ф. Биология клетки [Электронный ресурс] : учебное пособие / А.Ф. Никитин.- СПб. : СпецЛит, 2014. – 167 с. — <a href="http://lanbook.lib.vsu.ru/books/element.php?pl1_id=59836">http://lanbook.lib.vsu.ru/books/element.php?pl1_id=59836</a> .
10.	Основы молекулярной биологии про- и эукариотической клеток [Электронный ресурс] : учебное пособие для вузов / Воронеж. гос. ун-т ; [сост.: Т.Н. Попова и др.] .– Воронеж : Издательско-полиграфический центр Воронежского государственного университета, 2011. – <a href="http://www.lib.vsu.ru/elib/texts/method/vsu/m11-243.pdf">http://www.lib.vsu.ru/elib/texts/method/vsu/m11-243.pdf</a>
11.	Fafournoux P. Amino acid regulation of gene expression / P. Fafournoux, A. Bruhat, C. Jousse // Biochem. J. - 2000. - V. 351. - P. 1-12.
12.	Morel Y. Repression of gene expression by oxidative stress / Y. Morel, R. Barouki // Biochem. J. - 1999. - V. 342. - P. 481-496.
13.	Аппель Б. Нуклеиновые кислоты: От А до Я [Электронный ресурс] : / Аппель Б., Б.И. Бенекс, Бененсон Я. – М. : "Лаборатория знаний" (ранее "БИНОМ. Лаборатория знаний"), 2015. – 424 с. – <a href="http://lanbook.lib.vsu.ru/books/element.php?pl1_id=66241">http://lanbook.lib.vsu.ru/books/element.php?pl1_id=66241</a> .
14.	Гвоздев В.А. Механизмы регуляции активности генов в процессе транскрипции / В.А. Гвоздев // Соросовский образовательный журнал. – 1996. - № 1. – С. 23-31.
15.	Гвоздев В.А. Регуляция активности генов при созревании клеточных РНК / В.А. Гвоздев // Соросовский образовательный журнал. – 1996. - № 12. – С. 11-18.
16.	Камкин А.Г. Физиология и молекулярная биология мембран клеток : учебное пособие для студ. мед. вузов] / А.Г. Камкин, И.С. Киселева. – М. : Academia, 2008. – 584 с.
17.	Коницев А.С. Молекулярная биология / А.С. Коницев, Г.А. Севастьянова. - М.: Академия, 2003. - 400 с.

18.	Корочкин Л.И. Как гены контролируют развитие клеток / Л.И. Корочкин // Соросовский образовательный журнал. – 1996. - № 1. – С. 17-22.
19.	Льюин Б. Гены / Б. Льюин. - М.: Мир, 1987. - 544 с.

в) информационные электронно-образовательные ресурсы:

№ п/п	Источник
1.	<a href="https://urait.ru">https://urait.ru</a>
2.	<a href="http://biblioclub.ru/">http://biblioclub.ru/</a>
3.	<a href="http://www.studmedlib.ru">http://www.studmedlib.ru</a>
4.	<a href="https://e.lanbook.com/">https://e.lanbook.com/</a>
5.	<a href="http://www.lib.vsu.ru">www.lib.vsu.ru</a> - ЗНБ ВГУ
6.	<a href="http://www.molbiol.ru">www.molbiol.ru</a> - Классическая и молекулярная биология.
7.	<a href="http://www.pubmed.com">www.pubmed.com</a> - National Center for Biotechnology Information /US National Library of Medicine.
8.	<a href="https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=3486">https://edu.vsu.ru/course/view.php?id=3486</a>
9.	Тотальные ресурсы

## 16 Перечень учебно-методического обеспечения для самостоятельной работы

№ п/п	Источник
1.	Биологическая химия с упражнениями и задачами / под ред. С.Е. Северина .– Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2013 .– <a href="http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970425336.html">http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970425336.html</a> .
2.	Биологическая химия с упражнениями и задачами : учебник / С.Е. Северин [и др.]. - под ред. Е.С. Северина .– М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011 .– 622 с.
3.	Зезеров Е. Г. Биохимия (общая, медицинская и фармакологическая) : курс лекций / Е.Г. Зезеров; М-во здравоохранения Рос. Федерации, Первый Моск. гос. мед. ун-т им. И.М. Сеченова .– Москва : Медицинское информационное агентство, 2014 .– 452 с. + 1 CD.
4.	Кольман Я. Наглядная биохимия / Я. Кольман, К.-Г. Рем.– М. : Мир, 2000.– 469 с.
5.	Чиркин А. А. Биохимия : учебное руководство : [учебное пособие для студ. и магистрантов вузов по биол. и мед. специальностям] / А.А. Чиркин, Е.О. Данченко .– Москва : Медицинская литература, 2010 .– 605 с.
6.	Мертвцов Н.П. Гормональная регуляция экспрессии генов / Н.П. Мертвцов. - М.: Наука, 1986. - 146 с.
7.	Молекулярная биология клетки / Б. Албертс [и др.]. - М.: Мир, 1994. - В 3-х т.
8.	Сингер М. Гены и геномы / М. Сингер, П. Берг. – М.: Мир, 1998. – В 2-х т. – Т. 1. – 373 с. – Т. 2. – 391 с.
9.	Спирин А.С. Биосинтез белка: регуляция на уровне трансляции / А.С. Спирин // Соросовский образовательный журнал. – 2000. – Т. 6, № 5. – С. 2-7.

## 17 Образовательные технологии, используемые при реализации учебной дисциплины, включая дистанционные образовательные технологии (ДОТ, электронное обучение (ЭО), смешанное обучение):

При реализации дисциплины используются элементы электронного обучения и дистанционные образовательные технологии

## 18. Материально-техническое обеспечение дисциплины:

Учебная аудитория для проведения лекционных занятий и занятий семинарского типа (практических занятий, текущего контроля и промежуточной аттестации)

Проектор Epson EMP-X52, ноутбук Samsung NP-RV410 S01R Win Pro 10 32-bit/64-bit All Lng PK Lic Online DwnLd NR, Office Standard 2019 Single OLV NL Each Academic Edition Additional Product

## 19. Оценочные средства для проведения текущей и промежуточной аттестаций

Порядок оценки освоения обучающимися учебного материала определяется содержанием следующих разделов дисциплины:

№ п/п	Наименование раздела дисциплины (модуля)	Компетенция(и)	Индикатор(ы) достижения компетенции	Оценочные средства
1	Общие аспекты регуляции метаболизма. Регуляции метаболических процессов путем генетического контроля. Регуляция метаболизма на уровне эндокринной и нервной системы. Регуляция углеводного обмена. Регуляция гликолиза. Ферментативная регуляция цикла трикарбоновых кислот. Контроль окислительного фосфорилирования. Взаимосвязь регуляторных механизмов гликолиза, цикла трикарбоновых кислот, окислительного фосфорилирования. Координация процессов гликолиза и глюконеогенеза. Нарушения углеводного обмена. Регуляция метаболизма липидов. Регуляция липогенеза. Регуляция окисления жирных кислот и образования кетоновых тел. Нарушения липидного обмена.	Способен планировать работу и выбирать методы решения исследовательских задач адекватно поставленным целям с учетом широкого понимания профессиональной области и/или области обучения, в том числе на междисциплинарном уровне	Анализирует и обрабатывает информацию по тематике исследования в выбранной области наук, в том числе на междисциплинарном уровне	Защита доклада с презентацией. Практическое задание. Устный опрос

№ п/п	Наименование раздела дисциплины (модуля)	Компетенция(и)	Индикатор(ы) достижения компетенции	Оценочные средства
	<p>Регуляция катаболизма экзогенных и эндогенных белков</p> <p>Регуляция путей распада и синтеза аминокислот.</p> <p>Регуляция катаболизма и анаболизма нуклеотидов</p> <p>Регуляция биотрансформации ксенобиотиков</p> <p>Экспрессия генов и возможные механизмы ее регуляции.</p> <p>Регуляция активности генов в процессе транскрипции.</p> <p>Регуляция активности генов при созревании клеточных РНК.</p> <p>Регуляция трансляции на различных стадиях.</p> <p>Посттрансляционные модификации белков.</p> <p>Генетическая регуляция клеточной дифференцировки.</p> <p>Экспрессия генов в условиях оксидативного стресса.</p> <p>Изменение активности генов при развитии патологических состояний (канцерогенезе, эндокринопатиях и др.)</p>			
2	Общие аспекты регуляции метаболизма.	Способен обрабатывать, интерпретировать и	Анализирует полученные результаты и	Защита доклада с презентацией.

№ п/п	Наименование раздела дисциплины (модуля)	Компетенция(и)	Индикатор(ы) достижения компетенции	Оценочные средства
	<p>Регуляции метаболических процессов путем генетического контроля. Регуляция метаболизма на уровне эндокринной и нервной системы. Регуляция углеводного обмена. Регуляция гликолиза. Ферментативная регуляция цикла трикарбоновых кислот. Контроль окислительного фосфорилирования. Взаимосвязь регуляторных механизмов гликолиза, цикла трикарбоновых кислот, окислительного фосфорилирования. Координация процессов гликолиза и глюконеогенеза. Нарушения углеводного обмена. Регуляция метаболизма липидов. Регуляция липогенеза. Регуляция окисления жирных кислот и образования кетоновых тел. Нарушения липидного обмена. Регуляция катаболизма экзогенных и эндогенных белков. Регуляция путей распада и синтеза аминокислот. Регуляция</p>	<p>оформлять результаты проведенных исследований в выбранной области науки</p>	<p>интерпретирует в контексте выбранной области профессиональной и/или научной сферы</p>	<p>Практическое задание. Устный опрос</p>

№ п/п	Наименование раздела дисциплины (модуля)	Компетенция(и)	Индикатор(ы) достижения компетенции	Оценочные средства
	<p>катаболизма и анаболизма нуклеотидов Регуляция биотрансформации ксенобиотиков Экспрессия генов и возможные механизмы ее регуляции. Регуляция активности генов в процессе транскрипции. Регуляция активности генов при созревании клеточных РНК. Регуляция трансляции на различных стадиях. Посттрансляционные модификации белков. Генетическая регуляция клеточной дифференцировки. Экспрессия генов в условиях оксидативного стресса. Изменение активности генов при развитии патологических состояний (канцерогенезе, эндокринопатиях и др.)</p>			
3	<p>Регуляция углеводного обмена. Регуляция гликолиза. Нарушения углеводного обмена. Регуляция метаболизма липидов. Регуляция липогенеза. Регуляция окисления</p>	<p>Способен к внутрилабораторной валидации результатов клинических лабораторных исследований</p>	<p>Оценивает вероятность развития патологических состояний на основе анализа медико-биологических данных</p>	<p>Защита доклада с презентацией. Практическое задание. Устный опрос</p>

№ п/п	Наименование раздела дисциплины (модуля)	Компетенция(и)	Индикатор(ы) достижения компетенции	Оценочные средства
	жирных кислот и образования кетоновых тел. Нарушения липидного обмена. Регуляция катаболизма экзогенных и эндогенных белков Регуляция путей распада и синтеза аминокислот. Регуляция катаболизма и анаболизма нуклеотидов Регуляция биотрансформации ксенобиотиков Экспрессия генов в условиях оксидативного стресса. Изменение активности генов при развитии патологических состояний (канцерогенезе, эндокринопатиях и др.)			
Промежуточная аттестация форма контроля - экзамен				Комплект КИМ

## 20. Типовые оценочные средства и методические материалы, определяющие процедуры оценивания

### 20.1. Текущий контроль успеваемости

Контроль успеваемости по дисциплине осуществляется с помощью следующих оценочных средств:

Защита доклада с презентацией

*Перечень тем:*

1. Регуляция метаболизма липидов. Регуляция биосинтеза жирных кислот (липогенеза).
2. Роль АМФ-активируемой протеинкиназы в регуляции энергетического метаболизма.
3. Нарушения липидного обмена.
4. Регуляция обмена аминокислот. Источники аминокислот и регуляция гидролиза белков в желудочно-кишечном тракте. Катаболизм аминокислот и его регуляция.
5. Воздействие аммиака на некоторые метаболические реакции и основные аспекты регуляции его обмена.
6. Регуляция обмена аминокислот. Регуляция биосинтеза аминокислот и ее нарушения.



7. Регуляция синтеза нуклеотидов.
8. Регуляция распада нуклеотидов.
9. Регуляция метаболизма гема.
10. Обмен железа и его нарушения.
11. Выявление регулируемых этапов гликолиза в интактных клетках.
12. Регуляция окисления жирных кислот и образования кетонных тел.
13. Гормональная регуляция функционирования множественных молекулярных форм ферментов.
14. Взаимодействие гормонов при регуляции ферментативной активности.
15. Интеграция гормональной регуляции с факторами, воздействующими на активность ферментов.
16. Нарушения ферментативной регуляции и их коррекция с помощью лекарственных препаратов.
17. Применение ферментов в клинической практике при лечении метаболических нарушений.
18. Нарушения углеводного обмена.
19. Нарушения метаболизма нуклеотидов.
20. Физико-химические механизмы регуляции активности ферментов.
21. Наследственная предрасположенность к развитию заболеваний сердечно-сосудистой системы.
22. Генетическая предрасположенность к сахарному диабету.
23. Исследование генетических факторов, влияющих на восприимчивость к алкоголю и наркотическим веществам.
24. Регуляция экспрессии генов наркотическими веществами.
25. Индукция генов, продукты которых участвуют в детоксикации ксенобиотиков.
26. Нарушения в системе регуляции экспрессии генов, участвующих в метаболизме железа.
27. Влияние инсулина на активность генов.
28. Генетика иммуноглобулинов и рецепторов Т-клеток. Особенности экспрессии генов.
29. Регуляция экспрессии генов глюкокортикостероидами и минералокортикостероидами.
30. Влияние гормонов щитовидной железы на экспрессию генов.
31. Генетическая предрасположенность к нейродегенеративным заболеваниям.
32. Регуляция экспрессии генов, относящихся к ARE.
33. Транскрипционная регуляция воспалительного ответа.
34. Регуляция генов при гипоксии. Роль механизмов адаптации к гипоксии в онкогенезе.
35. Роль микроРНК в регуляции экспрессии генов в норме и при различных патологических состояниях.

Требования к выполнению заданий (или шкалы и критерии оценивания)

Оценка знаний, умений и навыков, характеризующая этапы формирования компетенций в рамках изучения дисциплины осуществляется в ходе текущей и промежуточной аттестаций.

Текущая аттестация проводится в формах: устного опроса (индивидуальный опрос); защиты доклада.

Промежуточная аттестация включает в себя теоретические вопросы и тестовые задания, позволяющие оценить уровень полученных знаний, и практические задания, позволяющие оценить степень сформированности умений и навыков.

При оценивании используется следующая шкала:

5 баллов ставится, если обучающийся демонстрирует полное соответствие знаний, умений, навыков приведенным в таблицах показателям, свободно оперирует приобретенными знаниями, умениями, применяет их при решении практических задач;

4 балла ставится, если обучающийся демонстрирует соответствие знаний, умений, навыков приведенным в таблицах показателям, но допускает незначительные ошибки, неточности, испытывает затруднения при решении практических задач;

3 балла ставится, если обучающийся демонстрирует неполное соответствие знаний, умений, навыков приведенным в таблицах показателям, допускает значительные ошибки при решении практических задач;

2 балла ставится, если обучающийся демонстрирует явное несоответствие знаний, умений, навыков приведенным в таблицах показателям.

	Уровень	
--	---------	--

Критерии оценивания компетенций	сформированности компетенций	Шкала оценок
<i>Всесторонние и глубокие знания, полное обоснованное изложение материала по соответствующим разделам дисциплины. Безупречное выполнение в процессе изучения дисциплины всех заданий, предусмотренных формами текущего контроля. Свободное владение навыками, осваиваемыми в ходе обучения, умение пользоваться информационными технологиями.</i>	<i>Повышенный уровень</i>	<i>Отлично</i>
<i>Полное знание учебного материала, предусмотренного рабочей программой, успешное выполнение всех заданий, предусмотренных формами текущего контроля. Ответ обоснован, аргументирован. Допущены незначительные ошибки, неточности, которые исправлены после замечаний преподавателя.</i>	<i>Базовый уровень</i>	<i>Хорошо</i>
<i>Знание основных положений программы. Ответ неполный, без обоснований, объяснений. Значительные затруднения в вопросах комплексного использования аналитических подходов в биохимическом анализе. Ошибки устраняются по дополнительным вопросам преподавателя.</i>	<i>Пороговый уровень</i>	<i>Удовлетворительно</i>
<i>Знания несистематические, отрывочные. В ответах допущены грубые, принципиальные ошибки. Затруднения в формулировании основных определений, при решении задач, которые не устранены после наводящих вопросов.</i>	<i>–</i>	<i>Неудовлетворительно</i>

## Примеры практических заданий

### Практическое задание 1

Определите тип ингибирования (конкурентный или неконкурентный) ферментативной реакции по следующим данным:

Концентрация субстрата, мМ	2	4	8	16
Скорость реакции в отсутствии ингибитора, мМ*с <sup>-1</sup>	0,5	0,7	1,0	1,5
Скорость реакции в присутствии ингибитора, мМ*с <sup>-1</sup>	0,1	0,4	0,8	1,4

### Практическое задание 2

Провести по заданию преподавателя определение содержания глюкозы (мочевины, мочевой кислоты или др. веществ) в биологических жидкостях. Подготовить прибор для анализа и другой необходимое оборудование.

### Практическое задание 3

Составить схему сигнальных путей регуляции апоптоза в клетках млекопитающих.

## **ЗАДАНИЯ, УКАЗАННЫЕ НИЖЕ, РЕКОМЕНДУЮТСЯ К ИСПОЛЬЗОВАНИЮ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ РАБОТ С ЦЕЛЬЮ ОЦЕНКИ ОСТАТОЧНЫХ ЗНАНИЙ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ОСВОЕНИЯ ДАННОЙ ДИСЦИПЛИНЫ**

### **1) тестовые задания:**

1. Активация каталитического центра аденилатциклазы достигается за счет:

изменения конформации узнающей субъединицы;  
действия инозитолтрифосфата;

активации сопрягающей субъединицы (N-белка) путем присоединения гормона к рецептору;  
действия cGMP;

2. Вторым регуляторным пунктом глюконеогенеза является реакция, катализируемая

**фруктозобисфосфатазой**

фосфофруктокиназой

пируваткиназой

гексокиназой

3. Роль аллостерического ингибитора ацетил-СоА-карбоксилазы выполняет

ацетил-СоА

цитрат

глюкозо-6-фосфат

**пальмитоил-СоА**

4. Активация термогенина, белка, образующего канал для перехода протонов внутрь митохондрий, происходит при связывании с

малатом;

**жирными кислотами;**

сукцинил-СоА;

цитратом;

5. Регуляторным ферментом ГАМК-шунта является:

глутаматдегидрогеназа;

гамма-глутамилтрансфераза;

**глутаматдекарбоксилаза;**

ГАМК-аминотрансфераза;

6. Регуляторную реакцию синтеза гема катализирует:

Аспаратаминотрансфераза

Аланинаминотрансфераза;

Дигидрофолатредуктаза;

**Аминолевулинатсинтаза;**

7. Аллостерическим стимулятором протеинкиназы, играющей ключевую роль в процессе активации киназы фосфоорилазы, служит:

АТФ

Mg<sup>2+</sup>

**cAMP**

Mn<sup>2+</sup>

8. Гликоген-синтаза изменяет свою активность под влиянием аллостерических модуляторов.

Менее активная гликоген-синтаза b, активируется своим аллостерическим модулятором

фруктозо-1,6-бисфосфатом;

глюкозо-1-фосфатом;

**глюкозо-6-фосфатом;**

фосфоенолпируватом;

9. cAMP- и cGMP-зависимые протеинкиназы:

обеспечивают гидролиз cAMP и cGMP;

**фосфорилируют различные белки;**

вызывают распад инозитолтрифосфата;

дефосфорилируют различные белки;

10. У большей части клеток окисление изоцитрата до 2-оксоглутарата и  $\text{CO}_2$  регулируется путем аллостерической стимуляции NAD-зависимого фермента

фумаратом;  
сукцинатом;  
оксалоацетатом;  
ADP;

11. У большей части клеток окисление изоцитрата до 2-оксоглутарата и  $\text{CO}_2$  регулируется путем аллостерической стимуляции NAD-зависимого фермента

фумаратом;  
сукцинатом;  
оксалоацетатом;  
ADP;

12. Центральное место в синтезе как пуриновых, так и пиримидиновых нуклеотидов занимает:

2-Оксоглутарат;  
Малонил-СoA;  
Фосфорибозилпирофосфат;  
Глицин.

13. Мембранный тип действия гормона характерен для:

адреналина;  
норадреналина;  
глюкагона;  
инсулина.

14. В ряде тканей фосфодиэстераза активируется ионами  $\text{Ca}^{2+}$ . Этот эффект обусловлен связыванием ионов  $\text{Ca}^{2+}$  с белком

миоглобином;  
кальмодулином;  
гемоглобином;  
ферритином;

15. Стимулирующее действие на фосфатазу фосфопируватдегидрогеназы оказывает возрастание концентрации АТФ;

повышение концентрации ионов  $\text{Mn}^{2+}$ ;  
повышение концентрации ионов  $\text{Ca}^{2+}$ ;  
снижение концентрации пирувата;

16. Карнитин-ацилтрансфераза I, катализирующая перенос ацильных групп от CoA-эфиров жирных кислот на карнитин на наружной стороне внутренней митохондриальной мембраны, ингибируется своим модулятором:

цитратом;  
изоцитратом;  
малатом;  
малонил-СoA;

17. Скорость биосинтеза жирных кислот определяется главным образом скоростью

Ацетил-СoA-карбоксилазной реакции;

Цитратсинтазной реакции;  
Фосфофруктокиназной реакции;  
Гексокиназной реакции;

18. Аллостерическим ингибитором глутаматдегидрогеназы выступает:

АМФ;  
NH<sub>3</sub>;  
2-оксоглутарат;  
АТФ.

19. Подагра – заболевание, развивающееся вследствие:

фенилкетонурии;  
гиперурикемии;  
кетацидоза;  
гипераммониемии;

20. АТФ регулирует скорость пируваткиназной реакции:

активируя пируваткиназу;  
воздействуя на кажущееся сродство фермента к фосфоенолпирувату;  
влияя на фосфорилирование фермента;  
действуя синергично с пируватом;

## 2) ситуационные задания с развернутым ответом сложные:

1. Вашей задачей является оценка воздействия тестируемого соединения на функционирование цикла Кребса. Какие основные регуляторные этапы вы должны рассмотреть, в чём их суть? Скорость цитратсинтазной реакции регулируется концентрацией ее субстратов, в частности концентрацией ацетил-СоА, а она в свою очередь зависит от активности пируватдегидрогеназного комплекса. Регулируется эта реакция также концентрацией второго субстрата – оксалоацетата. На активность цитратсинтазы влияет также концентрация сукцинил-СоА, одного из более поздних промежуточных продуктов цикла. Как только концентрация сукцинил-СоА превышает нормальный стационарный уровень, цитратсинтаза сразу же ингибируется, поскольку сукцинил-СоА понижает ее сродство к ацетил-СоА. Жирные кислоты, служащие предшественниками ацетил-СоА, тоже ингибируют цитратсинтазу посредством аллостерических эффектов. В некоторых клетках роль ингибиторов цитратсинтазы играют цитрат и НАДН. У большей части клеток окисление изоцитрата до 2-оксоглутарата и CO<sub>2</sub>, которое может происходить под действием двух разных изоцитратдегидрогеназ, регулируется, по-видимому, путем аллостерической стимуляции НАД-зависимого фермента, вызываемого АДФ, который повышает его сродство к субстратам. Между связыванием НАД, Mg<sup>2+</sup> и АДФ существует взаимная кооперативность. В то же время НАДН и НАДФН действуют как отрицательные модуляторы изоцитратдегидрогеназной активности. Ингибитором активности 2-оксоглутаратдегидрогеназного комплекса служит продукт реакции сукцинил-СоА и НАДН. Данный комплекс ингибируется также высоким энергетическим зарядом. Таким образом, в ЦТК регулируются по меньшей мере три стадии, и только в своих деталях эта регуляция у разных типов клеток несколько различается. Кроме того, можно отметить, что сукцинатдегидрогеназа ингибируется оксалоацетатом, а образование оксалоацетата в малатдегидрогеназной реакции зависит от соотношения [НАДН]/[НАД].

Вам необходимо выявить регулируемые этапы гликолиза в интактных клетках. Какими путями это можно осуществить?

Принцип анализа заключается в следующем. Представим себе, что мы имеем дело с покоящейся мышцей, и что гликолиз на всем пути от глюкозо-6-фосфата до пирувата протекает в ней с постоянной скоростью, так что концентрации всех его промежуточных продуктов тоже постоянны, т.е. поддерживается стационарное состояние. Попробуем теперь внезапно ингибировать ФФК-реакцию. При этом резко повысится концентрация ее субстрата, т.е. фруктозо-6-фосфата, который станет накапливаться, и понизится концентрация продукта этого фермента, фруктозо-1,6-дифосфата, а также всех последующих промежуточных продуктов гликолиза, поскольку их превращение в пируват будет продолжаться с той же скоростью, что и раньше. Этап, на котором происходит превращение фруктозо-6-фосфата во фруктозо-1,6-дифосфат, о котором известно, что концентрация первого из этих веществ возрастает, а второго – снижается, если ФФК ингибируется, может служить конкретным примером пункта перекреста. Пункт перекреста является тем местом, в котором осуществляется регуляция данной ферментной системы при ее переходах из состояния покоя в состояние активности и обратно.

Таким образом, измеряя концентрации различных промежуточных продуктов какого-либо метаболического пути и выясняя, как изменяются эти концентрации в ответ на изменение общей скорости данного метаболического пути в интактной ткани, мы можем установить, какие именно из реакций этого метаболического пути регулируются. С помощью этого методического подхода было установлено, что главным регуляторным этапом гликолиза в скелетных мышцах, мозге и прочих тканях является ФФК-реакция. Для того, чтобы определить и сравнить концентрации всех промежуточных продуктов данного пути в покоящихся и стимулированных клетках, пользуются следующим способом. Клетки или ткани быстро замораживают в жидком азоте и тем самым подавляют в них ферментативную активность (этот метод получил название «фиксация замораживанием»). Затем из замороженной ткани экстрагируют промежуточные продукты с помощью какого-нибудь кислого реактива, который вызывает денатурацию и инактивацию ферментов, и определяют концентрации этих промежуточных продуктов в тканевых экстрактах.

2. Поступил пациент, анализ крови которого показал повышение уровня триглицеридов и индекса атерогенности к сыворотке крови. Какие механизмы могут обуславливать подобные нарушения? При недостаточной активности липопротеинлипазы крови нарушается переход жирных кислот из хиломикронов (ХМ) плазмы крови в жировые депо (не расщепляются триацилглицеролы). Чаще это наследственное заболевание, обусловленное полным отсутствием активности липопротеинлипазы. Плазма крови при этом имеет молочный цвет в результате чрезвычайно высокого содержания ХМ. Наиболее эффективным лечением этого заболевания является замена природных жиров, содержащих жирные кислоты с 16-18 углеродными атомами, синтетическими, в состав которых входят короткоцепочечные жирные кислоты с 8-10 углеродными атомами. Эти жирные кислоты способны всасываться из кишечника непосредственно в кровь без предварительного образования ХМ.

Увеличение содержания общих липидов в сыворотке крови приводит к развитию гиперлипидемии. В норме содержание общих липидов в плазме крови – 4-8 г/л.

Атеросклероз и связанные с ним заболевания протекают при значительном повышении содержания в плазме крови фракции ЛПНП, а во многих случаях и фракции ЛПОНП, которые относят к атерогенным фракциям. Атерогенность у этих классов липопротеинов появляется тогда, когда их частицы подвергнутся химическому изменению и прежде всего перекисному окислению. При этом сначала в их составе образуются такие продукты перекисного окисления липидов, как диеновые и триеновые конъюгаты, гидроперекиси, малоновый диальдегид и др., а затем уже происходит взаимодействие с белковыми компонентами – аполипотеинами. Образуются химически измененные липопротеины, которые стали называть перекисно модифицированными.

Перекисная модификация липопротеинов может в определенной степени протекать в кровяном русле, но главным местом их образования является артериальная стенка.

Перекисно модифицированные ЛПНП, образовавшись в артериальной стенке, быстро и бесконтрольно захватываются здесь макрофагами. Иногда модифицированные изменения липопротеинов заходят настолько глубоко, что липопротеины приобретают аутоантигенные свойства, к ним вырабатываются антитела и, в конечном счете, образуются аутоиммунные комплексы липопротеины-антитела. Последние также обладают высокой атерогенностью и бесконтрольно захватываются артериальными макрофагами. Макрофаги, захватившие модифицированные липопротеины или иммунные комплексы (липопротеин-антитело), накапливают в цитоплазме чрезвычайно высокие концентрации эстерифицированного и свободного холестерина (в них нет ферментов, которые расщепляли бы холестерин) и трансформируются в так называемые пенистые клетки. Последние в результате цитотоксического действия высоких концентраций холестерина погибают, при их разрушении во внутреннюю оболочку артерий изливается ими же накопленный холестерин. Поэтому пенистая клетка рассматривается как главная «виновница» атеросклеротического процесса на морфологическом уровне.

В отличие от липопротеинов низкой и очень низкой плотности ЛПВП рассматриваются как антиатерогенные. Они осуществляют «обратный» транспорт холестерина - от периферических тканей в печень, где холестерин окисляется в желчные кислоты. Кроме того, ЛПВП обладают еще одним важным свойством: они задерживают перекисную модификацию липопротеинов низкой и очень низкой плотности. Поэтому чем выше уровень ЛПВП в крови, тем меньше вероятность развития атеросклероза.

3. Вам необходимо выявить регулируемые этапы гликолиза в интактных клетках. Какими путями это можно осуществить?

Принцип анализа заключается в следующем. Представим себе, что мы имеем дело с покоящейся мышцей, и что гликолиз на всем пути от глюкозо-6-фосфата до пирувата протекает в ней с постоянной скоростью, так что концентрации всех его промежуточных продуктов тоже постоянны, т.е. поддерживается стационарное состояние.

Попробуем теперь внезапно ингибировать ФФК-реакцию. При этом резко повысится концентрация ее субстрата, т.е. фруктозо-6-фосфата, который станет накапливаться, и понизится концентрация продукта этого фермента, фруктозо-1,6-дифосфата, а также всех последующих промежуточных продуктов гликолиза, поскольку их превращение в пируват будет продолжаться с той же скоростью, что и раньше. Этап, на котором происходит превращение фруктозо-6-фосфата во фруктозо-1,6-дифосфат, о котором известно, что концентрация первого из этих веществ возрастает, а второго – снижается, если ФФК ингибируется, может служить конкретным примером пункта перекреста. Пункт перекреста является тем местом, в котором осуществляется регуляция данной ферментной системы при ее переходах из состояния покоя в состояние активности и обратно.

Таким образом, измеряя концентрации различных промежуточных продуктов какого-либо метаболического пути и выясняя, как изменяются эти концентрации в ответ на изменение общей скорости данного метаболического пути в интактной ткани, мы можем установить, какие именно из реакций этого метаболического пути регулируются. С помощью этого методического подхода было установлено, что главным регуляторным этапом гликолиза в скелетных мышцах, мозге и прочих тканях является ФФК-реакция. Для того, чтобы определить и сравнить концентрации всех промежуточных продуктов данного пути в покоящихся и стимулированных клетках, пользуются следующим способом. Клетки или ткани быстро замораживают в жидком азоте и тем самым подавляют в них ферментативную активность (этот метод получил название «фиксация замораживанием»). Затем из замороженной ткани экстрагируют промежуточные продукты с помощью какого-нибудь кислого реактива, который вызывает денатурацию и инактивацию ферментов, и определяют концентрации этих промежуточных продуктов в тканевых экстрактах.

3) ситуационные с развернутым ответом простые

1. У изучаемого объекта был ингибирован гликолиз посредством модуляции основного регуляторного фермента данного процесса. Какой метаболит будет при этом накапливаться в избытке, а концентрация какого метаболита (и последующих) будет понижена?

Ключевой регуляторный фермент гликолиза – фосфофруктокиназа. При её ингибировании будет накапливаться фруктозо-6-фосфат и понижаться концентрация фруктозо-1,6-дифосфата и последующих метаболитов.

2. При добавлении ингибитора наблюдается снижение скорости образования фруктозо-1,6-дифосфата под действием фосфофруктокиназы. Какой уровень регуляции метаболизма представляет этот процесс? Какие ещё уровни регуляции вы знаете?

Данный процесс представляет собой регуляцию скорости ферментативной реакции. Кроме этого, существует ещё регуляция мультиферментных реакций, генетической скорости синтеза ферментов, гормональная и нервная регуляция.

3. При исследовании пациента с сахарным диабетом выявлено наличие кетоновых тел в моче. Какие механизмы могли привести к данному состоянию?

При углеводном голодании инсулин-зависимых тканей возрастает концентрация свободных жирных кислот, создаются условия для усиленного окисления ацил-СoА. В следствие пониженной концентрации оксалоацетата при углеводном голодании, ацетил-СoА, который образуется в митохондриях печени в результате окисления жирных кислот, превращается в кетоновые тела и направляется в периферические ткани. Избыток кетоновых тел выделяется с мочой.

4. Укажите цепь превращений, обеспечивающую активацию ферментов переваривания белков в кишечнике.

Регуляция активности протеолитических ферментов кишечника осуществляется также путем ограниченного протеолиза. В поджелудочной железе синтезируются проферменты ряда протеаз: трипсиноген, химо трипсиноген, проэластаза, прокарбокисептидазы А и В, которые в кишечнике они путем частичного протеолиза превращаются в активные ферменты трипсин, химо трипсин, эластазу и карбокисептидазы А и В. Активация трипсиногена происходит под действием фермента эпителия кишечника энтеропептидазы. Трипсин активирует химо трипсиноген, из которого получается несколько активных ферментов. Остальные проферменты панкреатических протеаз (проэластаза и прокарбокисептидазы А и В) также активируются трипсином путем частичного протеолиза. В результате образуются активные ферменты - эластаза и карбокисептидазы А и В.

5. Увеличение концентрации ионов железа в клетке способствует активации биосинтеза фермента аконитатгидратазы. Какой уровень регуляции метаболизма представляет этот процесс? Какие ещё уровни регуляции вы знаете?

Данный процесс представляет собой генетическую регуляцию скорости синтеза фермента. Кроме этого, существует ещё регуляция скорости ферментативной реакции за счёт изменения каталитических свойств ферментов, регуляция мультиферментных реакций, гормональная и нервная регуляция.

6. В печени наряду с гексокиназой имеется глюкокиназа. Чем отличаются характеристики этих ферментов?

Глюкокиназа отличается от изоферментов группы гексокиназы тремя особенностями: во-первых, она специфична только в отношении D-глюкозы и не действует на другие гексозы (что касается гексокиназы, то она катализирует фосфорилирование не только D-глюкозы, но и некоторых других обычных гексоз, например, D-фруктозы и D-маннозы); во-вторых, глюкозо-6-фосфат не является для нее ингибитором; в-третьих, она характеризуется гораздо более высокой по сравнению с гексокиназой величиной  $K_m$  для глюкозы (около 10 мМ). Глюкокиназа печени вступает в действие только тогда, когда концентрация глюкозы в крови заметно возрастает, как это бывает, например, после приема пищи, богатой углеводами. В этих условиях глюкокиназа



действует на избыточную глюкозу крови и переводит ее в глюкозо-6-фосфат для отложения в запас в виде гликогена печени.

7. В чём заключается причина негативного действия аммиака на нервную систему?

Высокие концентрации аммиака стимулируют синтез глутамина из глутамата в нервной ткани. Накопление глутамина в клетках нейроглии приводит к повышению осмотического давления в них. Снижение концентрации глутамата нарушает обмен аминокислот и нейромедиаторов.

8. У пациента содержание общих липидов в плазме крови составляет 20 г/л. Какой механизм перехода жира в ткани может быть нарушен, какие есть подходы к профилактике данного состояния?

При недостаточной активности липопротеинлипазы крови нарушается переход жирных кислот из хиломикрон (ХМ) плазмы крови в жировые депо (не расщепляются триацилглицеролы). Чаще это наследственное заболевание, обусловленное полным отсутствием активности липопротеинлипазы. Наиболее эффективным лечением этого заболевания является замена природных жиров, содержащих жирные кислоты с 16-18 углеродными атомами, синтетическими, в состав которых входят короткоцепочечные жирные кислоты с 8-10 углеродными атомами. Эти жирные кислоты способны всасываться из кишечника непосредственно в кровь без предварительного образования ХМ.

#### 4) задания, требующего короткого ответа

1. Активность какого фермента цикла лимонной кислоты вам необходимо измерить для оценки тяжести патологического состояния, сопряженного с окислительным стрессом?

Аконитатгидратаза

2. Вам необходимо изменить скорость дыхания митохондрий в митохондриальной фракции. Концентрацию каких соединений необходимо варьировать, чтобы осуществить регуляцию скорости дыхания митохондрий?

НАДН, O<sub>2</sub>, фосфор неорганический и АДФ

3. У пациента с дискинезией желчевыводящих протоков наблюдается пожелтение кожи и белков глаз. Какой диагностический показатель следует оценивать в данном случае?

Необходим анализ концентрации конъюгированного билирубина в сыворотке крови.

4. Какие соединения можно использовать, чтобы активировать ключевой фермент синтеза пуриновых нуклеотидов?

Ключевым регуляторным ферментом синтеза пуринов является фосфорибозилдифосфат синтетазы, активирующее действие на которую оказывает неорганический фосфат.

5. Вы изучаете каталитические и регуляторные свойства ферментов гликолиза у объекта. Вам необходимо ингибировать фермент второго регуляторного этапа гликолиза. Что это за фермент и какие вещества необходимо использовать?

Пируваткиназная реакция. Ингибиторы АТФ, ацетил-СоА и высокомолекулярные жирные кислоты.

6. Вы исследуете липогенез у экспериментальных животных. Какие основные молекулярные факторы, регулирующие липогенез, вам необходимо учитывать?

Регуляцию активности ацетил-СоА-карбоксилазы, регуляцию активности пируватдегидрогеназы, гормональную регуляцию, биосинтез ферментов, участвующих в образовании жирных кислот

7. Концентрацию какого вторичного мессенджера необходимо оценивать, если целью работы стоит анализ регуляции активности гликогенфосфоорилазы?

Ключевую роль в активации гликогенфосфорилазы играет киназа фосфорилазы – аллостерический фермент, активатором которого служит цАМФ.

8. Поступил пациент с нарушением синтеза гликогена в печени, селезенке, почках, мышцах, нервной ткани, эритроцитах. Молекулярная диагностика выявила у него дефицит кислой  $\alpha$ -1,4-глюкозидазы. Каким заболеванием страдает пациент?

**II тип гликогеноза, болезнь Помпе**

9. Концентрацию какого соединения необходимо изменить в системе для ингибирования первого регуляторного этапа глюконеогенеза?

**Первым регуляторным ферментом в глюконеогенезе является пируваткарбоксилаза. Этот фермент практически неактивен в отсутствие ацетил-СоА.**

10. Поступил пациент с нарушением синтеза гликогена в печени, селезенке, почках, мышцах, нервной ткани, эритроцитах. Молекулярная диагностика выявила у него дефицит кислой  $\alpha$ -1,4-глюкозидазы. Каким заболеванием страдает пациент?

**II тип гликогеноза, болезнь Помпе**

11. Вы изучаете аспекты сопряжения гликолиза и цикла Кребса в клеточной культуре. Какие соединения можно использовать, чтобы ингибировать пируватдегидрогеназный комплекс?

**АТФ, ацетил-СоА и НАДН**

12. Вы исследуете биохимическую реакцию в ходе которой происходит ферментативное дегидрирование глутамата и образование  $\alpha$ -иминоглутарата, затем - неферментативное гидролитическое отщепление иминогруппы в виде аммиака, в результате чего образуется  $\alpha$  – кетоглутарат. Какой фермент катализирует данную реакцию? Как называется этот тип дезаминирования?

**Фермент – глутаматдегидрогеназа. Тип дезаминирования – окислительное.**

13. У больного наследственным заболеванием наблюдается повышение концентрации фенилаланина в крови в 20-30 раз, в моче - в 100-300 раз по сравнению с нормой. Концентрация фенилпирувата и фениллактата в моче достигает 300-600 мг/дл при полном отсутствии в норме. Проявляется нарушение умственного и физического развития, судорожный синдром, нарушение пигментации. Функционирование какого фермента нарушено у больного?

**фенилаланингидроксилазы**

14. Какой фермент является регуляторным в синтезе пиримидиновых нуклеотидов?

**КАД-фермент**

15. Какой тип действия реализует гормон инсулин, обеспечивая трансмембранную регуляцию переноса глюкозы?

**Мембранный тип действия**

16. Какие вещества служат ингибиторами активности 2-оксоглутаратдегидрогеназного комплекса?

**сукцинил-СоА и НАДН.**

## 20.2. Промежуточная аттестация

Промежуточная аттестация по дисциплине осуществляется с помощью следующих оценочных средств:

Комплект КИМ

1. Общие аспекты регуляции метаболизма.

2. Уровни регуляции метаболических процессов.
3. Регуляция взаимопревращений фосфоорилазы *a* и фосфоорилазы *b* гормонами.
4. Реципрокная регуляция гликоген-синтазы и гликогенфосфоорилазы.
5. Главные этапы регуляции последовательности гликолитических реакций.
6. Выявление регулируемых этапов гликолиза в интактных клетках.
7. Координация процессов гликолиза и глюконеогенеза.
8. Нарушения углеводного обмена.
9. Регуляция превращения пирувата в ацетил-СоА.
10. Регуляторные этапы цикла лимонной кислоты.
11. Контроль окислительного фосфорилирования в зависимости от энергетических потребностей в клетке.
12. Взаимосвязь регуляторных механизмов гликолиза, цикла трикарбоновых кислот и окислительного фосфорилирования.
13. Регуляция биосинтеза жирных кислот (липогенеза).
14. Биомедицинское значение липидов.
15. Молекулярные факторы, регулирующие липогенез.
16. Регуляция окисления жирных кислот и образования кетоновых тел.
17. Роль АМФ-активируемой протеинкиназы в регуляции энергетического метаболизма.
18. Нарушение процессов всасывания жиров.
19. Нарушение процессов перехода жира из крови в ткань.
20. Кетонемия и кетонурия.
21. Атеросклероз и липопротеины.
22. Катаболизм аминокислот и его регуляция.
23. Воздействие аммиака на некоторые метаболические реакции и основные аспекты регуляции его обмена.
24. Регуляция биосинтеза аминокислот и его нарушения.
25. Регуляция синтеза пуриновых нуклеотидов.
26. Регуляция биосинтеза пиримидиновых нуклеотидов.
27. Образование ди- и трифосфатов нуклеозидов и реутилизация азотистых оснований и нуклеозидов.
28. Нарушения катаболизма пуриновых нуклеотидов.
29. Регуляция катаболизма пиримидиновых нуклеотидов и ее нарушения.
30. Регуляция биосинтеза дезоксирибонуклеотидов и ее нарушения.
31. Регуляция биосинтеза гема.
32. Нарушения биосинтеза гема.
33. Регуляция катаболизма гема.
34. Обмен железа и его нарушения.
35. Нарушения метаболизма железа.
36. Значение гормонов как межклеточных мессенджеров в регуляции метаболизма.
37. Гормональная регуляция функционирования множественных молекулярных форм ферментов.
38. Интеграция гормональной регуляции с факторами, воздействующими на активность ферментов.
39. Стратегии регуляции экспрессии генов; конститутивная и индуцибельная экспрессия.
40. Возможные механизмы (уровни) регуляции экспрессии генов, их эффективность и распространенность.
41. Координация экспрессии генов между различными локусами.
42. Регуляция транскрипции у прокариот: понятие об оперонах бактерий, типы оперонов.
43. Механизм экспрессии *lac*-оперона *E. coli*, его негативная и позитивная регуляция.
44. Регуляция *trp*-оперона *E. coli*.
45. Регуляция транскрипции у бактериофага  $\lambda$ .
46. Роль конформации молекулы ДНК в процессе транскрипции.
47. Особенности регуляции транскрипции у эукариот.
48. Хроматин и общая регуляция транскрипции у эукариот.
49. Белковые факторы транскрипции у эукариот.
50. Регуляторные последовательности генов эукариот.
51. Действие стероидных гормонов на экспрессию генов.
52. Механизм влияния внешних факторов на работу генов.
53. Механизм затухания клеточных делений и его нарушения.
54. Регуляция транскрипции у эукариот: медиаторы между белками-активаторами или репрессорами и транскриптонами.
55. Регуляция активности генов при созревании клеточных РНК: общие сведения
56. Роль мРНК в сплайсинге, регуляция их активности
57. Альтернативный регулируемый сплайсинг
58. Определение пола у дрозофилы на уровне регуляции путей сплайсинга
59. Избирательная деградация мРНК
60. Регуляция экспрессии генов на уровне трансляции: первый этап
61. Белковые факторы трансляции у прокариот
62. Эукариотические белковые факторы трансляции

63. Другие белки, участвующие в регуляции трансляции
64. Паузы трансляции
65. Роль структурных компонентов мРНК в регуляции трансляции у эукариот
66. Репрограммирование трансляции
67. Фолдинг полипептидных цепей
68. Классификация белков по времени полужизни
69. Протеиназы широкой и узкой субстратной специфичности. Специфические протеиназы в посттрансляционном процессинге белков
70. Убиквитин-зависимая система протеолиза в регулируемой деградации белков
71. Сплайсинг белков
72. Посттрансляционные химические модификации белков
73. Генетические модели, объясняющие специфику разных клеток
74. Регуляторные гены и развитие клетки
75. Гены и формирование
76. Стволовые клетки как модель для анализа роли генов в процессе дифференцировки клеток
77. Роль метилирования ДНК в дифференцировке клеток
78. Адаптивный ответ клетки в ответ на развитие оксидативного стресса
79. Экспрессия генов в условиях оксидативного стресса: репрессия
80. Экспрессия генов в условиях оксидативного стресса: индукция у прокариот
81. Оксидативный стресс и активность генов у эукариот
82. Регуляция экспрессии генов в условиях ишемии миокарда
83. Легочные заболевания, сопровождающиеся оксидативным стрессом, и изменение активности генов
84. Изменение генной экспрессии при других свободнорадикальных патологиях
85. Активность генов и онкопатологии

Требования к выполнению заданий, шкалы и критерии оценивания

Оценка знаний, умений и навыков, характеризующая этапы формирования компетенций в рамках изучения дисциплины осуществляется в ходе текущей и промежуточной аттестаций.

Текущая аттестация проводится в формах: устного опроса (индивидуальный опрос); защиты доклада.

Промежуточная аттестация включает в себя теоретические вопросы и тестовые задания, позволяющие оценить уровень полученных знаний, и практические задания, позволяющие оценить степень сформированности умений и навыков.

При оценивании используется следующая шкала:

5 баллов ставится, если обучающийся демонстрирует полное соответствие знаний, умений, навыков приведенным в таблицах показателям, свободно оперирует приобретенными знаниями, умениями, применяет их при решении практических задач;

4 балла ставится, если обучающийся демонстрирует соответствие знаний, умений, навыков приведенным в таблицах показателям, но допускает незначительные ошибки, неточности, испытывает затруднения при решении практических задач;

3 балла ставится, если обучающийся демонстрирует неполное соответствие знаний, умений, навыков приведенным в таблицах показателям, допускает значительные ошибки при решении практических задач;

2 балла ставится, если обучающийся демонстрирует явное несоответствие знаний, умений, навыков приведенным в таблицах показателям.

Критерии оценивания компетенций	Уровень сформированности компетенций	Шкала оценок
<i>Всесторонние и глубокие знания, полное обоснованное изложение материала по соответствующим разделам дисциплины. Безупречное выполнение в процессе изучения дисциплины всех заданий, предусмотренных формами текущего контроля. Свободное владение навыками, осваиваемыми в ходе обучения, умение пользоваться информационными технологиями.</i>	<i>Повышенный уровень</i>	<i>Отлично</i>
<i>Полное знание учебного материала, предусмотренного рабочей</i>	<i>Базовый</i>	<i>Хорошо</i>

<p>программой, успешное выполнение всех заданий, предусмотренных формами текущего контроля. Ответ обоснован, аргументирован. Допущены незначительные ошибки, неточности, которые исправлены после замечаний преподавателя.</p>	<p>уровень</p>	
<p>Знание основных положений программы. Ответ неполный, без обоснований, объяснений. Значительные затруднения в вопросах комплексного использования аналитических подходов в биохимическом анализе. Ошибки устраняются по дополнительным вопросам преподавателя.</p>	<p>Пороговый уровень</p>	<p>Удовлетворительно</p>
<p>Знания несистематические, отрывочные. В ответах допущены грубые, принципиальные ошибки. Затруднения в формулировании основных определений, при решении задач, которые не устранены после наводящих вопросов.</p>	<p>–</p>	<p>Неудовлетворительно</p>