

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования**

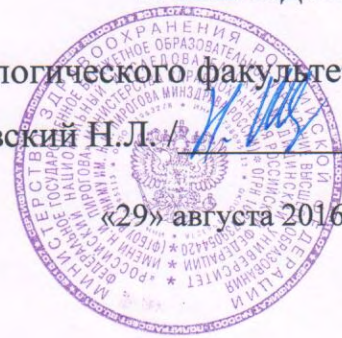
**«Российский национальный исследовательский медицинский университет
имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России)**

«УТВЕРЖДАЮ»

И.о. декана медико-биологического факультета

Шимановский Н.Л. /  /

«29» августа 2016 г.



АННОТАЦИЯ РАБОЧЕЙ ПРОГРАММЫ ДИСЦИПЛИНЫ

«ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ МАКРОМОЛЕКУЛ В КЛЕТКЕ»

Направление подготовки (специальность): 30.05.02 Медицинская биофизика

Направленность образовательной программы (профиль) Медицинская биофизика


Форма обучения: очная

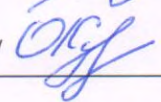
Москва 2016

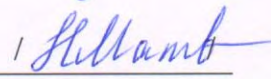
При разработке рабочей программы учебной дисциплины в основу положены:

- 1) ФГОС ВО по специальности 30.05.02 Медицинская биофизика, утвержденный Министерством образования и науки РФ «11» августа 2016 года № 1012
- 2) Учебный план по специальности 30.05.02 Медицинская биофизика

Составители:

О.О. Фаворова, д.б.н., профессор, зав. каф.  /

О.Г. Кулакова, к.б.н., доцент  /

Н.А. Матвеева, к.б.н., доцент  /

Ответственный рецензент:

Дубовая Т.К., д.м.н., почетный профессор кафедры гистологии, эмбриологии и цитологии лечебного факультета ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России


Рабочая программа дисциплины рассмотрена и одобрена на заседании кафедры молекулярной биологии и медицинской биотехнологии МБФ, протокол № 1 от «29» августа 2016 г.

Заведующий кафедрой

 /Фаворова О.О./

Рабочая программа дисциплины рассмотрена и одобрена Советом Медико-биологического факультета, протокол № 1 от «29» августа 2016 г.

Председатель Совета факультета



/Шимановский Н.Л./

1. Целью изучения дисциплины является:

ознакомить студентов с современным состоянием исследований роли макромолекул в организации эукариотических клеток и в их функционировании, дать им знания о фундаментальных понятиях в данной области знаний и их значении для медицины.

2. Задачи, решаемые в ходе освоения программы дисциплины:

- приобретение студентами знаний в области исследований эукариотических клеток;
- формирование у студентов представлений о патологических состояниях как результате нарушения молекулярных механизмов внутриклеточных процессов;
- обучение студентов важнейшим методам культивирования и работы с эукариотическими клетками.
- ознакомление студентов с использованием достижений клеточных исследований в медицине;
- формирование навыков изучения и анализа научной и практической медицинской и медико-биологической литературы

3. Место дисциплины в структуре ООП:

Учебная дисциплина «Функционирование макромолекул в клетке» изучается в 11 семестре.

4. Перечень разделов и (или) тем дисциплины и их дидактическое содержание

| № п/п | № компетенции | Наименование раздела учебной дисциплины | Содержание раздела в дидактических единицах |
|---|--------------------------------|---|---|
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| Раздел I. Основные принципы межклеточного взаимодействия | | | |
| 1 | ОК-5 ОПК-5 ПК-6 ПК-13 | Цитоскелет эукариотических клеток | Три типа филаментов участвующих в организации цитоскелета и строящих сложную двухмерноорганизованную сеть: микрофиламенты (актиновые филаменты), микротрубочки и промежуточные филаменты. Многообразие структурных и функциональных ролей каждого из типов филаментов в поведении клетки. Проблемы изучения взаимодействия элементов цитоскелета друг с другом и с плазматической мембраной; группы специфических белков, участвующих в организации таких связей. Самосборка микрофиламентов и микротрубочек; роль нуклеотидтрифосфатов. Цитоскелет и эпигенетическая информация. Актин и актиновые филаменты (микрофиламенты). Роль актиновых филаментов в индукции формирования и сборки сайтов адгезии. Амебоидное движение и подвижность немышечных клеток. Микротрубочки. Роль микротрубочек в жизни эукариотических клеток. Их значение для поддержания симметрии клетки и в определении ее полярности; участие в движении и морфогенезе клеток. Стабильность микротрубочек - сравненис с F-актиновым. Структура микротрубочки. Микротрубочко-ассоциированные белки. Моторные белки, ассоциированные с микротрубочками. Промежуточные филаменты Роль промежуточных филаментов в жизни клетки: формирование высокостабильной скелетной сети в составе цитоскелета. Главное отличие промежуточных филаментов от актиновых филаментов и микротрубочек – высочайшая стабильность. Структура субъединиц белков промежуточных филаментов и сборка цитоплазматических филаментов. Шесть классов белков промежуточных филаментов. Тканеспецифический характер экспрессии белков этих классов. Значение паттерна экспрессии промежуточных филаментов для ранней диагностики патологических изменений ткани. Клеточноспецифическая экспрессия белков, входящих в состав промежуточных филаментов: виментина, десмина, трех белков нейрофиламентов – NF-L, NF-M, NF-H, кислого фибриллярного белка, ядерной ламины, кератинов. |

| | | | |
|---|--------------------------------|--|--|
| 2 | ОК-5 ОПК-5 ПК-6 ПК-13 | Внеклеточный матрикс и молекулы адгезии | <p>Экстрацеллюлярный матрикс Роль экстрацеллюлярного матрикса (ЭцМ) в поддержании целостности тканей и органов. Разнообразие типов ЭцМ у многоклеточных животных и многообразие выполняемых функций: механическая, фильтрационная, адгезионная. Специализированные формы ЭцМ – базальные мембраны. Основные компоненты ЭцМ: коллагены, фибронектин, ламинины, протеогликаны и гликозамингликаны. Продукция клетками типоспецифического по составу матрикса; примеры: рыхлая и оформленная соединительная ткань. Информационная роль ЭцМ в жизни клетки: влияние на поведение клетки адгезионных молекул ЭцМ – при морфогенезе тканей и органов в ходе развития, при миграции клеток на ранних этапах онтогенеза; при ранозаживлении, влияние на течение воспалительных процессов; роль в онкогенезе. Матрикс - ассоциированные информационные молекулы – факторы роста, их роль в поведении клетки. Обновление ЭцМ, роль различных классов внеклеточных протеиназ: сериновые протеиназы, эластаза, коллагеназа и другие металлопротеиназы, липопротеинлипазы, гиалуронидаза и другие.</p> <p>Клеточная адгезия и ее типы. Открытие двух типов (классов) молекул адгезии - мембранных рецепторов: рецепторов, обуславливающих связь клетки с экстрацеллюлярным матриксом; рецепторов, отвечающих за гомо- и гетеротипическое узнавание между клетками. Четыре основных семейства молекул адгезии: иммуноглобулиноподобное суперсемейство, семейство кадгеринов, суперсемейство интегринов и семейство селектинов.</p> |
| Раздел II. Молекулярные механизмы передачи сигнала | | | |
| 3 | ОК-5 ОПК-5 ПК-6 ПК-13 | Основные принципы межклеточного взаимодействия | <p>Внутриклеточный сигнальный путь, активированный внеклеточными сигнальными молекулами. Формы внеклеточной передачи сигнала (сигналинга). Различия между эндокринной и синаптической передачами сигналов. Передача сигнала через щелевые контакты (gap junctions). Ядерные рецепторы - лиганд-модулируемые белки-регуляторы экспрессии генов. Механизм действия ядерных рецепторов. Рецепторы на поверхности клеток. Внутриклеточные сигнальные молекулы. Два типа внутриклеточных сигнальных белков, которые действуют как молекулярные переключатели. Регуляция активности ГТФаз. Интегрирование сигнала, получаемого клеткой. Формирование внутриклеточных сигнальных комплексов. Пути десенсibilизации клеток-мишеней к действию внеклеточных сигнальных молекул.</p> |
| 4 | ОК-5 ОПК-5 ПК-6 ПК-13 | Функционирование внутриклеточных систем передачи сигнала | <p>Передача сигнала через рецепторы, сопряженные с G-белком. Рецепторы, сопряженные с G-белком. Гетеротримерные G-белки. Сигналинг через G-белки: регуляция продукции цАМФ, активация фосфолипазы C-β (PLCβ), регуляция ионных каналов. Механизмы десенсibilизации рецепторов, сопряженных с G-белком.</p> <p>Передача сигнала через рецепторы, сопряженные с ферментами. Основные классы рецепторов, сопряженных с ферментами. Тирозинкиназные рецепторы. Активация рецепторов. Фосфорилированные тирозины связывают белки с фосфотирозин-связывающими доменами. Суперсемейство Ras малых ГТФаз. Ras активирует каскад фосфорилирования серина и треонина, который включает MAP киназный сигнальный модуль. P13-киназа продуцирует места связывания (докинга) сигнальных молекул. Сигнальный путь P13-киназа-Akt стимулирует выживание и рост клеток животных.</p> <p>Рецепторы, ассоциированные с тирозинкиназами. Рецепторы, ассоциированные с тирозинкиназами. Рецепторные серин/треониновые протеинкиназы: Smad-зависимый сигнальный путь, активированный TGFβ. Рецепторы, ассоциированные с гистидиновыми протеинкиназами. Сигнальные пути, основанные на регулируемом протеолизе латентных белков-регуляторов генов. Путь, опосредуемый рецептором Notch. Путь, активируемый секретруемыми</p> |

| | | | |
|---|--------------------------------|--|---|
| | | | белками Wnt. Путь, активируемый секретируемыми белками Hedgehog. Путь, в котором активируется латентный регуляторный белок NFκB. |
| Раздел III. Регуляция основных клеточных процессов | | | |
| 5 | ОК-5 ОПК-5 ПК-6 ПК-13 | Механизмы регуляции клеточного цикла | <p>Определение “клеточный цикл”, “митотический (пролиферативный) цикл”. Создание метода автордиографии, разделение интерфазы на G1-, S- и G2-периоды. M-период. Параметры клеточного цикла Относительная стабильность и варьирование продолжительности периодов (фаз) клеточного цикла клеток млекопитающих. Примеры, когда не выявляются G1, G2+G2, S+G1+G2. Наблюдения и эксперименты, свидетельствующие о периоде покоя (G0, или R) в клеточных системах многоклеточных. Выход клеток в покой по завершении M-фазы, либо - S-фазы; сходство и различия клеток вышедших в покой и составляющих т.наз. R1- и R2- популяции; примерв таких популяций. Современная модель клеточного цикла эукариот; понятие “точек перехода” (рестрикции, R) в G1- и G2- фазе; теоретические предпосылки и экспериментальные модели поиска молекул-регуляторов, координирующих вступление и прохождение каждой из фаз клеточного цикла; общие теоретические представления о механизме контроля клеточного цикла эукариот. Механизм молекулярного контроля клеточного цикла. Строение и роль фактора промотирующего переход к M- фазе (MPF). Роль циклин-зависимой киназы (cdk) и циклинов в регуляции клеточного цикла. Протеолиз и регуляция клеточного цикла.</p> |
| 6 | ОК-5 ОПК-5 ПК-6 ПК-13 | Апоптоз (программированная клеточная гибель) | <p>Запрограммированная смерть выгодна для поддержания жизни в биосфере. Сравнение апоптоза и некроза. Каспазы – регуляторы апоптоза. Апоптоз с участием рецепторов клеточной гибели. Белок c-FLIP блокирует апоптоз. Митохондриальный путь апоптоза. Апоптосома. Семейство Bcl-2 белков млекопитающих. Ингибиторы апоптоза IAPs. Регуляция апоптоза через IAPs. Взаимосвязь двух путей апоптоза. Другие механизмы апоптоза. Судьба клеток в организме. Удаление апоптотических клеток. Экстернализация фосфатидилсерина. Апоптоз и опухолевая трансформация. Роль p53.</p> |

5. Общая трудоемкость дисциплины: 2 зачетные единицы (72 часа).