

Документ подписан простой электронной подписью  
Информация о владельце:  
ФИО: Сыров Игорь Анатольевич  
Должность: Директор  
Дата подписания: 28.06.2022 10:59:40  
Уникальный программный ключ:  
b683afe664d7e9f64175886cf9626a196149ad56

СТЕРЛИТАМАКСКИЙ ФИЛИАЛ  
ФЕДЕРАЛЬНОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО БЮДЖЕТНОГО ОБРАЗОВАТЕЛЬНОГО  
УЧРЕЖДЕНИЯ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Факультет  
Кафедра

*Естественнонаучный*  
*Общей и теоретической физики*

**Аннотация рабочей программы дисциплины (модуля)**

дисциплина

***Б1.В.ДВ.02.02 Биофизика патологических процессов***

часть, формируемая участниками образовательных отношений

Направление

***03.03.02***  
код

***Физика***  
наименование направления

Программа

***Медицинская физика***

Форма обучения

***Очная***

Для поступивших на обучение в  
***2021 г.***

Стерлитамак 2022

**1. Перечень планируемых результатов обучения по дисциплине, соотнесенных с установленными в образовательной программе индикаторами достижения компетенций**

<b>Формируемая компетенция (с указанием кода)</b>	<b>Код и наименование индикатора достижения компетенции</b>	<b>Результаты обучения по дисциплине (модулю)</b>
ПК-1. Осуществление проведения работ по обработке и анализу научно-технической информации и результатов исследований	ПК-1.1. Применяет основные принципы обработки и анализа научно-технической информации и результатов исследований в соответствующей области знаний	Обучающийся должен: разбираться в фосфолипидном повреждении мембран, перекисном окислении мембранных липидов, нарушении структуры и функции клеток.
	ПК-1.2. Понимает, умеет излагать и анализировать научно-техническую информацию, и полученные результаты исследований в соответствующей области знаний	Обучающийся должен: применять полученные знания в своей практической деятельности, например, создавать и использовать математические и динамические модели биологических систем и процессов
	ПК-1.3. Решает профессиональные задачи с применением современной приборной базы и информационных технологий с учетом отечественного и зарубежного опыта	Обучающийся должен: владеть понятийным аппаратом по изучаемой дисциплине

**2. Цели и место дисциплины (модуля) в структуре образовательной программы**

Цели изучения дисциплины:

Дисциплина реализуется в рамках вариативной части.

Для освоения дисциплины необходимы компетенции, сформированные в рамках изучения следующих дисциплин: Медицинская биофизика, Биофизика неионизирующих излучений, Биофизика клетки.

Дисциплина изучается на 2 курсе в 4 семестре

**3. Объем дисциплины (модуля) в зачетных единицах с указанием количества академических или астрономических часов, выделенных на контактную работу обучающихся с преподавателем (по видам учебных занятий) и на самостоятельную работу обучающихся**

Общая трудоемкость (объем) дисциплины составляет 2 зач. ед., 72 акад. ч.

<b>Объем дисциплины</b>	<b>Всего часов</b>
	<b>Очная форма обучения</b>
Общая трудоемкость дисциплины	72

Учебных часов на контактную работу с преподавателем:	
лекций	26
практических (семинарских)	26
другие формы контактной работы (ФКР)	0,2
Учебных часов на контроль (включая часы подготовки):	
зачет	
Учебных часов на самостоятельную работу обучающихся (СР)	19,8

<b>Формы контроля</b>	<b>Семестры</b>
зачет	4

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

##### 4.1. Разделы дисциплины и трудоемкость по видам учебных занятий (в академических часах)

№ п/п	Наименование раздела / темы дисциплины	Виды учебных занятий, включая самостоятельную работу обучающихся и трудоемкость (в часах)			
		Контактная работа с преподавателем			СР
		Лек	Пр/Сем	Лаб	
1.4	Тема 4. Осмотическое нарушение структуры и функции клеток	4	4	0	3,8
1.3	Тема 3. Перекисное окисление мембранных липидов	3	3	0	2
1.8	Тема 8. Механизмы повреждения нуклеиновых кислот	3	3	0	2
1.7	Тема 7. Нарушение клеточной поверхности и межклеточных взаимодействий	3	3	0	2
1.6	Тема 6. Нарушение структуры и функций мембран при адсорбции белков и изменении состояния липопротеидов	3	3	0	2
<b>1</b>	<b>Разделы</b>	<b>26</b>	<b>26</b>	<b>0</b>	<b>19,8</b>
1.1	Тема 1. Роль повреждения различных структур клетки в ее патологии	3	3	0	2
1.2	Тема 2. Фосфолипазное повреждение мембран	3	3	0	2
1.5	Тема 5. Электрический пробой как механизм нарушения барьерной функции мембран в патологии	4	4	0	4
	<b>Итого</b>	<b>26</b>	<b>26</b>	<b>0</b>	<b>19,8</b>

##### 4.2. Содержание дисциплины, структурированное по разделам (темам)

Курс практических/семинарских занятий

№	Наименование раздела / темы дисциплины	Содержание
---	--	------------

1.4	Тема 4. Осмотическое нарушение структуры и функции клеток	Механизмы восстановления осмотических нарушений в клетке. Действие фармакологических препаратов (диуретики, сердечные гликозиды, антибиотики) на осмотическое равновесие.
1.3	Тема 3. Перекисное окисление мембранных липидов	Физико-химические механизмы действия перекисного окисления липидов на структуру и функции мембран: разрушение функциональных групп белков, в частности, иоловых групп, модификация физических свойств липидного бислоя, увеличение проницаемости для ионов, снижение электрической прочности мембран.
1.8	Тема 8. Механизмы повреждения нуклеиновых кислот	Биофизические основы репарации повреждений ДНК в клетке.
1.7	Тема 7. Нарушение клеточной поверхности и межклеточных взаимодействий	Рецепторы на поверхности клеток. Примеры заболеваний, связанных с нарушением функций рецепторов.
1.6	Тема 6. Нарушение структуры и функций мембран при адсорбции белков и изменении состояния липопротеидов	Роль мембранного холестерина в развитии атеросклероза. Методы физико-химической медицины для лечения холестеринозов и интоксикаций: гемосорбция, энтеросорбция, электрохимическое окисление.
<b>1</b>	<b>Разделы</b>	
1.1	Тема 1. Роль повреждения различных структур клетки в ее патологии	Активация катаболических систем клетки при развитии патологического процесса: ферментов лизосом, перекисного окисления липидов, нуклеаз. Связь между изменениями ионного баланса, структурой цитоскелета, клеточной подвижностью и работой систем биосинтезов.
1.2	Тема 2. Фосфолипазное повреждение мембран	Клеточные механизмы восстановления структуры и функций мембран после действия фосфолипаз.
1.5	Тема 5. Электрический пробой как механизм нарушения барьерной функции мембран в патологии	Гипотеза о роли электрического пробоя мембран в нарушении барьерной функции мембран в патологии.

#### Курс лекционных занятий

№	Наименование раздела / темы дисциплины	Содержание
1.4	Тема 4. Осмотическое нарушение структуры и функции клеток	Причины нарушения осмотического равновесия между клеткой и средой, между клеткой и клеточными органеллами, выключение клеточных "насосов", сдвиги в ионной проницаемости мембран. Последствия нарушения осмотического равновесия: изменение объема клетки и изменение проницаемости тканевых барьеров, изменение объема и нарушение функций митохондрий. Модификация молекулярной организации мембран при их осмотическом растяжении.

1.3	Тема 3. Перекисное окисление мембранных липидов	<p>Перекисное окисление липидов как фундаментальный механизм мембранной патологии. Общая схема реакций цепного окисления органических соединений. Работы А.Н.Баха, Н.Н.Семенова, Н.М. Эммуноэля.</p> <p>Методы изучения перекисного окисления липидов: анализ потребления кислорода и накопления различных продуктов перекисного окисления, измерение хемилюминесценции.</p> <p>Инициирование цепного окисления; роль активированного кислорода и ионов железа в этом процессе. Реакция продолжения цепей, ее зависимость от вязкости мембран и концентрации кислорода.</p> <p>Реакции разветвления цепей, роль ионов железа.</p> <p>Перекисное окисление липидов под действием УФ облучения. Реакции обрыва цепей; роль ионов железа и липидных антиоксидантов в этом процессе.</p> <p>Математическое моделирование кинетики перекисного окисления; триггерная роль ионов Fe(II). Определение констант скоростей реакций перекисного окисления липидов.</p> <p>Условие возникновения и активации перекисного окисления в клетке. Генерация свободных радикалов в цепях переноса электрона. Роль ионов железа в генерации свободных радикалов. Супероксидный и гидроксильный радикалы, методы их обнаружения.</p> <p>Синглетный кислород и его действие на клеточные структуры.</p> <p>Механизмы дезактивации инициаторов перекисного окисления липидов: роль супероксиддисмутазы, каталазы, каратиноидов, фосфолипазы, глутатионпероксидазы.</p> <p>Критерий, определяющий роль перекисного окисления в развитии данного типа патологического процесса: увеличение уровня продуктов перекисного окисления; изменение уровня тиолов, хемилюминесценции, антиоксидантов; влияние антиоксидантов на развитие патологического процесса.</p> <p>Основные типы патологических процессов, связанные с перекисным окислением липидов: авитаминозы, недостаток селена в пище, интоксикации, действие ионизирующей радиации, действие УФлучей, воспаление, катаракта и другие глазные болезни, болезни иммунной системы, атеросклероз. Роль свободнорадикальных процессов в канцерогенезе.</p> <p>Свободнорадикальные процессы и тканевая гипоксия.</p> <p>Проблема перекисного окисления при консервировании органов и тканей. Перекисное окисление и старение.</p>
1.8	Тема 8. Механизмы повреждения нуклеиновых кислот	<p>Изменение физико-химических свойств хромосомного аппарата при действии на клетку физических факторов: ионизирующего и светового излучения, ультразвука.</p> <p>Физико-химические механизмы взаимодействия</p>

		<p>алкилирующих агентов, канцерогенных углеводов, мутагенных красителей, антибиотиков и других веществ с нуклеиновыми кислотами.</p> <p>Нарушения структуры и функций нуклеиновых кислот при изменении рН и ионной силы.</p>
1.7	Тема 7. Нарушение клеточной поверхности и межклеточных взаимодействий	<p>Модификация межмембранных и межклеточных взаимодействий при изменении физико-химических параметров поверхности клеток.</p> <p>Контактное торможение деления клеток, его физико-химические механизмы. Нарушение контактного торможения при канцерогенной трансформации клеток.</p>
1.6	Тема 6. Нарушение структуры и функций мембран при адсорбции белков и изменении состояния липопротеидов	<p>Изменение молекулярной организации мембран при действии мембранотоксинов, взаимодействии вирусов и антител с цитоплазматическими мембранами, антигенов с иммунокомпетентными клетками. Сдвиги в ионной проницаемости мембран и их физико-химический механизм при адсорбции белков и изменении конформации мембранных белков.</p> <p>Нарушение функционирования мембран при изменении вязкости и поверхностного заряда мембран.</p> <p>Механизм действия холестерина. Влияние изменений степени ненасыщенности жирных кислот, роль ионов двухвалентных металлов в изменении физических свойств мембран.</p> <p>Влияние антибиотиков и других фармакологических препаратов на структурное состояние мембранных липидов.</p>
<b>1</b>	<b>Разделы</b>	
1.1	Тема 1. Роль повреждения различных структур клетки в ее патологии	<p>Взаимосвязь патологических изменений на уровне клетки и организма. Повреждающие агенты: температура, видимое, ультрафиолетовое и ионизирующее излучения, химические соединения, изменение ионного состава среды, рН, осмотическое давление. Функциональные системы клетки; их значение для сохранения жизнеспособности клетки.</p> <p>Роль нарушения ионного гомеостаза, систем биоэнергетики и систем биосинтезов в развитии клеточной патологии. Порочный цикл в клеточной патологии.</p> <p>Роль повреждения мембран в развитии клеточной патологии. Последствия для клетки повреждения плазматической мембраны, мембран митохондрий, лизосом, ядерной мембраны. Основные физико-химические причины нарушения барьерных свойств мембран: перекисное окисление липидов, ферментативное расщепление липидов и белков, изменение заряда и конформации белков, адсорбция инородных белков, осмотическое растяжение мембран.</p>

1.2	Тема 2. Фосфолипазное повреждение мембран	<p>Распространение связанных с мембраной фосфолипаз. Фосфолипазы, входящие в состав экзотоксинов. Роль активации фосфолипаз в повреждении клеток при тканевой гипоксии. Трансформация физической структуры и проницаемости мембран в результате действия фосфолипаз.</p> <p>Фосфолипазы митохондрий. Методы изучения нарушений функций митохондрий: изменение дыхания, ионных потоков, объема органелл, кальций-транспортной функции митохондрий. Роль активации фосфолипаз в повреждении митохондрий при тканевой гипоксии. Биофизические механизмы влияния фармакологических препаратов на активность фосфолипаз.</p>
1.5	Тема 5. Электрический пробой как механизм нарушения барьерной функции мембран в патологии	<p>Явление электрического пробоя мембран. Методы изучения электрического пробоя. Теории электрического пробоя мембран. Электрический пробой искусственных (БЛМ, липосомы) и природных мембран (эритроциты, митохондрии) ионным диффузионным потенциалом.</p> <p>Снижение электрической прочности мембран (потенциала пробоя) при перекисном окислении липидов, действии фосфолипаз, осмотическом растяжении мембран, адсорбции белков.</p>