

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

Биофизика патологических процессов

Блок Б1, вариативная часть, Б1.В.ДВ.02.02

цикл дисциплины и его часть (базовая, вариативная, дисциплина по выбору)

Направление

03.03.02

код

Физика

наименование направления

Программа

Медицинская физика

Форма обучения

Очная

Для поступивших на обучение в
2019 г.

Стерлитамак 2022

1. Перечень планируемых результатов обучения по дисциплине (модулю)

1.1. Перечень планируемых результатов освоения образовательной программы

Выпускник, освоивший программу высшего образования, в рамках изучаемой дисциплины, должен обладать компетенциями, соответствующими видам профессиональной деятельности, на которые ориентирована программа:

Готовностью применять на практике профессиональные знания теории и методов физических исследований (ПК-3)
Способностью применять на практике профессиональные знания и умения, полученные при освоении профильных физических дисциплин (ПК-4)

1.2. Перечень планируемых результатов обучения по дисциплине (модулю), соотнесенных с планируемыми результатами освоения образовательной программы

Формируемая компетенция (с указанием кода)	Этапы формирования компетенции	Планируемые результаты обучения по дисциплине (модулю)
Способностью применять на практике профессиональные знания и умения, полученные при освоении профильных физических дисциплин (ПК-4)	1 этап: Знания	Обучающийся должен знать: фосфолипазное повреждение мембран, перекисное окисление мембранных липидов, нарушение структуры и функции клеток.
	2 этап: Умения	Обучающийся должен уметь: применять полученные знания в своей практической деятельности, например, создавать и использовать математические и динамические модели биологических систем и процессов
	3 этап: Владения (навыки / опыт деятельности)	Обучающийся должен владеть: понятийным аппаратом по изучаемой дисциплине
Готовностью применять на практике профессиональные знания теории и методов физических исследований (ПК-3)	1 этап: Знания	Обучающийся должен знать: роль повреждения различных структур клетки в ее патологии
	2 этап: Умения	Обучающийся должен уметь: применять полученные знания в своей практической деятельности, например, создавать и использовать математические и динамические модели биологических систем и процессов
	3 этап: Владения (навыки / опыт деятельности)	Обучающийся должен владеть: понятийным аппаратом по изучаемой дисциплине

2. Место дисциплины (модуля) в структуре образовательной программы

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 4 курсе в 7 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.

Объем дисциплины	Всего часов
	Очная форма обучения
Общая трудоемкость дисциплины	72
Учебных часов на контактную работу с преподавателем:	
лекций	14
практических (семинарских)	20
другие формы контактной работы (ФКР)	0,2
Учебных часов на контроль (включая часы подготовки):	
зачет	
Учебных часов на самостоятельную работу обучающихся (СР)	37,8

Формы контроля	Семестры
зачет	7

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	
1.2	Тема 2. Фосфолипазное повреждение мембран	1	4	0	6
1.1	Тема 1. Роль повреждения различных структур клетки в ее патологии	1	0	0	6
1	Разделы	14	20	0	37,8
1.7	Тема 7. Нарушение клеточной поверхности и межклеточных взаимодействий	2	6	0	4
1.8	Тема 8. Механизмы повреждения нуклеиновых кислот	2	0	0	5,8

1.3	Тема 3. Перекисное окисление мембранных липидов	2	0	0	4
1.4	Тема 4. Осмотическое нарушение структуры и функции клеток	2	6	0	4
1.6	Тема 6. Нарушение структуры и функций мембран при адсорбции белков и изменении состояния липопротеидов	2	0	0	4
1.5	Тема 5. Электрический пробой как механизм нарушения барьерной функции мембран в патологии	2	4	0	4
	Итого	14	20	0	37,8

4.2. Содержание дисциплины, структурированное по разделам (темам)

Курс практических/семинарских занятий

№	Наименование раздела / темы дисциплины	Содержание
1.2	Тема 2. Фосфолипазное повреждение мембран	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	Разделы	
1.7	Тема 7. Нарушение клеточной поверхности и межклеточных взаимодействий	Рецепторы на поверхности клеток. Примеры заболеваний, связанных с нарушением функций рецепторов.
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.
1.5	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
1.2	Тема 2. Фосфолипазное повреждение мембран	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. 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.
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. 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	Разделы	
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>
1.8	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 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>
1.3	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. Эммузуэля.</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. 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. 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, хемиллюминесценции, 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. Свободнорадикальные процессы и тканевая гипоксия. Проблема перекисного окисления при консервировании органов и тканей. Перекисное окисление и старение.</p>
1.4	Тема 4. Осмотическое нарушение структуры и функции клеток	<p>Причины нарушения осмотического равновесия между клеткой и средой, между клеткой и клеточными органеллами, выключение клеточных "насосов", сдвиги в ионной проницаемости мембран.</p> <p>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.</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 микровязкости и поверхностного заряда мембран. 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>
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>