

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ**  
**Львівський національний університет імені Івана Франка**  
**Біологічний факультет**  
**Кафедра біохімії**

**ЗАТВЕРДЖЕНО**

на засіданні кафедри біохімії  
біологічного факультету  
Львівського національного  
університету імені Івана Франка  
(протокол № 14 від "28" 03 2023 р.)

Завідувач кафедри

  
Наталія СИБІРНА

**Силабус навчальної дисципліни**  
**«МОЛЕКУЛЯРНІ ОСНОВИ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ»,**  
що викладається в межах ОПІ Лабораторна діагностика у клініці та експерименті  
другого (магістерського) рівня вищої освіти для здобувачів  
зі спеціальності 091 – Біологія та біохімія

**Силабус курсу «Молекулярні основи патологічних процесів»**

**2023–2024 н.р.**

|  |   |
|--|---|
| <b>Назва курсу</b>   | Молекулярні основи патологічних процесів  |
| <b>Адреса викладання курсу</b>                             | Вул. Грушевського 4, 79005 Львів  |
| <b>Факультет та кафедра, за якою закріплена дисципліна</b> | Біологічний факультет, кафедра біохімії   |
| <b>Галузь знань, шифр та назва спеціальності</b>           | 09 Біологія, 091 Біологія та біохімія   |
| <b>Викладачі курсу</b>                                     | Доцент кафедри біохімії, к.б.н. Гачкова Галина Ярославівна  |
| <b>Контактна інформація викладачів</b>                     | halyna.hachkova@lnu.edu.ua  |
| <b>Консультації по курсу відбуваються</b>                  | Консультації передбачено в день проведення лекційних / практичних занять згідно розкладу. У разі дистанційного/змішаного навчання – на платформі Zoom. Також консультування проводиться у системі Moodle. Для погодження часу потрібно писати на електронну пошту викладача.  |
| <b>Сторінка курсу</b>                                      | <a href="https://e-learning.lnu.edu.ua/course/view.php?id=4660">https://e-learning.lnu.edu.ua/course/view.php?id=4660</a>   |
| <b>Інформація про курс</b>                                 | Курс розроблений таким чином, щоб сформувати у студентів системні знання про клітинні та молекулярні механізми виникнення та розвитку патологічних процесів та компетентне розуміння етіології й патогенезу захворювань.<br>Під час вивчення курсу “Молекулярні основи патологічних процесів” студенти ознайомляться із загальними закономірностями і конкретними механізмами патологічних процесів, які є основою різних захворювань. Буде детально розглянуто клітинні та молекулярні механізми патологій, що супроводжуються гіперглікемією; шляхи передачі сигналів; причини, які призводять до втрати механізмів контролю росту пухлинними клітинами і причини завдяки яким ці клітини набувають здатності до інвазії та метастазування; молекулярні механізми розвитку енцефалопатії та алкогольної залежності. |
| <b>Коротка анотація курсу</b>                              | Навчальний курс “Молекулярні основи патологічних процесів” є дисципліною зі спеціальності 091 Біологія для освітньої програми магістра, яку викладають в II-III семестрі в обсязі 4 кредит (за ЄКТС).<br>Програма навчальної дисципліни включає два змістові модулі:<br>1. Активовані кисневі метаболіти у регуляторних і патологічних процесах у клітині.<br>2. Молекулярні і клітинні механізми розвитку низки патологічних станів і захворювань.   |
| <b>Мета та цілі курсу</b>                                  | Метою вивчення навчальної дисципліни “Молекулярні основи патологічних процесів” є сформувати у здобувачів вищої освіти глибокі теоретичні знання для розуміння типових патологічних процесів та загальних закономірностей їхнього розвитку; вивчити закономірності протікання патологічних процесів у клітині, молекулярною основою виникнення яких є порушення метаболізму активних форм Оксигену та Нітрогену, а також порушення регуляції програмованої загибелі; сформувати знання, які необхідні для розробки нових підходів діагностики та лікування цих порушень.  |
| <b>Тривалість курсу</b>                                    | Один семестр  |

|  |  |
|--|--|
| <p><b>Література для вивчення дисципліни</b></p> | <p style="text-align: center;"><b>Основна література:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Молекулярні механізми розвитку енцефалопатії / за ред. проф. Г. О. Ушакової. – Дніпро : ДНУ імені Олеся Гончара, 2017. – 203 с.</li> <li>2. Abel L. N. S., Vizi S. E. Handbook of Neurochemistry and Molecular Neurobiology. Neurotransmitter Systems. 3rd ed. Springer, 2008. – 465 p.</li> <li>3. Undurti N. Das Molecular Basis of Health and Disease. – 2011. – 583 p.</li> </ol> <p style="text-align: center;"><b>Допоміжна література:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Дрель В. Р. Основні механізми виникнення та розвитку діабетичних ускладнень: роль нітративного стресу / В. Р. Дрель // Біологічні Студії. – 2010. – Т. 4, № 2. – С. 141–158.</li> <li>2. Finkel T. Signal transduction by reactive oxygen species / T. Finkel // J. Cell Biol. Vol. – 2011. – Vol. 194, № 1. – P. 7–15.</li> <li>3. Habib S. Biochemistry of Nitric Oxide / S. Habib, A. Ali // Ind. J. Clin. Biochem. – 2011. – Vol. 26. – P. 3–17.</li> <li>4. Jiang F. NADPH Oxidase-Mediated Redox Signaling: Roles in Cellular Stress Response, Stress Tolerance, and Tissue Repair / F. Jiang, Y. Zhang, G. Dusting // Pharmacol. Rev. – 2011. – Vol. 63, № 1. – P. 218–242.</li> <li>5. Petersen, M. C., &amp; Shulman, G. I. Mechanisms of Insulin Action and Insulin Resistance // Physiological reviews. – 2018. – Vol. 98 (4). P. 2133–2223.</li> <li>6. Bhatti J. Singh, Bhatti G. Kaur, Reddy P. Hemachandra. Mitochondrial dysfunction and oxidative stress in metabolic disorders– a step towards mitochondria based therapeutic strategies // Biochimica et Biophysica Acta. –2017. – P. 1066–1077.</li> <li>7. Tamarai K., Singh Bhatti J., Hemachandra Reddy P. Molecular and cellular bases of diabetes: Focus on type 2 diabetes mouse model-Tally Ho // Molecular Basis of Disease. – 2019. – P. 2276–2284.</li> <li>8. Yang W., Singla R., Maheshwari O., Fontaine Ch. J. and Mohapel G. Alcohol Use Disorder // Neurobiology and Therapeutics. – 2022. – 10 (5). – 1192.</li> </ol> |
| <p><b>Обсяг курсу</b></p>                        | <p>120 год, з яких 20 год аудиторних занять, з них 10 год лекцій, 10 год практичних занять та 100 год самостійної роботи.</p>  |
| <p><b>Очікувані результати навчання</b></p>      | <p>Після завершення вивчення цього навчального курсу студент буде <i>знати</i>:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• механізми утворення та фізико-хімічні властивості активованих кисневих метаболітів, а також їхню роль у процесах внутрішньоклітинної трансдукції сигналу в нормі та при патології;</li> <li>• молекулярні механізми виникнення патологічних процесів та захворювань в організмі;</li> <li>• знати основні патологічні процеси в організмі, молекулярними механізмами виникнення яких є порушення утворення, метаболізму та внутрішньоклітинного сигналіngu активних форм Оксигену та Нітрогену (цукровий діабет, нейродегенеративні захворювання тощо)</li> </ul>   |

|   |  |
|---|--|
|   | <p><i>вміти:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• використовувати набуті теоретичні знання про молекулярні основи патологічних процесів для обґрунтування вибору напрямків лабораторної діагностики патологічного стану людини та оцінки ефективності лікування.</li> <li>• володіти навичками узагальнення отриманих знань.</li> </ul>  |
| <b>Ключові слова</b>  | Активовані кисневі метаболіти, патологічний процес, неоплазія, цукровий діабет, метаболічний синдром, енцефалопатія, алкогольна залежність   |
| <b>Формат курсу</b>   | Очний  |
|   | Проведення лекцій, практичних занять та консультації для кращого розуміння тем   |
| <b>Теми</b>   | Наведено у табл. 1   |
| <b>Підсумковий контроль, форма</b>  | Залік у кінці семестру   |
| <b>Пререквізити</b>   | Для вивчення курсу студенти потребують базових знань з хімії біоорганічної, біохімії, генетики, молекулярної біології, фізіології людини і тварин  |
| <b>Навчальні методи та техніки, які будуть використовуватися під час викладання курсу</b> | Лекції, презентація (ілюстрація, демонстрація), розповіді, пояснення, розв'язування вправ і задач, дискусія. Використання веб-ресурсів для дистанційного навчання (платформи Moodle, Zoom та Microsoft Teams).   |
| <b>Необхідне обладнання</b>   | Персональний комп'ютер, загальноживані комп'ютерні програми і операційні системи, мультимедійний проектор  |
| <b>Критерії оцінювання (окремо для кожного виду навчальної діяльності)</b>                | <p>Оцінювання проводиться за 100-бальною шкалою. Бали нараховуються за результатами 2 письмових модульних контрольних робіт (МКР) та практичних занять.</p> <p>Кожна МКР включає тестові завдання, які оцінюються максимально по 40 балів (40 тестових завдань по 1 балу за кожне).</p> <p>Бали за практичні заняття виставляються за результатами представлення наукової доповіді (оцінюється максимально у 20 балів, з них – 10 балів – доповідь; 10 балів – відповіді на запитання, участь у дискусії).</p> <p>Залік студент отримує на підставі результатів виконання ним усіх передбачених видів робіт впродовж семестру.</p> <p><b>Академічна доброчесність.</b> Дотримання академічної доброчесності здобувачами вищої освіти передбачає самостійне виконання навчальних завдань, завдань поточного контролю результатів навчання; посилення на джерела інформації у разі використання ідей, розробок, відомостей; надання достовірної інформації про результати навчальної діяльності, використані методики досліджень і джерела інформації. Жодні форми порушення академічної доброчесності не толеруються.</p> |
| <b>Питання до модульних контролів (замірив знань)</b>                                     | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Спеціалізовані і неспеціалізовані, ферментативні та неферментативні шляхи утворення активних форм кисню (АФО) в організмі тварин і людини.</li> <li>2. Фізико-хімічна характеристика АФО.</li> <li>3. Nox2-NADPH-оксидаза – один з найважливіших біологічних генераторів АФО.</li> <li>4. Структурно-функціональні особливості Nox2-NADPH-оксидази.</li> <li>5. NADPH-оксидаза нейтрофілів і захворювання, які пов'язані з її дисфункцією (Хронічна гранульоматозна хвороба, синдром</li> </ol>  |

SAPHO).

6. Утворення АФО в мітохондріях.
7. Ксантинооксидаза як джерело АФО.
8. АФО як вторинні месенджери.
9. Участь АФО у регуляції метаболізму  $Ca^{2+}$  та процесах фосфорилування.
10. Регуляція процесів гідролізу фосфоліпідів АФО.
11. Вплив АФО на функціональний стан транскрипційних факторів та експресію генів.
12. Окиснювальна модифікація окремих амінокислотних залишків білків (залишки ароматичних, аліфатичних та сірковмісних амінокислот).
13. Ферментативний і неферментативні шляхи утворення монооксиду азоту. Цикл оксиду азоту.
14. Структура NO-синтази.
15. Характеристика ізоформ NO-синтази.
16. Принципи регуляції конститутивних та індукційної ізоформ NO-синтази.
17. Розчинна гуанілатциклаза як біологічна мішень оксиду азоту. цГМФ-залежні й цГМФ-незалежні механізми дії NO.
18. Нітрування білків.
19. Нітрозилювання білків.
20. Внутрішньоклітинні мішені монооксиду азоту.
21. Роль NO у розвитку і попередженні дисфункції ендотелію.
22. Роль оксиду азоту в регуляції функцій нервової системи.
23. Неферментативні водо- і жиророзчинні антиоксиданти.
24. Ферментативні антиоксиданти: чотири лінії захисту від окисного стресу.
25. Пероксиредоксини: класифікація і механізм залучення у відновлення пероксиду гідрогену.
26. Ферменти III лінії антиоксидантного захисту: шляхи відновлення органічних гідропероксидів.
27. Глутатіон: структура, редокс-форми, біологічне значення.
28. Глутатіонзалежні ферменти: глутатіонпероксидаза, глутатіонтрансфераза, глутатіонредуктаза.
29. Рецепція і внутрішньоклітинні механізми дії інсуліну.
30. Глюкотоксичність і ліпотоксичність у деструкції  $\beta$ -клітин підшлункової залози
31. Аутоімунна деструкція  $\beta$ -клітин підшлункової залози.
32. Мітохондріальна дисфункція при цукровому діабеті.
33. Стрес ЕПР.
34. Біохімічні механізми виникнення оксидативно-нітративного стресу за умов цукрового діабету першого типу.
35. Роль активних форм кисню у прогресуванні дисфункції підшлункової залози.
36. Роль апоптозу у патогенезі цукрового діабету 1-ого типу.
37. Роль ядерного фактора NF- $\kappa$ B у патогенезі цукрового діабету 1 типу.
38. Роль кінцевих продуктів глікації білків та їхніх рецепторів у розвитку ускладнень цукрового діабету
39. Молекулярні механізми розвитку інсулінорезистентності.
40. Дисліпідемія та абдомінальне ожиріння у патогенезі метаболічного синдрому.

|                   |  |
|-------------------|--|
|                   | <p>41. Мітохондріальна дисфункція у патогенезі метаболічного синдрому.</p> <p>42. Метаболічний синдром та адипоцитокіни.</p> <p>43. Адипонектин як біомаркер метаболічного синдрому.</p> <p>44. Класичні епігенетичні механізми, пов'язані з патофізіологією MetS (метилування ДНК та модифікації гістонів).</p> <p>45. міРНК в епігенетичній регуляції при метаболічному синдромі.</p> <p>46. Епігенетичні стратегії профілактиці та лікуванні метаболічного синдрому.</p> <p>47. Порушення регуляції клітинного циклу і патологія апоптозу</p> <p>48. Біохімічні особливості пухлинних клітин.</p> <p>49. Інвазія тканин та метастазування.</p> <p>50. Автономність пухлинного росту.</p> <p>51. Класифікація неопластичних захворювань.</p> <p>52. Характеристика доброякісних і злоякісних пухлин.</p> <p>53. Клінічні аспекти неоплазії.</p> <p>Молекулярні механізми розвитку енцефалопатії.</p> <p>54. Порушення гематоенцефалічного бар'єру.</p> <p>55. Порушення метаболізму нейронів та астроцитів.</p> <p>56. Оксидативно-нітративний та карбонільний стрес при нейродегенеративних захворюваннях.</p> <p>57. Запалення та ішемічне ураження мозку.</p> <p>58. Неоплазія та інші механізми пошкодження мозку.</p> <p>59. Метаболізм етанолу.</p> <p>60. Генетичні поліморфізми при алкогольній залежності.</p> <p>61. Роль епігенетичних модифікацій у розвитку алкогольної залежності.</p> |
| <b>Опитування</b> | Анкету-оцінку з метою оцінювання якості курсу буде надано по завершенню курсу.   |

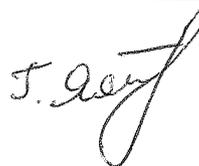
Таблиця 1

Схема курсу "Молекулярні основи патологічних процесів"

| Тиж-день | Тема занять (перелік питань)  | Форма діяльності та обсяг годин  | Додаткова література / ресурс для виконання завдань (за потреби) | Термін виконання |
|----------|---|--|--|------------------|
| 1        | Активовані кисневі метаболіти у регуляторних та патологічних процесах у клітині                 | Лекції – 2 год,<br>практ. заняття – 2 год,<br>сам. робота - 20 год       |  | 3 тижні          |
| 2        | Молекулярні механізми патогенезу цукрового діабету та його ускладнень та метаболічного синдрому | Лекції – 2 год,<br>практ. заняття – 2 год,<br>самостійна робота – 20 год |  | 3 тижні          |
| 3        | Молекулярні механізми розвитку енцефалопатії  | Лекції – 2 год,<br>практ. заняття – 2 год,<br>самостійна робота – 20 год |  | 2 тижні          |

|   |  |  |  |         |
|---|--|--|--|---------|
| 4 | Молекулярні та клітинні механізми непластичної трансформації                 | Лекції – 2 год,<br>практ. заняття – 2 год,<br>самостійна робота – 20 год |  | 2 тижні |
| 5 | Молекулярно-генетичні аспекти метаболізму алкоголю та алкогольної залежності | Лекції – 2 год,<br>практ. заняття – 2 год,<br>самостійна робота – 20 год |  | 3 тижні |

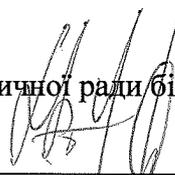
Автор



Галина ГАЧКОВА

“Погоджено”

Голова методичної ради біологічного факультету



Віталій ГОНЧАРЕНКО

“15” березня 2023 р.

Гарант ОПП “Лабораторна діагностика біологічних систем”



Олена СТАСИК

“10” березня 2023 р.