Вопросы к зачету по патобиохимии.

1. Роль кислорода в метаболизме эукариот. Активные формы кислорода. Кислород обусловленное повреждение макромолекул.
2. Биологическое окисление. Окислительное фосфорилирование, как основной потребитель кислорода.
3. ЭТЦ и цитохром С оксидаза, строение функционирование. Регуляция. Роль Hip-1. Другие кислородзависимые биохимические процессы.
4. Гипоксия и ишемия как универсальные патогенетические реакции. Особенности применения терминов. Гипоэнергетические состояния.
5. Приспособительные к дефициту кислорода механизмы, реализуемые на клеточном и организменном уровне. Кислородные сенсоры. Hip-1 и продукция эритропоэтина. Экспериментальные модели гипоксии и ишемии
6. Понятие об аэробной и анаэробной работе. Биохимические основы тренированности. Лактат метаболизм при физической работе и регуляция метаболизма.
7. Механизмы повреждения клеточных структур при гипоксии. АФК и ксантиноксидаза.
8. Ишемия причины, медицинское значение. Понятие о реперфузионных повреждениях.
9. Молекулярные мишени фармакологического воздействия с целью уменьшения ишемических повреждений.
10. Острое воспаление. Фазы воспалительной реакции
11. Основные механизмы регуляции воспаления. Медиаторы воспаления. Про и противовоспалительные цитокины.
12. Клетки, участвующие в воспалительной реакции. Образование инфламосом. Молекулярные механизмы ролинга, адгезии и миграции клеток. Молекулярные механизмы пираптоза.
13. Особенности альтерации при действии различных повреждающих факторов.
14. Источники и механизмы образования эйкозаноидов и брадикинина
15. Экссудация. Молекулярная биология эндотелиальных изменений. Регуляция экссудации.
16. Пролиферация. Клетки-участники. Регуляция пролиферации.
17. SIRS, сепсис, системный воспалительный ответ. Понятие об эндотоксине. Молекулярная биология ответа на ЛПС-токсин. Значение CD14/TLR4/MD2 комплекс. Образование NET.
18. Особенности хронического вялотекущего воспаления. Воспаление при атеросклерозе и диабете. Роль инфламмасомы NLRP3, каспазы-1 и GSDMD в пироптозе. Механизмы, приводящие к напряжению эндоплазматического ретикулума и нарушению укладки белков UPR (Unfolded protein response).
19. Боль: общие сведения, биологическое значение. Боль: важный элемент гомеостаза
20. Ноцицептивная система. Рецепция боли в разных органах. Боль при воспалении.
21. Афферентные пути передачи болевого импульса. Понятие об антиноцицептивной системе.
22. Генерация болевого импульса. TRP семейство ионных каналов. Влияние на ноцицепторы брадикинина и эйкозаноидов.
23. Нейротрансмиттеры, участвующие в передаче нервных импульсов. Биохимия нервного импульса. Генерация мембранных потенциалов.
24. Ионнофорные рецепторы. Понятие о пороговом плтенциале, тормозный постсинаптический потенциал. Строение Н-холинорецептора, NMDA-рецептора, ГАМКа-рецептора, другие ионнофорные рецепторы.
25. Метаботропные рецепторы и их эффекты на клеточном уровне. G-белки, киназные каскады, цАМР сигнальный путь. IP3/DAG сигнальный путь.
26. Пептидергическая система мозга. Субстанция Р и другие пептиды, участвующие в передаче болевых импульсов в ЦНС.
27. Опиатные рецепторы и их эндогенные стимуляторы.
28. Методы исследования в современной рецептологии. График Шилда.
29. Экспериментальные модели при исследовании ноцицепции
30. Определение. Основные группы ксенобиотиков. Известные случаи отравлений ртутью (Кумамото, Ирак). Истории с диоксинами. Бхопальская катастрофа.
31. Всасывание, распределение и выведение чужеродных веществ из организма. Метаболическая детоксикация как повышение гидрофильности ксенобиотиков
32. Катаболическая детоксикация. Роль гидролаз и гидроксилаз. Строение системы цитохрома Р450 (CYP). Гидроксилазный цикл. Точки продукции ROS при окислении ксенобиотиков.
33. Суперсемейство CYP. Генетическая гетерогенность CYP. Номенклатра. Субстратная и реакционная специфичность. Индуцибельность.
34. Анаболическая детоксикация. Важнейшие эндогенные коньюгаты, ферменты коньюгации и их субклеточная локализация.
35. P-гликопротеин: общие сведения. Р-гликопротеин: структура. Р-гликопротеин: локализация. P-гликопротеин: функциональная активность. Р-гликопротеин: физиологическая роль.
36. Этиловый алкоголь как ксенобиотик. Всасывание, распределение, метаболизм и выведение из организма. Экспертиза опьянения.
37. Метаболизм изониазида, ацетаминофена, и фенобарбитала.
38. Молекулярная биология: хромосомы и гены. Значение в развитии болезней.
39. Биология и функциональная анатомия клетки. Клеточная мембрана, Рафты, Цитоскелет. Транспорт, эндоцитоз, экзоцитоз, гормон чувствительные элементы ДНК.
40. Внутриклеточные механизмы усиления сигнала. PI3K/AKT/mTOR сигнальный путь. Канонические пути внутриклеточной сигнализации: Wnt, MAPK/ERK и Tgfβ.
41. Жизнь и смерть клетки. Понятие «старение». Гибель клеток, апоптоз, некроз, аутофагия, пироптоз сравнительные признаки, проявление в патологических условиях. Опосредованный "рецепторами смерти" и митохондриальный пути апоптоза, белки семейства bcl-2, каспазы
42. Клеточный цикл, Стволовые клетки. Молекулы-регуляторы клеточного цикла: cdk, циклины, белок Rb, онкосупрессоры, белок р53, факторы роста, точка рестрикции.
43. Экспрессия генов. От гена к нативному белку. Протеосомная и лизосомная деградация белков.
44. Молекулярная патофизиология генетические заболевания. Пенетрантность. Генетические варианты — полиморфизм, Мутации. Репарация ДНК и ее нарушения. Точечные мутации, Вставки, делеции, дупликации. Хромосомные аномалии
45. Онкогенез. Роль факторов роста в трансформации нормальных клеток в опухолевые
46. Методы исследования при генетических заболеваниях. Выявление хромосомных аномалий. Выявление связи с определенными генами. Исследование ДНК с помощью определения последовательностей нуклеотидов («секвенирование»)
47. Моногенные и хромосомные заболевания. Биотехнологии в диагностике и лечении.
48. Моделирование патологических процессов. Трансгенные биологические объекты. Варианты knockout отдельных клеток и животных.
49. Морфогенез регенераторного процесса (Гипертрофия, метаплазия, дистрофия, дисплазия). Роль отключения гена P21.
50. Характеристики доброкачественных и злокачественных опухолей. Классификация опухолей в зависимости от вида клеток. TNM классификация.
51. Морфологические признаки злокачественности. Дифференциация клеток, инвазивный рост, метастазирование. Цитологические критерии злокачественности. Цитологическое исследование шейки матки - ПАП тест.
52. Общее представление о лейкозах. Классификация лейкозов. Молекулярные механизмы.
53. Молекулярные основы канцерогенеза. Клеточный цикл и его регуляция. Циклины. ЦДК. Стволовые клетки. Апоптоз.
54. Репарация ДНК и ее нарушения. Точечные мутации. Вставки делеции. Дупликации. Хромосомные аномалии. Роль в онкогенезе
55. Онкогены. Протоонкогены и вирусные онкогены. Вирусный канцерогенез. ДНК-содержащие и РНК-содержащие онкогенные вирусы и механизм вирусной трансформации нормальных клеток в опухолевые. Вирусная трансформация и клеточный цикл. Онкогенез под действием форболового эфира
56. Гены супрессоры опухолевого роста. Гипотетические модели молекулярных механизмов активации белка p53
57. Многостадийный канцерогенез. Питание и метаболизм опухолевых клеток.
58. Исследование мутагенности in vitro и in vivo. Тест Эймса. Тест комет.
59. Меланома как пример опухоли. Диагноз. Прогноз. Мишени таргетной терапии при меланоме: Программа лечения меланомы TIL. Иматиниб (Imatinibum) Дабрафениб (Dabrafenib) Ипилимумаб (Ipilimumab) Кейтруда (Keytruda).
60. Современная Лабораторная диагностика в онкологии. Цито и гистохимия, FISH. Онкомаркеры. Жидкостная цитология.
61. Лабораторное обеспечение таргетной терапии. Острый лимфобластный лейкоз, осложненный филадельфийской хромосомой. Показания к назначению препарата Гливек.