

Документ подписан простой электронной подписью Информация о владельце: ФИО: Таскаев Сергей Валерьевич Должность: Ректор Дата подписания: 12.09.2025 09:55:52 Уникальный программный ключ: 04c19ed8bf98f3b6cb77a486b9a8788b8322323	 МИНОБРАЗОВАНИЯ РОССИИ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ»)	Фонд оценочных средств по дисциплине «Современные проблемы биологии (научный семинар)» по направлению подготовки 06.04.01 «Биология» ФГБОУ ВО «ЧелГУ»	стр. 1
---	--	---	--------

**Фонд оценочных средств
для промежуточной аттестации
по дисциплине (модулю)**

Современные проблемы биологии (научный семинар)

Направление подготовки (специальность)
06.04.01 Биология

Направленность (профили)
**Биотехнология
Генетика
Гистология
Медико-биологические науки
Микробиология и вирусология
Радиационная биология**

Присваиваемая квалификация (степень)
Магистр

Форма обучения
очная

Год (ы) набора: 2025

Челябинск, 2025

1. ПАСПОРТ ФОНДА ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

Направление подготовки: **06.04.01 Биология**

Направленность (профили): Биотехнология, Генетика, Гистология, Медико-биологические науки, Микробиология и вирусология, Радиационная биология,

Дисциплина: **Современные проблемы биологии (научный семинар)**

Семестры изучения: 1, 2

Форма промежуточной аттестации: 1 семестр-зачет, 2 семестр-зачет

2. ПЕРЕЧЕНЬ ФОРМИРУЕМЫХ КОМПЕТЕНЦИЙ

2.1. Компетенции, закреплённые за дисциплиной

Изучение дисциплины «Современные проблемы биологии (научный семинар)» направлено на формирование следующих компетенций:

Коды компетенции (по ФГОС)	Содержание компетенций согласно ФГОС	Коды и содержание индикаторов	Перечень планируемых результатов обучения по дисциплине
1	2	3	4
УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий	УК-1.1. Критически анализирует проблемную ситуацию с целью выработки стратегии действий, аргументировано формулирует собственные суждения и оценки УК-1.2. Использует критический анализ, систематизацию и обобщение информации для решения проблемной ситуации	Знать: Для достижения УК-1.1. знать: основные разделы и содержание дисциплины. Уметь: Для достижения УК-1.2. уметь: работать с периодическими изданиями (журналами, сборниками), критически относиться к полученной информации, работать с web-инструментами по анализу данных и интернет-баз данных. Владеть: Для достижения УК-1.2. владеть: навыками поиска необходимой информации по вопросам изучаемого раздела дисциплины в литературных источниках и сети интернет, навыками к научно-исследовательской работе.
ОПК-1	Способен использовать и применять фундаментальные биологические представления и современные методологические подходы для постановки и	ОПК-1.1. Анализирует современные актуальные проблемы, основные открытия и методологические разработки в области биологических и смежных наук ОПК-1.2. Учитывает тенденции развития	Знать: Для достижения ОПК-1.1. знать: современные достижения и перспективы сравнительной и медицинской геномики, фармакогеномики, конструирования новых лекарственных препаратов и поиска молекулярных мишеней. Механизмы формирования

	решения новых нестандартных задач в сфере профессиональной деятельности	научных исследований и практических разработок в избранной сфере профессиональной деятельности, формулирует инновационные предложения для решения нестандартных задач, используя углубленную общенаучную и методическую специальную подготовку ОПК-1.3. Использует навыки деловых коммуникаций в междисциплинарной аудитории, представления и обсуждения предлагаемых решений	нарушений в отдельных звеньях гомеостаза и перспектив их диагностики и лечения. Уметь: Для достижения ОПК-1.2. уметь: использовать теоретические знания в биологической сфере, использовать системный подход и современные подходы (BigData) в анализе данных. Владеть: Для достижения ОПК-1.3. владеть: навыками ведения дискуссии, представления результатов научных исследований.
--	---	--	--

3. СОДЕРЖАНИЕ ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

3.1 Виды оценочных средств

№ п/п	Код компетенции/планируемые результаты обучения	Контролируемые темы/разделы	Наименование оценочного средства для текущего контроля	Наименование оценочного средства на промежуточной аттестации № задания
1	УК-1 Знать: Для достижения УК-1.1. знать: основные разделы и содержание дисциплины. Уметь: Для достижения УК-1.2. уметь: работать с периодическими изданиями (журналами, сборниками), критически относиться к полученной информации, работать с web-инструментами по анализу данных и интернет-баз данных.	1. Обзор основных библиографических баз данных 2. Синтетическая биология. Направления исследований 3. Компьютерные системы в медицине. Интеллектуальные системы дифференциальной диагностики и постановки диагнозов 4. Вычислительная экология	Контрольная работа, доклад с презентацией, тест	Вопросы для зачета, экзамена №1-22

	<p>Владеть: Для достижения УК-1.2. владеть: навыками поиска необходимой информации по вопросам изучаемого раздела дисциплины в литературных источниках и сети интернет, навыками к научно-исследовательской работе.</p>			
2	<p>ОПК-1 Знать: Для достижения ОПК-1.1. знать: современные достижения и перспективы сравнительной и медицинской геномики, фармакогеномики, конструирования новых лекарственных препаратов и поиска молекулярных мишеней. Механизмы формирования нарушений в отдельных звеньях гемостаза и перспектив их диагностики и лечения. Уметь: Для достижения ОПК-1.2. уметь: использовать теоретические знания в биологической сфере, использовать системный подход и современные подходы (BigData) в анализе данных. Владеть: Для достижения ОПК-1.3. владеть: навыками ведения дискуссии, представления результатов научных исследований.</p>	<p>1. Научно-информационная проблема в биологии. Базы данных. 2. Применение геноинформатики и геномики в биологии и медицине 3. Современные проблемы протеомики и компьютерной фармакологии 4. Гемостаз, как сложная биологическая система</p>	<p>Контрольная работа, доклад с презентацией, тест</p>	<p>Вопросы для зачеты, экзамена №1-22</p>

Примечание: типовые задания, критерии и показатели оценивания в рамках текущего контроля представлены в рабочей программе дисциплины (модуля). Полные комплекты оценочных средств и контрольно-измерительных материалов хранятся на кафедре.

3.2 Содержание оценочных средств

Оценочные средства промежуточной аттестации представлены перечнем вопросов для зачета.

3.2.1 Перечень вопросов для зачета «Современные проблемы биологии (научный семинар)»

1. Научно-информационная проблема в биологии. Источники научной информации.

Ответ: На сегодняшний день существует общеизвестный парадокс: «чем выше квалификация специалиста, тем в меньшей мере он способен объяснить свои рассуждения».

Информационная потребность ученого, заключается в осознанном стремлении получить информацию, необходимую для решения конкретной задачи (исследовательской, профессиональной и т.д.) по разработанному плану. Потребности человека в информации имеют индивидуальный, персонализированный характер: они зависят не только от решаемых задач, но и от личностных особенностей потребителя (психологических, образовательных, социальных и т.д.).

Основными источниками научной информации являются неформальные личные сообщения коллег и научные документы.

Научные документы делятся на опубликованные и неопубликуемые (неиздаваемые); иногда в особую группу выделяются малотиражные издания. К опубликованным документам относятся книги, периодические издания и специальные издания.

Журнал — это периодическое издание, публикуемое в виде непрерывной последовательности выпусков под одним и тем же объединяющим их наименованием (заглавием) через регулярные промежутки времени (обычно не реже одного раза в год и не чаще одного раза в неделю), не ограниченное заранее хронологическими рамками и количеством выпусков, причем каждый отдельный выпуск имеет последовательный номер и/или дату выхода и единообразное оформление. От таких периодических изданий, как всевозможные бюллетени, журнал отличается постоянством тематических рубрик, а от продолжающихся изданий — регулярностью выхода.

В пределах каждого тематического блока журналов можно выделить политематические и монотематические. Политематические (комплексные) журналы отражают тематику всех без исключения направлений в рамках блока. Классический пример — журнал «Science» (США), отражаемый всеми ведущими научно-техническими информационными службами. Монотематические журналы публикуют материалы по тематике одной отрасли знания (разумеется, «степень монотематичности» условна).

Базы данных выполняют функцию стандартизации и организации информации в знания и представляют собой специальные средства для поиска, сравнения и интерпретации накопленных сведений с удобной для пользователя функцией доступа. Уменьшение избыточности и достижения независимости являются основными задачами из создания. Базы данных состоят из самостоятельных внутренне связанных и легко обновляемых пакетов информации.

2. Компьютерная биология. Область исследования.

Ответ: Компьютерная биология возникла раньше биоинформатики и охватывает обширный круг проблем наук о Жизни, решение которых зависит от вычислительных технологий. В компьютерной биологии выделяют два крупных направления: Анализ больших массивов данных и Моделирование. Моделирование рассматривается как имитация мыслительной функции, а не как воспроизведение.

Область приложения методов искусственного интеллекта в биологии достаточно широкая: от молекулярного уровня до популяционного. Активно развивается нейроинформатика, эволюционная информатика, вычислительная экология, вычислительная популяционная биология, компьютерное исследование биологических разнообразий.

Области исследования: Исследование эволюции живой природы с помощью методов информатики и математики. Компьютерное и математическое моделирование информационных процессов в биологических системах. Компьютерная генетика:

расшифровка и моделирование структурной организации генов и геномов, а также кодируемых генами белков; корреляционный анализ мутаций. Компьютерная нейробиология: моделирование природных нейронных систем, разработка и приложение нейросетей. Исследование экологических систем с помощью информационных технологий. Компьютерное моделирование биологического действия ксенобиотиков. Компьютерное моделирование процессов получения, накопления, обработки и систематизации биологических и медицинских данных. Компьютерное распознавание и синтез изображений биологических объектов. Создание новых информационных технологий на основе результатов исследований живой природы. Организация, ведение и использование автоматизированных банков данных по биологии и медицине. Разработка интеллектуальных систем анализа и прогнозирования свойств биологических объектов на основе специализированных баз и банков данных. Создание систем информационного обеспечения и поддержания биологических и медицинских исследований, анализ точек роста и тенденции развития научных дисциплин.

3. Биоинформатика. Определение, область исследований.

Ответ:

Использование математических и информационных методов для решения биологических проблем, с помощью разработки и применения компьютерных программ, а также математических моделей.

Биоинформатика занимается экспертными системами и системами интеллектуального анализа данных в биологии. Экспертная система является конечной, из нее извлекается знание, которое уже было заложено ранее экспертом в базу знаний, новое знание не создается. Система интеллектуального анализа данных является открытой, при работе с ней извлечение знания порождает новое знание, которое исходно не было заложено в систему.

4. Генноинформатика и геномика, применение в биологии и медицине.

Ответ:

Вместе с прорывом в области секвенирования сложных смесей ДНК, стало возможным изучение любой экосистемы на планете на уровне последовательностей ДНК. На клеточном уровне секвенирование нового поколения впервые позволяет учёным идентифицировать мутации в любом организме для всего генома. Так были найдены аллели, отвечающие за устойчивость к антибиотику у *Mycobacterium tuberculosis*, а также идентифицированы все мутации в геноме размером в 9 млн. пар оснований у штамма бактерии, эволюционировавшей на протяжении 1000 поколений.

Получение большого количества последовательностей ДНК из различных близкородственных организмов развивает подход, названный повторным секвенированием (resequencing), в котором работа с последовательностями ведется иначе, чем при сборке свежесеквенированного генома. При повторном секвенировании сборка направляется уже имеющейся под рукой эталонной последовательностью, и поэтому требует значительно меньшего покрытия, чем при сборке генома *de novo*. Этот подход был применён в работе по расшифровке 10 митохондриальных геномов млекопитающих, которая сделала возможными исследования в области генетики популяций, основанные не на коротких отрезках последовательности, а на полных геномах митохондрий. В настоящий момент многочисленные проекты по расшифровке микробных геномов ведутся не только для расширения списка доступных геномов, но и для проведения будущих сравнительных исследований, сопоставляющих генотип и фенотип организма на геномном уровне.

Также полногеномное секвенирование может быть использовано для идентифицирования типов заболеваний, которые невозможно диагностировать

традиционными методами. Например, полногеномное секвенирование было использовано для идентификации нового субкласса лимфомы Буркитта из диффузной В-клеточной лимфомы до открытия самого этого класса. Таким образом, в обозримом будущем, геномная информация может предопределять как фенотипы болезни, так и терапевтические стратегии.

5. Фармакогеномика. Индивидуальный подход к лекарственной терапии.

Ответ:

Фармакогеномика (pharmacogenomics) использует геномные методы для понимания эффекта генотипа релевантных генов как на метаболизм лекарственных средств в организме, так и эффектов лекарственных средств на экспрессию генов. Фармакогеномика – это область исследований, которая применяет знания специфических генетических вариаций для обеспечения индивидуального подхода к назначению и дозированию лекарств.

Должна быть проделана большая работа в направлении применения данных полногеномного секвенирования в диагностической и прогностической роли. Однако непосредственной областью применения полногеномного секвенирования для изменения клинических показаний может быть фармакогеномика (Squassina et al, 2010). Арсенал терапевтических средств неуклонно растет на протяжении последних 15 лет. Одновременно с этим появилось более глубокое понимание генов, вовлеченных в метаболизм лекарств. Это особенно важно для понимания биологии рака. Традиционно основным подходом к лечению рака для всех пациентов была комбинация химиотерапии, лучевой терапии и хирургии. В настоящее время мы знаем, что различные лекарства метаболизируются с различной скоростью в зависимости от индивидуального генетического полиморфизма человека, что приводит к различной эффективности уничтожения раковых клеток у разных людей. Химиотерапия имеет серьезные побочные действия из-за токсичности применяемых средств, метаболизм которых зависит от индивидуальных генетических различий. Поэтому подбор оптимальной дозы лекарственных средств является важной составляющей качества и успешности лечения пациентов, больных раком.

6. Протеомика. Идентификация белков и пептидов с использованием баз данных.

Ответ:

Протеомика – наука, изучающая белковый состав биологических объектов, а также модификации и структурно-функциональные свойства белковых молекул. Протеомный анализ направлен на одновременное изучение многих индивидуальных белков, совокупность которых составляет определенную систему, что характеризует исследуемый объект в целом.

Развитие протеомики обусловлено использованием высокотехнологичных методов, позволяющих определить количество того или иного белка в образце, идентифицировать белок, его первичную структуру и посттрансляционные модификации.

В настоящее время большая часть работ в протеомике выполняется с использованием таких методов, как 2-D PAGE (двумерный гель-электрофорез в полиакриламиде), ВЭЖХ (высокоэффективная жидкостная хроматография) и масс-спектрометрия.

Для идентификации полипептида с использованием баз данных необходима программа-посредник, так называемый поисковик, которая позволяет генерировать теоретические масс-спектры библиотечных полипептидов с учетом входных параметров и сравнивать их с экспериментальными масс-спектрами.

Программа поиска предоставляет ряд приемлемых вариантов аминокислотной последовательности пептида с уменьшающимся индексом сходства (score). При этом предлагается не только последовательность идентифицированного пептида, но и информация о белке, частью которого может являться данный пептид. Таким образом, поисковая программа позволяет идентифицировать и пептиды, и белки.

Практически все известные к настоящему моменту последовательности белков объединены в базы данных, которые находятся в открытом через интернет доступе.

7. Компьютерная фармакология. Фармакологические мишени.

Ответ:

Результаты исследований в области геномики и протеомики создают основу для продвижения таких актуальных направлений фармакологии, как выяснение механизмов действия биологически активных веществ, прогнозирование свойств химических соединений, разработка новых средств для диагностики, лечения и профилактики болезней.

Еще в начале XX в. Дж. Лэнгли сформулировал общее теоретическое понятие «рецептивной субстанции», благодаря взаимодействию с которой вещество (например, кураре) вызывает биологический эффект (в случае кураре — мышечный паралич). Эта концепция с тех пор служила для объяснения количественной зависимости фармакологического действия от концентрации вещества.

Начиная с 1980-х гг., после первых экспериментов по клонированию и выяснению первичной структуры никотинового холинорецептора, стали быстро развиваться представления о специфических молекулярных мишенях (или фармакологических мишенях — drug targets). Большинство фармакологических мишеней — белки. Уже идентифицировано более 500 белков-мишеней, и ожидается, что общее их число составит не менее 10000. Наибольшая доля известных фармакологических мишеней (примерно 45 % от общего их числа) приходится на рецепторы клеточных мембран. Затем следуют ферменты (около 28 %). Важную группу составляют ионные каналы и белки-переносчики нейромедиаторов и гормонов.

Одно из важных направлений поиска новых белков-мишеней действия антибактериальных средств стимулируется быстрым появлением микроорганизмов, резистентных к уже имеющимся препаратам. Сравнительный анализ геномов патогенных микроорганизмов, человека и микроорганизмов-симбионтов позволяет идентифицировать белки, необходимые для жизнедеятельности патогена, но отсутствующие у человека и его симбионтов.

8. Особенности изучения молекулярной структуры белков-мишеней.

Ответ:

Чтобы понять, как функционирует белок-мишень, необходимо знать не только его первичную аминокислотную последовательность, но и трехмерную структуру макромолекулы, а также установить место связывания лиганда. При этом хорошие результаты дает сочетание экспериментальных методов молекулярной биологии (рентгеноструктурного анализа, ЯМР-спектроскопии) с биркомпьютерными методами. Однако до сих пор разрыв между числом известных аминокислотных последовательностей и числом выясненных пространственных структур белков не сокращается, а возрастает.

Если пространственная структура белка-мишени неизвестна, пытаются построить его трехмерную модель. Современное молекулярное компьютерное моделирование состоит из четырех основных элементов:

1. компьютерная графика,
2. расчеты квантовой механики,
3. расчеты молекулярной механики,

4. моделирование молекулярной динамики.

С помощью компьютерной графики визуализируется пространственное расположение атомов и распределение электростатических потенциалов в молекулах. Это стало новым эффективным методом анализа соотношений структура— активность биологически активных соединений.

Методы квантовой механики позволяют довольно точно рассчитывать структуру и электростатические потенциалы для небольших молекул, но квантово-механические расчеты белковых структур требуют много компьютерного времени. Расчеты методами молекулярной механики менее точны, но производятся быстро, и определение структуры белка из нескольких сотен аминокислотных остатков можно выполнить на персональном компьютере.

Независимо от того, с помощью каких вычислительных процедур производилось уточнение структуры белка, первоначальные параметры модели существенно влияют на конечную модель, оптимизированную с помощью процедур минимизации энергии. После расчета конформации белка с минимальной внутренней энергией возможно исследовать взаимодействие различных лигандов с известным участком связывания.

При создании моделей белков-мишеней нужно иметь в виду, что в естественных условиях они не статичны, их геометрия непрерывно меняется, причем масштабы времени исчисляются фемтосекундами (10^{-15} с). Для исследования внутримолекулярных движений и уточнения трехмерных структур белков применяется моделирование молекулярной динамики, при котором в молекулу добавляется кинетическая энергия. Молекулярно-динамические расчеты производятся после минимизации энергии и состоят из большого числа вычислительных этапов, так что для получения модели макромолекулы, соответствующей масштабам даже нескольких наносекунд (10^{-9} с), нужны суперкомпьютеры.

9. Компьютерная фармакология. Особенности компьютерного конструирования новых лекарственных соединений.

Ответ:

Результаты исследований в области геномики и протеомики создают основу для продвижения таких актуальных направлений фармакологии, как выяснение механизмов действия биологически активных веществ, прогнозирование свойств химических соединений, разработка новых средств для диагностики, лечения и профилактики болезней.

Процесс создания нового лекарственного средства традиционно состоит из этапов выявления фармакологической мишени, поиска в базах данных (или синтеза) низкомолекулярного соединения с нужным фармакологическим действием, экспериментального исследования активности найденного химического соединения и, наконец, клинических испытаний. Первые два этапа относятся к сфере компьютерной фармакологии. Поиск вещества-кандидата на лекарство бывает связан с перебором сотен миллионов вариантов из соответствующей базы данных низкомолекулярных соединений. По сравнению с синтезом и скринингом соединений в базах данных более быстрые и эффективные результаты дает компьютерное конструирование лекарств.

Если известна пространственная структура белка-мишени, можно применять так называемые «рациональные», прямые методы компьютерного конструирования лекарств на основании структуры белка-мишени (structure-based drug design)

Если нет данных о пространственной структуре белка, тогда при компьютерном конструировании применяются разнообразные методы сравнительного моделирования. Функционально важные участки в молекуле белка удается выявить путем сравнительного анализа аминокислотных последовательностей гомологичных белков. Для поиска в базах данных секвенированных последовательностей и в структурных базах данных

успешно используется программа BLAST (Basic Local Alignment Search Tools).

10. Методы анализа взаимодействия структура-активность.

Ответ:

Если структура белка-мишени неизвестна, а построить модель невозможно, производится поиск новых лигандов на основе репрезентативной выборки известных лигандов (ligand-based drug design).

Методы анализа количественных взаимосвязей «структура — активность» (QSAR) с двумерным или трехмерным представлением структуры лигандов и сравнительного анализа молекулярных полей (CoMFA) обеспечивают пространственное картирование места связывания лиганда, построение модели фармакофора и проведение скрининга потенциальных лигандов в химических базах данных. Примером служит анализ активного центра моноаминоксидаз А и Б с выявлением лигандов, преимущественно активирующих один из типов данного фермента.

Для анализа взаимосвязей структура — активность разработана оригинальная компьютерная программа PASS — Prediction of Activity Spectra for Substances. PASS предсказывает по структурной формуле соединения вероятный спектр его биологической активности (около 900 видов активности). Программа может использоваться для поиска соединений с высокой вероятностью требуемых видов активности и с низкой вероятностью побочного действия и токсичности. Для ряда препаратов удается предсказать не известные ранее эффекты; в случае экспериментального и клинического подтверждения результатов прогноза эти препараты можно будет применять по новым показаниям. Прогнозирование спектра биологической активности с помощью PASS можно проводить через Интернет (<http://www.ibmh.msk.su/PASS>). При тестировании примерно 43000 веществ на анти-ВИЧ активность в Национальном институте рака США было показано, что компьютерное прогнозирование повышает число найденных активных соединений в 2—17 раз.

11. Нейроинформатика. Проект «Мозг человека». Цель и задачи проекта, основные направления исследования.

Ответ:

В методологическом аспекте истоками нейроинформатики могут считаться несколько субдисциплин, объединяющих исследование разума (mind), мозга и машины. Это теория биологической регуляции; нейромоделирование (модель потенциала действия Ходжкина-Хаксли, модель дендритов Ралла, анализ латерального торможения в сетчатке, анализ генераторов ритма); искусственный интеллект; когнитивная психология; теория мозга (поиск ассоциаций между поведением, физиологическими функциями, с одной стороны, и идентифицированными нейронными сетями, с другой стороны).

Перед нейроинформатикой стоят следующие задачи:

- 1) исследование принципов переработки информации в природных нейронных системах;
- 2) интегрирование нейробиологических данных с помощью информационных технологий;
- 3) создание компьютерных моделей деятельности нейронов;
- 4) разработка технических вычислительных схем на основе принципов работы естественных нейросетевых систем.

Цель и задачи проекта «Мозг человека». В общем виде поставленная цель формулируется как возможно более полное картирование молекул, клеток, связей и систем в мозге человека в условиях нормы и разнообразной патологии. Проект «Мозг человека» касается не только самого человека, но и нервной системы всех организмов. Подобный подход отвечает фундаментальному принципу современных медико-

биологических исследований: чтобы понять, как функционирует организм человека и как улучшить его здоровье, необходимо изучать все виды организмов.

12. Вычислительная экология. Направления исследований. Базы экологических данных.

Ответ:

Вычислительная экология — это междисциплинарная область, занимающаяся количественным описанием и анализом экологических систем с использованием эмпирических данных, математических моделей (в том числе статистических) и вычислительных технологий.

Вычислительная экология включает три аспекта исследований:

- 1) построение экологических моделей, в том числе разведывательных и прогностических;
- 2) статистическое исследование популяций и сообществ, включая как лабораторные системы, так и системы *in situ*;
- 3) компьютерный анализ больших массивов эмпирических данных с целью выявить скрытые взаимосвязи и структуры.

Вычислительная экология изучает также проблемы, выходящие за пределы биологии: прогнозы эрозии почв и изменений водного режима, вычисление полей загрязнений и т.д. Это инженерная экология, которая относится к техническим наукам и технологиям.

Базами экологических данных (БД), как и любых биологических данных, свойственны: потенциально большие объемы; неоднородность по точности и полноте представления данных; распределенность между различными пользователями. Кроме того, экологические данные отражают явления и процессы, происходящие в широком временном и пространственном диапазоне и, как правило, привязаны к определенному пространству, поэтому для их представления требуются геоинформационные технологии. Следует учитывать, что объемы данных резко увеличиваются при переходе к более крупному масштабу географической карты.

Примером экологических баз данных могут служить БД по растительности, которые занимают особое место среди экологических БД вследствие традиционной привязки экологических исследований к элементам растительного покрова: именно по характеристикам растительности выделяют границы экосистем, а состояние растительности часто служит индикатором общего состояния экосистемы. Данные по растительности подразделяются на полевые (данные по актуальному состоянию растительного покрова) и справочные из литературных источников (данные по видам растительности и растительным сообществам).

13. Роль ключевых факторов: Ха и тромбина (Па) в реакциях свертывания.

Ответ:

В свертывании крови принимают участие 21 фактор свертывания. Большая часть факторов свертывания, циркулирующих в крови находится в виде проферментов, активация которых осуществляется путем ограниченного протеолиза вышележащим в каскаде фактором свертывания при запуске механизма свертывания. Факторы свертывания - сериновые протеазы (в активном центре - Ак серин). По важности в каскаде реакций свертывания выделяют 2 фактора. Фактор X (ф. Стюарта— Прауэра) - белок гамма-глобулин, профермент (протеаза), образуется вит.К – зависимым синтезом в печени. Под воздействием нескольких факторов свертывания (III, VII, VIII, IX) переходит в свою активную форму - Ха. Фактор Ха является компонентом протромбиназного комплекса факторов - совместно с фактором свертывания Va, ионами Ca²⁺ и фосфолипидами мембран клеток (фактор III) образует ферментный комплекс,

выполняющий в каскаде свертывания функцию очень сильного активатора протромбина, способствуя его превращению в тромбин В стереохимическом отношении именно в составе комплекса факторов в активном центре фактора Ха происходят конформационные изменения, облегчая взаимодействие фермента с субстратом (протромбином). В свою очередь, протромбин, связываясь с фактором Va и Ха, также претерпевает изменения, обеспечивающие эффективное взаимодействие между ферментом-фактором Ха и субстратом. В итоге, скорость реакции свертывания на заключительном этапе возрастает более чем на 5 порядков. На этом факторе соединяется внешний и внутренний путь свертывания. Тромбин - фактор IIa образуется из протромбина (II) - действует также на заключительном этапе свертывания, превращая фибриноген (I) в фибрин (Ia), то есть непосредственно в сгусток (тромб). Действие тромбина по современным данным является плеiotропным - принимает участие, как в реакциях свертывания, так и противосвертывания - вместе с тромбомодулином на поверхности клеток эндотелия сосудов образует белковый комплекс, который преобразует протеин С в активированный протеин С, являющийся важным физиологическим антикоагулянтом. Поэтому тромбин по сути является фактором, поддерживающим баланс всей свертывающей системы организма.

14. Наследственные и приобретенные тромбоцитопатии.

Ответ:

Тромбоцитопатии –нарушения функции тромбоцитов. Бывают врожденными и приобретенными. Врожденные т. – заболевания, обусловленные качественными дефектами тромбоцитов, встречаются редко (искл. болезнь фон Виллебранда), характеризуются увеличением времени кровотечения. Делятся на нарушения адгезии, дегрануляции, патологии внутритромбоцитарных гранул. Нарушение адгезии наиболее часто, например, при болезни фон Виллебранда (существует несколько типов). В основе патогенеза - качественные и количественные дефекты фактора фон Виллебранда (гликопротеид, переносчик VIII фактор свертывания крови, посредник между тромбоцитами и коллагеном субэндотелиального слоя –обеспечивает прикрепление тромбоцитов к сосудистой стенке через рецепторы 1b). Также, но намного более реже встречаются другие дефекты адгезии - за счет нарушения образования гликопротеидного рецептора 1b/IX (синдром Бернара Сулье) или рецептора IIb/IIIa (тромбастения Гланцмана). Приобретенные тромбоцитопатии – группа заболеваний не связанных с внутренней патологией тромбоцитов или иммунными нарушениями, а обусловлены внешними причинами -(действие лекарственных препаратов, последствия основного заболевания (аспирин, заболевания почек, миеломная болезнь и др.)

15. Наследственный и приобретенный дефицит протеинов С и S.

Ответ:

Протеины С и S относятся к системе антикоагулянтов – группе веществ, предотвращающие свертывание крови. Это важные физиологические антикоагулянты, относящиеся к ингибиторам активированных факторов свертывания. Протеин S - витамин К-зависимый кофактор протеина С, синтезируется в печени. Протеин С - антикоагулянт, циркулирует в русле крови в неактивной форме, активируется тромбином с помощью тромбинмодулинового комплекса и протеина S в качестве кофактора, осуществляет контроль за работой важных факторов каскада: Va и VIIa, при необходимости блокируя их. Наследственная патология протеинов С и S связана с мутациями, приводит к их дефициту, проявляется тромбозами, тромбоемболиями и невынашивания беременности. Дефицит протеинов С и S наследуется по аутосомно-доминантному пути, проявляется 2-мя видами дефицита – качественным и количественным (наиболее распространен). Приобретенный дефицит протеинов С и S

может быть связан с гиповитаминозом К, недоеданием, заболеваниями печени и ДВС-синдромом, терапией варфарином.

16. Характеристика генетических полиморфизмов, ассоциированных с развитием патологии свертывания крови.

Ответ:

Наиболее важной в настоящее время является наличие генетической предрасположенности к тромбофилии. Реализуется через генетические дефекты свертывающей и противосвертывающей систем крови, при которых имеется готовность к тромбозу - прижизненному образованию сгустков крови в просвете сердца и сосудов. Выявить полиморфизмы генов, кодирующих факторы системы гемостаза, обуславливающих их аномальный синтез или нарушение функциональной активности позволяет генетический анализ. Результат используется для оценки рисков развития сердечно-сосудистой, акушерско-гинекологической патологии, тромбоэмболии, венозных и артериальных тромбозов - позволяет выявить группу риска и внести соответствующие коррективы в тактику ведения пациентов. Существуют определенные показания к назначению, включающие в первую очередь наличие случаев наследственной тромбоэмболии в семье или тромбоза в анамнезе (единичного в молодом возрасте или повторного любом возрасте при наличии семейного анамнеза, необычной локализации (портальные, брыжеечные, мозговые вены), непонятной этиологии, применение гормональной контрацепции или заместительной терапии у женщин с тромбозами, осложненный акушерский анамнез, женщины, планирующие беременность, которые имеют тромбозы в анамнезе, ситуации высокого риска (массивные хирургические вмешательства, длительная иммобилизация), с целью профилактики тромботических осложнений у больных с ЗНО). К настоящему времени описаны следующие полиморфизмы основных генов свертывающей системы: коагуляционных факторов: II (G20210A) (протромбин), V (акцелератор-глобулин) (Лейден), VII (G10976A) (проконвертин), XIII (G103T) (Лаки-Лоранда), I (G455A) (фибриноген), а также, ингибитора активатора плазминогена PAI-1(5G/675/4G), генов тромбоцитарного рецептора (интегрин) ITGA2(C807T) и ITGB3(T1565C).

17. Лейденская мутация гена фактора V и тромбофилия.

Ответ:

Тромбофилия —повышенная склонность к тромбообразованию в артериальном или венозном русле. Проблема патологического тромбообразования - одна из важнейших терапевтических проблем, потому что ее исходы - ИБС, тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), тромбозы глубоких вен - патологические состояния, приводящие к тяжелой инвалидности и гибели человека. В этиологии тромбофилии играют роль несколько генетических мутаций, наиболее распространенной является Лейденская - мутация V фактора свертывания, описанная в 1994 г. Фактор V является витамин К-зависимых фактором свертывания, синтезируется в печени. При повреждении стенки сосуда, тромбин активирует фактор V на поверхности эндотелиальных клеток, который далее связывает отрицательно заряженные фосфолипиды на поверхности тромбоцитов, а также работает как рецептор для активированных IX и X факторов, что приводит в конечном итоге к формированию защитного тромба. Мутация гена (замена в одном из положений аденина на гуанин), кодирующего V фактор свертывания крови, приводит к замещению в его молекуле аргинина глутамином в положении 506. Это один из трех участков фактора V, в которых он расщепляется физиологическим антикоагулянтом — активированным протеином С, который осуществляет надзор за избыточным свертыванием. Таким образом, мутация Лейдена — это патология, проявляющаяся сопротивлением антикоагулянтной

активности и повышающая вследствие этого риск развития тромбоза. Лабораторная диагностика: определение повышения резистентности к протеину С, молекулярный анализ гена фактора V, выявляется методом полимеразной цепной реакции (ПЦР).

18. Регуляция процессов свертывания крови (влияние рефлексов, вегетативной нервной и эндокринной системы, коры головного мозга и т.д.).

Ответ:

Регуляторные воздействия со стороны этих систем на процессы свертывания направлены на остановку кровотечения, что является защитной реакцией, способствуя выживанию. Рефлекторные влияния: важное место среди всех раздражителей - кратковременное или болевое раздражение - ведет к ускорению свертывания крови, сопровождаемое тромбоцитозом. Присоединение чувства страха приводит к еще более резкому ускорению свертывания за счет выделения адреналина и его влияния на активацию процессов свертывания. При кратковременной боли сдвиги менее выражены и возврат к норме совершается в 2-3 раза быстрее, чем при длительном раздражении. Значительное ускорение свертывания крови рефлекторно происходит при воздействии на организм тепла и холода: после прекращения теплового раздражения период восстановления в 6-8 раз короче, чем после холодного. Биологический смысл влияния рефлексов на свертывание - компонент ориентировочной реакции на изменения внешней среды, биологически целесообразная защитная реакция. Влияние вегетативной нервной системы (ВНС): при раздражении симпатических нервов или после инъекции адреналина свертывание ускоряется; раздражение парасимпатического отдела НС приводит наоборот к его замедлению, также, ВНС оказывает влияние на биосинтез прокоагулянтов и антикоагулянтов в печени: влияние симпатико-адреналовой системы распространяется преимущественно на факторы свертывания крови, а парасимпатической - преимущественно на факторы, препятствующие свертыванию крови; в период остановки кровотечения оба отдела ВНС выступают синергично.. Эндокринная система (ЭС): под влиянием гормонов процессы свертывания крови претерпевают ряд изменений: гемокоагуляция либо ускоряется, либо замедляется. По действию: к ускоряющим свертывание относятся АКТГ, СТГ, адреналин, кортизон, тестостерон, прогестерон, экстракты задней доли гипофиза, эпифиза и зубной железы; к замедляющим - ТТГ, тироксин и эстрогены. Гипофизарно-адреналовая система участвует во всех приспособительных реакциях, в особенности протекающих с мобилизацией защитных сил организма, в поддержании гомеостаза, в частности, является важнейшим звеном нейрогуморального механизма регуляции процессов свертывания. Также, имеется значительное количество данных, свидетельствующих о наличии влияния коры головного мозга на свертывание крови: свертывание крови изменяется при повреждении полушарий головного мозга, при шоке, наркозе, эпилептическом припадке. Показательны изменения скорости свертывания крови в гипнозе, когда человеку внушают, что он ранен и свертываемость возрастает.

19. Гемофилия А и В - врожденная патология свертывающей системы (этиология, патогенез, клинические проявления, диагностика, подходы к лечению).

Ответ:

Гемофилия – заболевание из группы наследственных геморрагических коагулопатий, связано с генетически детерминированным дефицитом активности VIII - гемофилию А и IX (гемофилия В) факторов свертывания крови. Подавляющая частота среди всех наследственных нарушений свертываемости крови (83-90%) приходится на 2 разновидности дефицита фактора VIII - гемофилию А (70-78%) и болезнь Виллебранда (9-18%); 6-13% связаны с дефицитом фактора IX (гемофилия В). Патогенез: гены обеих гемофилий находятся в X-хромосоме, ее длинном плече, в соседних локусах,

наследование рецессивное, сцепленное с полом. Носитель, как правило, женщина, сыновья матерей носителей патологического гена имеют шанс унаследовать болезнь с 50% вероятностью. У мужчин - носителей патологического гена болезнь клинически проявляется патологически выраженной кровоточивостью, так как отсутствует нормальная аллель гена. Частота мутаций в популяции постоянна и одинакова во всем мире. В семье наследуется один и тот же тип гемофилии (А или В) и наблюдается одинаковая тяжесть болезни. Клинические проявления: у больных гемофилией А могут наблюдаться длительные массивные кровотечения при травмах, операциях, удалении зубов, при этом первичный (сосудисто-тромбоцитарный) гемостаз может быть адекватным, а кровотечения развиваются не сразу, а минуя 1-5 часов. Примерно 70% больных страдают тяжелой и средне-тяжелой формой гемофилии – характерны выраженный геморрагический синдром и гемартрозы. В нашей стране примерно 50% больных гемофилией имеют выраженную клинику, у остальных она может протекать бессимптомно. Диагностика: на основании клинических проявлений болезни и генеалогического опроса, предварительный диагноз подтверждается методами лабораторной диагностики на основании результатов исследования работы внутреннего механизма свертывающей системы и функциональной активности предполагаемого дефицитного фактора свертывания. Выявление носительства дефектных генов представляет особую важность в пренатальной диагностике. Для точности постановки диагноза используются методы молекулярно-генетической диагностики в препаратах крови и антенатальная хорионбиопсия с использованием ДНК-типирования и ОТ-ПЦР-метода - определение полиморфизма длин рестриционных фрагментов и проведение ПЦР с обратной транскрипцией. Измерение коагулянтной активности фактора VIII в реальных условиях зависит от множества факторов (повышается после физической нагрузки, беременности, стрессе, др. клинических состояниях), поэтому не может использоваться для надежной диагностики, в связи с чем носительство трудно выявить у всех 100% людей популяции. Подходы к лечению: общие принципы лечения и профилактики: 1. при легкой степени Г. получают препарат десмопрессин сразу после возникновения травмы или появления геморрагии на коже и слизистых интраназально (через нос) или в виде инфузий. 2. при более тяжелом протекании Г. возмещают дефицит недостающего фактора свертывания высокоочищенными концентратами, или введением рекомбинантного фактора свертывания. Если планируется обширное хирургическое вмешательство, то концентрацию вводимого дефицитного фактора свертывания превентивно повышают до 100%, что обеспечивает остановку посттравматического кровотечения. На стадии исследований - генная терапия дефицита.

20. ДВС-синдром – феномен патологии свертывания крови.

Ответ:

Синдром ДВС – патологический неспецифический процесс свертывания крови в сосудистом русле без адгезии тромба к месту повреждения, в ходе развития синдрома присутствует распространенная микроэмболизация микрососудов в сочетании с несвертываемостью крови, приводящей к множественным массивным кровоизлияниям. ДВС является не до конца изученным медицинским феноменом. В основе патогенеза ДВС-синдрома лежит преобладание активации свертывания (прокоагулянтная активность) над регулируемыми (тормозными) влияниями антикоагулянтной системы. Поэтому, при протекании ДВС-синдрома можно наблюдать либо тромбозы либо кровотечения (в зависимости от стадии ДВС-синдрома) или тромбозы и кровотечения одновременно! ДВС-синдром является серьезным и довольно частым осложнением множества тяжелых критических состояний, что определяет его большую распространенность: сепсиса (бактериальное заражение крови, пневмонии, метастазирования опухолей, ведущая причина смерти женщин в родах, развитие

элементов ДВС входит в патогенез COVID-19 (микротромбоэмболизация микрососудистого русла в ответ на инфекционный процесс). К запуску свертывания при с развитием ДВС могут приводить 3 основные причины - агенты/воздействия/состояния, повреждающие ткани, факторы повреждающие клетки эндотелия, возбудители инфекций. ДВС-синдром может протекать в острой (в том числе -неотложной) форме, а также хронической форме. При хронической форме имеет скомпенсированный характер пока ККМ и печень в состоянии поддерживать равновесие между свертывающей и фибринолитической системой. Лабораторные показатели в этом случае меняются минимально. Однако при обострении основного заболевания ДВС-синдром может переходить в острую форму.

21. Влияние воспаления на развитие тромбозов.

Ответ:

Воспаление вызывает свертывание крови, снижает активность естественные антикоагулянтные механизмы и нарушают фибринолитическую систему. Воспалительные цитокины являются основными медиаторами участвует в активации свертывания.

Функция антикоагулянтов – подавить повышение уровня цитокинов. Более того, компоненты природных каскадов антикоагулянтов, такие как тромбомодулин, минимизирует дисфункцию эндотелиальных клеток, делая клетки менее чувствительными к медиаторам воспаления, способствуют нейтрализации некоторых медиаторов воспаления и уменьшить потерю функции эндотелиального барьера. Следовательно, подавление антикоагулянтных путей не только способствует тромбозу, но и усиливает воспалительный процесс. Когда взаимодействия воспаление-коагуляция подавляют естественные защитные системы, возникают катастрофические события, например, проявляющиеся в тяжелом сепсисе или воспалительных заболеваниях кишечника.

22. Лекарственные антикоагулянты (классификация, механизм действия, применение).

Ответ:

Антикоагулянты – вещества, предотвращающие свертывание крови: физиологические, патологические, лекарственные, лабораторные. Современная классификация лекарственных антикоагулянтов: 1. Парентеральные антикоагулянты: а). прямого действия (блокаторы фактора II – гирудин, бивалирудин, аргатробан; блокаторы фактора X - отамиксабан). б).непрямого действия (НФГ, НМГ, фондапаринукс). 2. Оральные антикоагулянты: прямого действия (блокаторы фактора II - дабигатран; блокаторы фактора X - аписабан, ривароксабан, эдоксабан), б). непрямого действия (антагонисты витамина К – варфарин и его аналоги). В РФ наиболее широко распространены парентеральные не прямые (гепарины) и оральные (непрямые и прямые) антикоагулянты. Прямые антикоагулянты – гепарины: фракционированный и нефракционированный (НФГ) - угнетают агрегацию тромбоцитов и принимают участие во многих процессах метаболизма, обладают сосудорасширяющим действием, улучшают микроциркуляцию, способны регулировать ангиогенез и пролиферацию эндотелиальных клеток. Используются для профилактики тромбозов и тромбоэмболий – ТГВ, ТЭЛА, острой коронарной недостаточности. НФГ требуют контроля со стороны лабораторного теста АЧТВ. Непрямые (оральные) антикоагулянты – группа антитромботических лекарственных препаратов, являющихся антагонистами витамина К, препятствующих синтезу в печени витамин-К зависимых факторов свертывания крови (факторов II, VII, IX, X) и также снижающих образование белков противосвертывающей системы (протеинов С и S). Основной препарат в клинической

медицине – варфарин и его аналоги. Препарат варфарин (действующее вещество – дикумарол) широко используется для профилактики тромбозов у пациентов с аритмиями и другими заболеваниями сердца и сосудов, а также в состоянии после имплантации искусственных органов и клапанов сердца. Назначается пожизненная антикоагулянтная терапия, требующая постоянного наблюдения за правильностью подобранной дозы антикоагулянта или ее коррекции с целью предотвращения тромбозов (ТГВ, ТЭЛА), но, при этом, не повышая и риска возникновения кровотечений. Мониторинг лабораторного показателя МНО осуществляют не реже 1 раза в месяц.

4. ПОРЯДОК ПРОВЕДЕНИЯ И КРИТЕРИИ ОЦЕНИВАНИЯ ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ

4.1. Порядок проведения промежуточной аттестации

Итоговый контроль по дисциплине в 1 и 2 семестрах проводится по системе зачет/незачет по вопросам.

Критерии для выставления зачета автоматически. Дисциплина может быть зачтена на основании текущей успеваемости студента при следующих условиях: – выполнение 2 докладов и участие в обсуждении; контрольная работа.

Особенности проведения процедуры оценивания результатов обучения инвалидов и лиц с ограниченными возможностями здоровья обозначены в рабочей программе дисциплины (модуля).

4.2 Критерии оценивания промежуточной аттестации по видам оценочных средств

4.2.1 Критерии оценивания зачета

«Зачтено» – студент глубоко и полно владеет содержанием учебного материала; умеет связывать теорию с практикой, верно решает задачи, теоретические выводы подтверждает примерами, фактами, данными научных исследований; осуществляет межпредметные связи. Выводы студента логичны и полны. Студент ясно и кратко излагает ответы на поставленные вопросы; умеет обосновывать свои суждения и профессионально-личностную позицию по рассматриваемым вопросам. Допустимо, что студент обнаруживает знание и понимание основных положений учебного материала, но излагает его неполно, допускает неточности и ошибки.

«Не зачтено» – студент имеет разрозненные, бессистемные знания: не умеет выделять главное и второстепенное; допускает ошибки в определении понятий, формулировке теоретических положений, искажает их смысл; не умеет соединять теоретические положения с практикой.

4.3. Результаты промежуточной аттестации и уровни сформированности компетенций

Критерием успешности освоения учебного материала **по окончанию учебного семестра** (промежуточная аттестация) является экспертная оценка преподавателя, учитывающая: текущую успеваемость в течение семестра (контрольные работы, доклады, опрос). Кроме того, экспертная оценка преподавателя может основываться на регулярности посещения обязательных учебных занятий, успешности выполнения установленных на данный семестр объемов рабочей программы.

Уровни сформированности компетенций:

«1 уровень» - ознакомление (иметь общее представление, узнавать);

«2 уровень» - понимание учебного материала, излагаемого в учебнике, методической разработке или преподавателем;

«3 уровень» - умение логично, последовательно, достаточно полно и точно излагать изученный материал;

«4 уровень» - творчески использовать полученные знания.

Для удовлетворительной (положительной) оценки знаний требуется минимум 3-й уровень усвоения учебного материала.

06.04.01 Биология, ОПОП Биотехнология, ОПОП Генетика, ОПОП Гистология, ОПОП Радиационная биология, ОПОП Медико-биологически науки, ОПОП Микробиология и вирусология, ФОС РПД Современные проблемы биологии (научный семинар), год набора 2025, форма обучения очная

Проректор по учебной работе утверждено 24.02.2025 А.А. Саламатов

Ученым советом биологического факультета

Протокол заседания № 6 от 21.02.2025

Председатель Ученого совета

биологического факультета согласовано Д.С. Сташкевич

Заседанием кафедры радиационной биологии

Протокол заседания № 7 от 21.02.2025

Заведующий кафедрой согласовано А.В. Аклеев

Автор (составитель) Е.А. Блинова

Структура рабочей программы соответствует приказу ректора ФГБОУ ВО «ЧелГУ» от «13» апреля 2021 г. № 247-1