

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего
профессионального образования
Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова
Факультет биоинженерии и биоинформатики

УТВЕРЖДАЮ

Декан
факультета биоинженерии
и биоинформатики,
академик

_____/В.П. Скулачев /

« ____ » _____ 20__ г.

РАБОЧАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ

Наименование дисциплины:

Медицинская биохимия

Уровень высшего образования:

специалитет

Направление подготовки (специальность):

06.05.01 Биоинженерия и биоинформатика

Форма обучения:

очная

Рабочая программа рассмотрена и одобрена

Ученым советом факультета

(протокол № _____, _____)

Москва 20__

Рабочая программа дисциплины разработана в соответствии с самостоятельно установленным МГУ образовательным стандартом (ОС МГУ) для реализуемых основных профессиональных образовательных программ высшего образования по специальности 06.05.01 «Биоинженерия и биоинформатика» (программы специалитета) в редакции приказа МГУ от 30 декабря 2016 г.

Год (годы) приема на обучение – 2016, 2017, 2018, 2019.

© Факультет биоинженерии и биоинформатики МГУ имени М.В. Ломоносова

Программа не может быть использована другими подразделениями университета и другими вузами без разрешения факультета.

Цель и задачи дисциплины

Цель курса – получение учащимися теоретических сведений в области медицинской биохимии, освоение терминологии.

Задачи курса:

- ознакомление с основными симптомами хронических полигенных заболеваний (атеросклероз, гипертоническая болезнь, тучность, нейродегенеративные заболевания, остеопороз, нарушение свертываемости крови); основными генетическими и биохимическими дефектами, лежащими в основе таких заболеваний;

- планирование исследований, выявляющих причины и механизм развития заболеваний;

- планирование исследований по поиску новых лекарственных средств;

1. Место дисциплины в структуре ОПОП ВО – вариативная часть, профессиональный цикл дисциплин, курс V- семестр 9.

2. Входные требования для освоения дисциплины, предварительные условия (если есть):

Для освоения дисциплины необходимы знания в области «Биохимии», «Генетики», «Физиологии человека и животных».

3. Планируемые результаты обучения по дисциплине:

Знать:

1. Основные симптомы хронических полигенных заболеваний (атеросклероз, гипертоническая болезнь, тучность, нейродегенеративные заболевания, остеопороз, нарушение свертываемости крови);
2. Основные генетические и биохимические дефекты, лежащие в основе таких заболеваний;
Профилактические меры при описанных заболеваниях;
3. Механизмы детоксикации лекарственных средств и механизмы взаимодействия лекарственных препаратов

Уметь:

1. Планировать исследования, выявляющие причины и механизм развития заболеваний
2. Планировать исследования по поиску новых лекарственных средств

Владеть:

1. Терминологией, используемой в медицинской биохимии
2. Способами исследования механизмов полигенных хронических заболеваний

Иметь опыт

1. Анализа литературы, имеющей отношение к медицинским аспектам биохимии

4. Формат обучения – лекционные занятия.

5. Объем дисциплины составляет 3 з.е., в том числе 28 академических часов, отведенных на контактную работу обучающихся с преподавателем, 80 академических часов на самостоятельную работу обучающихся.

6. Краткое содержание дисциплины (аннотация):

Курс предназначен для студентов старших курсов, специализирующихся в области биоинженерии и биоинформатики, для его освоения необходимо знание таких предметов, как общая биохимия, генетика, цитология, физиология человека и животных. В предлагаемом курсе рассмотрена международная классификация заболеваний, в которой выделены основные заболевания, которым посвящен курс: это широко распространенные хронические полигенные заболевания, развивающиеся главным образом во второй половине жизни. Подробно описываются генетические и биохимические дефекты, а также нарушения метаболизма, лежащие в основе таких заболеваний. Рассматриваются атеросклероз, ожирение, гипертония, нейродегенеративные болезни, остеопороз, нарушения гемостаза, аллергия и аутоиммунные заболевания. Кроме того, описываются основные фармакокинетические характеристики лекарственных препаратов, их метаболизация, побочные эффекты и несовместимость лекарственных препаратов. Уделяется также внимание новым методам диагностики заболеваний.

Наименование и краткое содержание разделов и тем дисциплины Форма промежуточной аттестации по дисциплине	Всего (часы)	В том числе			
		Контактная работа (работа во взаимодействии с преподавателем) Виды контактной работы, часы			Самостоятельная работа обучающегося, часы (виды самостоятельной работы – эссе, реферат, контрольная работа и
		Занятия лекционного типа	Занятия семинарского типа	Всего	
Раздел 1. Международная классификация заболеваний Тема 1. Международная классификация заболеваний	10	2		2	8
Раздел 2. Обмен холестерина и эйкозаноидов в норме и при патологии. Тема1: _Обмен холестерина Тема 2: Обмен эйкозаноидов	13	5		5	8
Раздел 3: Тучность Тема1: Тучность (ожирение)	10	2		2	8
Раздел 4. Гипертоническая болезнь Тема 1. Описание на гипертонической болезни на физиологическом уровне Тема 2. Гипертоническая болезнь как полигенное заболевание	12	4		4	8
Раздел 4. Нейродегенеративные заболевания. Тема 1. Болезнь Альцгеймера Тема 2. Болезнь Паркинсона.	12	4 Контр. раб.		4	8
Раздел 5. Иммунная система в норме и при патологиях Тема 1. Иммунная система и заболевания, связанные с ее нарушениями Тема 2. Аллергия и ее проявления	12	4		4	8
Раздел 6. Обмен кальция в организме Тема 1. Обмен кальция и его нарушения	10	2		2	8
Раздел 7. Гемостаз Тема 1. Гемостаз	10	2		2	8
Раздел 1. Лекарственные средства. Лекарственные средства, их метаболизация, новые принципы	11	3		3	8

диагностики на основе моноклональных антител					
Промежуточная аттестация: экзамен	4				8 (количество часов, отведенных на промежуточную аттестацию)
Итого	108	28	0	28	80

7. Фонд оценочных средств (ФОС) для оценивания результатов обучения по дисциплине

7.1. Типовые контрольные задания или иные материалы для проведения текущего контроля успеваемости.

Типовая контрольная работа

Вариант 1

1. Почему эрадикация бактерии *Helicobacter pylori* проводится с использованием совместно с антибиотиками ингибиторов протонного насоса? Другими словами, почему в отсутствие ингибитора протонного насоса антибиотики неэффективны?
2. Одним из осложнений при приеме аспирина является бронхиальная астма (аспирин-индуцированная бронхиальная астма). Каков механизм возникновения этого осложнения?
3. Объясните, почему при потреблении большого количества углеводов и жиров в организме человека увеличивается синтез холестерина?
4. Индукция синтеза белка термогенина под действием тироксина снижает вес человека. Какие требования можно предъявить к фармакологическому соединению, которое будет снижать вес по механизму, с помощью которого осуществляется действие термогенина?
5. Что такое метаболический синдром?

Вариант 2

1. Каковы симптомы болезни Альцгеймера? Опишите роль холинергических нейронов в развитии болезни Альцгеймера?
2. Какова роль воспаления и свободно-радикальных реакций в развитии атеросклероза и болезни Паркинсона?
3. Что такое лептин и адипонектин? По какой причине у больных ожирением увеличение концентрации лептина в крови не подавляет чувство голода?
4. Какова роль микробиоты в развитии метаболического синдрома?
5. Какова причина развития остеопороза в период менопаузы, как можно лечить остеопороз (опишите механизмы воздействия лекарственных препаратов).

7.2. Типовые контрольные задания или иные материалы для проведения промежуточной аттестации.

Типовые вопросы для проведения экзамена

1. **Классификация заболеваний.** Условность классификации заболеваний (дефицитные, инфекционные, генетические) с точки зрения биологии.
2. Анемия как группа синдромов. Железодефицитная анемия, мутации железонесущих белков. Дефицит внутреннего фактора Кастла. Анемии с мутациями в цитоскелете эритроцитов. Серповидноклеточная анемия. Талассемии.
3. Фенилкетонурия как пример ферментопатии. Гликогеновые болезни.

4. Секретия соляной кислоты в желудке. Язва желудка и двенадцатиперстной кишки. Ингибиторы Н,К-АТФазы слизистой оболочки желудка и механизм их действия. Роль *Helicobacter pilory* в патогенезе гастрита, язвы и рака желудка. Генетически предрасположенная патогенность штаммов возбудителя.
5. Структура и свойства холестерина и его эфиров. Функции холестерина в организме человека. Распределение холестерина между различными тканями и мембранами клеток. Влияние холестерина на микровязкость мембран, формирование «рафтов».
6. Холестерин как предшественник стероидных гормонов. Синтез витамина D из холестерина. Влияние витамина D на функции иммунных клеток.
7. Синтез и выведение желчных кислот. Конъюгация желчных кислот. Функции желчных кислот. Рецепторы желчных кислот.
8. Атеросклероз и желчнокаменная болезнь как важнейшие последствия нарушения обмена холестерина. Роль холестерина в формировании атеросклеротических бляшек.
9. . Основные этапы синтеза холестерина. Регуляция синтеза холестерина и ГМК-КоА-редуктазы как важнейший регулируемый фермент синтеза. Роль ГМК-КоА-редуктазы и 7-альфа-гидроксилазы в возникновении желчнокаменной болезни. Статины как ингибиторы ГМК-КоА-редуктазы.
10. Транспорт холестерина. Структура, состав и функции хиломикрон, липопротеидов высокой, низкой и очень низкой плотности. Функции белков липопротеидов. Лецитин-холестерин-ацилтрансфераза и перенос холестерина в липопротеиды высокой плотности. Структура рецептора для липопротеидов низкой плотности. Связь мутаций рецептора с гиперхолестеремией.
11. Генетические дефекты в структуре белков липопротеинов. Способы снижения уровня холестерина в крови. Последствия повышенного и пониженного уровня холестерина. Теории патогенеза гипертонической болезни: роль воспаления и окислительного стресса.
12. Простагландины и лейкотриены. Классификация простагландинов по структуре: типы и серии. Простагланцины и тромбосаны. Синтез простагландинов из разных субстратов, ω -6 и ω -3 ряды. Синтез полиеновых кислот из линолевой и линоленовой кислот.
13. Роль фосфолипазы A2 в синтезе эйкозаноидов. Механизм действия кортизола на активность фосфолипазы A2.
14. Синтез простагландинов: роль циклооксигеназы и простагландинэндопероксидазы. Структура, функции и изоферменты циклооксигеназы. Роль белка, связывающего жирные кислоты, в трансклеточном синтезе эйкозаноидов.
15. Лейкотриены, их структура и классификация. Липоксигеназа и ее роль в синтезе лейкотриенов.
16. Функции основных простагландинов (простагландины E, I, F, D и тромбосаны). Роль эйкозаноидов в возникновении тромбов и воспаления. Неспецифические ингибиторы ЦОГ, механизм действия аспирина. Специфические ингибиторы ЦОГ-2 (коксибы) и их влияние на тромбообразование.
17. Классификация ожирения. Индекс массы тела и симптомы, возникающие при ожирении. Ожирение как гипоталамо-гипофизарное заболевание. Гормоны, влияющие на возникновение и развития ожирения.
18. Уровень глюкозы в крови и способы его поддержания. Регуляция уровня глюкозы и потребления энергии. Основные гормоны, участвующие в регуляции уровня глюкозы и потребления энергии, ткани-мишени этих гормонов. Активация секреции инсулина при снижении уровня глюкозы. Диабет I и II типа.
19. Липостатическая теория и лептин. Дефекты структуры лептина и их роль в развитии ожирения. Рецептор лептина. Механизм действия лептина. Орексиногенные нейроны и нейропептид Y. Анорексиногенные нейроны и альфа-меланоцитстимулирующий гормон (МСГ), процессинг проопиомеланокортина.
20. . Термогенин и его функция. Действие лептина на синтез других гормонов. Влияние инсулина на эффекты лептина. Адипонектин и его влияние на энергетический обмен.

21. Белки семейства факторов транскрипции, активируемых лигандами, и их роль в регуляции β -окисления жирных кислот. Структура и функции грелина и PYY3-36, их роль в регуляции пищевого поведения. Другие гены и белки, вовлеченные в формирование тучности.
22. Роль гена FTO в формировании тучности.
23. Определение и классификация гипертонической болезни. Распространение гипертонической болезни и ее диагностика. Механизмы регуляции артериального давления: роль барорецепторов, нервной системы, эндокринной системы.
24. Периферическое сопротивление сосудов, роль ангиотензина. Онкотическое давление и концентрация ионов Na во внеклеточной жидкости. Миогенный механизм регуляции тонуса сосудов. Регуляция тонуса сосудов с помощью местных гуморальных факторов (NO, простагландины, адениновые нуклеотиды).
25. Вазопрессин и его функции, рецепторы для вазопрессина. Альдостерон, его влияние на водно-солевой баланс и давление. Система ренин-ангиотензин-альдостерон. Убаин-подобные факторы и их роль в развитии гипертонической болезни.
26. Животные модели гипертонической болезни (крысы линии Dahl, крысы линии SHR, крысы линии НИСАГ). Клинические формы гипертонической болезни. Группы больных с гипертензией с различным риском поражения сердечно-сосудистой системы, дополнительные факторы риска. Фармацевтические препараты, используемые для лечения гипертонической болезни.
27. Гипертоническая болезнь как полигенное заболевание. Мутации единичных генов, вызывающих возникновение гипертонической болезни. Роль дефектов в сигнализации через G-белки в возникновении гипертензии. Роль мутаций в сигнальном пути через фосфолипазу A2 в возникновении гипертонической болезни. Мутации в гене киназы легких цепей миозина.
28. Регуляция уровня кальция в плазме крови: паратиреоидный гормон, его роль в гомеостазе кальция и фосфора. Недостаток и избыток ПТГ, псевдогипопаратиреоз, Гиперпаратиреоз. Рецептор ПТГ и действие ПТГ на костную ткань и почки.
29. Тиреокальцитонин и кальцитонины. Функции тиреокальцитонина. Биологические эффекты тиреокальцитонина. Остеопороз: риск возникновения и симптомы. Классификация и лечение остеопороза.
30. Болезнь Альцгеймера. Амилоидозы и свойства амилоидов. Начало болезни Альцгеймера. Клиническая картина. Биохимическая диагностика. Современные методы лечения болезни Альцгеймера. Основные биохимические изменения в мозге при болезни Альцгеймера.
31. Белок-предшественник бета-амилоидного пептида. Процессинг предшественника бета-амилоида. Пресинилины.
32. Белок тау. Роль белка тау и бета-амилоидного пептида в возникновении болезни Альцгеймера
33. Гетерогенность болезни Альцгеймера. Мутантные гены, вовлеченные в развитие болезни Альцгеймера. Взаимоотношения между белком тау, сенильными бляшками и влияние возраста на эти отношения
34. Связь между развитием болезни Альцгеймер и утратой холинергических синапсов. Влияние бета-амилоида на когнитивные свойства мозга. Роль каспаз в развитии болезни Альцгеймера. Проблемы диагностики и лечения болезни Альцгеймера.
35. Болезнь Паркинсона. Характерные симптомы, распространенность болезни Паркинсона. Возможные причины заболевания и его течение. Роль различных медиаторов в осуществлении движения. Регуляция движения и болезнь Паркинсона.
36. Морфологические изменения мозга при болезни Паркинсона, тельца Леви и их состав. Роль белков паркина и альфа-синуклеина в возникновении болезни Паркинсона. Синтез дофамина и роль ферментов и коферментов, необходимых для его синтеза, в патогенезе болезни Паркинсона.

37. Связь между старением и болезнью Паркинсона: роль мутаций в митохондриальном геноме и их проявление. Уровень холестерина и болезнь Паркинсона: роль аполипопротеина Е. Характеристика генов, дефекты которых приводят к болезни Паркинсона.
38. Строение и функции иммунной системы. Клетки иммунной системы и классификация иммунных ответов. Система комплемента.
39. Приобретенный иммунный ответ. Антитела и их классификация. Дифференцировка В-лимфоцитов. Дифференцировка Т-лимфоцитов. Функции Т-хелперов, субпопуляции Т-хелперов.
40. Иммунодефицитные заболевания: заболевания, связанные с нарушением образования Т-лимфоцитов и нарушениями в системе В-лимфоцитов. Заболевания, связанные с дефектами системы комплемента. Иммунодефициты, связанные с недостаточностью ферментов. Корреляция между иммунной системой и антигенным составом организма.
41. Аллергия и ее проявления. Классификация. Развитие аллергической реакции. Наиболее распространенные аллергены. Механизмы, запускающие аллергические реакции. Лечение аллергии. Антагонисты H₁-рецепторов и лекарства на их основе. Специфическая иммунотерапия.
42. Аутоиммунные заболевания и причины их возникновения.
43. Система гемостаза. Общая характеристика факторов системы свертывания крови. Структура N-концевых частей молекул плазменных факторов крови. Роль процесса карбоксилирования остатков глутаминовой кислоты в процессе свертывания, участие витамина К в процессе карбоксилирования. Домены, присутствующие в факторах системы свертывания и их характеристика.
44. Белки – активаторы протеаз системы свертывания крови (факторы V, VIII, тромбин и фактор X). Фактор фон Виллебранда и его роль в процессе свертывания. Гемофилия А и В.
45. Фибриноген (фактор I), его структура и полимеризация. Дисфибриногемии.
46. Система противосвертывания: аннексин V и ингибиторы сериновых протеаз. Механизм действия серпинов. Влияние гепарина на процессы свертывания. Дефицит антитромбина и связанные с этим заболевания. Система протеин С и протеин S, дефицитные заболевания, связанные с недостатком этих протеинов.
47. Резистентность к протромбину С и тромбозы. Система фибринолиза: пламиноген и плазмин.
48. Активная субстанция и дополнительные компоненты лекарственного препарата. Роль системы доставки в осуществлении терапевтического действия. Лекарства с пролонгированным действием. Различия между оригинальными препаратами и генериками. Основные фармакокинетические параметры: площадь под кривой, биодоступность. Биоэквивалентность и терапевтическая (клиническая) эквивалентность.
49. Детоксикация лекарственных препаратов, монооксигеназы, содержащие цитохром Р-450, их активность, классификация цитохромов Р-450. Изоформы цитохромов Р-450, индуцибельность монооксигеназ, содержащих цитохром Р-450. Увеличение времени жизни лекарства за счет изменения скорости выведения на примере R и S-форм активных субстанций.
50. Моноклональные антитела как способ доставки химиотерапевтических препаратов. Механизмы, обеспечивающие адресную доставку антител. Использование моноклональных антител для диагностики и лечения заболеваний.
51. Способы диагностики и предсказания полигенных заболеваний с использованием аутоантител и многофакторного анализа (диагностика и лечение рака), белковых маркеров и многофакторного анализа (болезнь Альцгеймера). Сочетание возможности предсказания и лечения болезни Альцгеймера с применением моноклональных гуманизированных антител.

Шкала и критерии оценивания результатов обучения по дисциплине.

Результаты обучения	«Неудовлетворительно»	«Удовлетворительно»	«Хорошо»	«Отлично»
Знания: Основных симптомов хронических полигенных заболеваний (атеросклероз, гипертоническая болезнь, тучность, нейродегенеративные заболевания, остеопороз, нарушение свертываемости крови); основных генетических и биохимических дефектов, лежащих в основе таких заболеваний; профилактических мерх при описанных заболеваниях; механизмов детоксикации лекарственных средств и механизмов взаимодействия лекарственных препаратов	Знания отсутствуют	Фрагментарные знания	Общие, но не структурированные знания	Сформированные систематические знания
Умения: планировать исследования, выявляющие причины и механизм развития заболеваний; планировать исследования по поиску новых лекарственных средств	Умения отсутствуют	В целом успешное, но не систематическое умение	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы умение (допускает неточности непринципиального характера)	Успешное и систематическое умение
Владения: Терминологией, используемой в медицинской	Навыки владения отсутствуют	Наличие отдельных навыков (наличие	В целом, сформированные навыки (владения), но	Сформированные навыки (владения), применяемые

биохимии; способами исследования механизмов полигенных хронических заболеваний		фрагментарного опыта)	используемые не в активной форме	при решении задач
--	--	--------------------------	--	----------------------

8. Ресурсное обеспечение:

- Перечень основной и дополнительной литературы
- D. Nelson, M.M. Cox. Leninger Principles of Biochemistry. - New York: W.H. Freeman and company, 2005
- Северин Е.С. (ред). Биохимия. - Москва: ГЭОТА Р-Медиа, 2009
- Гаврилова С.И.. Фармакотерапия болезни Альцгеймера. - Москва: Пульс, 2003
- Титов В.Н.. Биологические функции, биологические реакции и патогенез артериальной гипертензии.. - Тверь: Триада, 2009
- Титов В.Н.. Атеросклероз: роль эндогенного воспаления, белков острой фазы и жирных кислот.. - Москва: Клиника 21 века, 2004
- Левин О.С., Федорова Н.В.. Болезнь Паркинсона.. - Москва: Медпресс, 2012
- Торопцов Н.В., Никитинская О.А., Беневоленская Л.И.. Остеопороз – современные возможности терапии и проблема приверженности пациентов лечению.. - Фарматека, т. 6, Москва: ГУ Институт ревматологии РАМН, 2000
- Никитин Е.А., Глазкова О.И.. Волшебные пули - моноклональные антитела в онкологии. - Онкология, т. 6/7, Москва: 2000
- Colman R.W. et al. (ред). Hemostasis and thrombosis: basic principles and clinical practice.. - Lippincott PH: 1996
- Pant S, Deshmukh A, Gurumurthy GS, Pothineni NV, Watts TE, Romeo F, Mehta JL. Inflammation and atherosclerosis--revisited. J Cardiovasc Pharmacol Ther. 2014;19(2):170-8.
- Torres N, Guevara-Cruz M, Velázquez-Villegas LA, Tovar AR. Nutrition and Atherosclerosis. Arch Med Res. 2015 Jul;46(5):408-26
- Frostegård J. Immunity, atherosclerosis and cardiovascular disease. BMC Med. 2013 May 1;11:117
- Armas LA, Recker RR. Pathophysiology of osteoporosis: new mechanistic insights. Endocrinol Metab Clin North Am. 2012 Sep;41(3):475-86.
- Gurbel P, Tantry U, Weisman S. A narrative review of the cardiovascular risks associated with concomitant aspirin and NSAID use. J Thromb Thrombolysis. 2014 Jan;47(1):16-30
- Sanz-Blasco S, Calvo-Rodriguez M, Caballero E, Garcia-Durillo M, Nunez L, Villalobos C. Is it All Said for NSAIDs in Alzheimer's Disease? Role of Mitochondrial Calcium Uptake. Curr Alzheimer Res. 2018;15(6):504-510.
- Sinha N, Dabla PK. Oxidative stress and antioxidants in hypertension-a current review. Curr Hypertens Rev. 2015;11(2):132-42.
- Konukoglu D, Uzun H. Endothelial Dysfunction and Hypertension. Adv Exp Med Biol. 2017; 956:511-540.
- Currie G, Delles C. The Future of "Omics" in Hypertension. Can J Cardiol. 2015;33(5):601-610
- Marques FZ, Mackay CR, Kaye DM. Beyond gut feelings: how the gut microbiota regulates blood pressure. Nat Rev Cardiol. 2015;15(1):20- 32

- Ji LD, Li JY, Yao BB, Cai XB, Shen QJ, Xu J. Are genetic polymorphisms in the renin-angiotensin-aldosterone system associated with essential hypertension? Evidence from genome-wide association studies. *J Hum Hypertens*. 2014;31(11):695-698.
- Skeggs LT, Dorer FE, Kahn JR, Lentz KE, Levine M. The biochemistry of the renin-angiotensin system and its role in hypertension. *Am J Med*. 1976; 60(6):737-48.
- McBride MW, Graham D, Delles C, Dominiczak AF. Functional genomics in hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2006;15(2):145-51.
- Rust P, Ekmekcioglu C. Impact of Salt Intake on the Pathogenesis and Treatment of Hypertension. *Adv Exp Med Biol*. 2015;956:61-84
- DiNicolantonio JJ, O'Keefe JH. Salt and hypertension: what do we know? *Curr Opin Cardiol*. 2016;33(4):377-381
- Engin A. The Definition and Prevalence of Obesity and Metabolic Syndrome. *Adv Exp Med Biol*. 2015;960:1-17.
- Fall T, Ingelsson E. Genome-wide association studies of obesity and metabolic syndrome. *Mol Cell Endocrinol*. 2014;382(1):740-757.
- Graham C, Mullen A, Whelan K. Obesity and the gastrointestinal microbiota: a **review** of associations and mechanisms. *Nutr Rev*. 2015;73(6):376-85.
- Molica F, Morel S, Kwak BR, Rohner-Jeanrenaud F, Steffens S. Adipokines at the crossroad between obesity and cardiovascular disease. *Thromb Haemost*. 2015;113(3):553-66
- Puschmann A. New Genes Causing Hereditary Parkinson's Disease or Parkinsonism. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2016;17(9):66.
- Pickrell AM, Youle RJ. The roles of PINK1, parkin, and mitochondrial fidelity in Parkinson's disease. *Neuron*. 2015;85(2):257-73.
- Wang L, Wang FS, Gershwin ME. Human autoimmune diseases: a comprehensive update. *J Intern Med*. 2015;278(4):369-95
- Cohen IR. Activation of benign autoimmunity as both tumor and autoimmune disease immunotherapy: a comprehensive review. *J Autoimmun*. 2014;54:112-7.
- Martiny VY, Miteva MA. Advances in molecular modeling of human cytochrome P450 polymorphism. *J Mol Biol*. 2013;425(21):3978-92
- Guengerich FP. Common and uncommon cytochrome P450 reactions related to metabolism and chemical toxicity. *Chem Res Toxicol*. 2001;14(6):611-50
- Murray M. Role of CYP pharmacogenetics and drug-drug interactions in the efficacy and safety of atypical and other antipsychotic agents. *J Pharm Pharmacol*. 2006;58(7):871-85.
- Перечень лицензионного программного обеспечения (при необходимости)
- Перечень профессиональных баз данных и информационных справочных систем <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
- Перечень ресурсов информационно-телекоммуникационной сети «Интернет» (при необходимости)
- Описание материально-технического обеспечения.