Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця
Національної академії наук України
Силабус навчальної дисципліни

БІОХІМІЯ СИГНАЛЮВАННЯ В НОРМІ ТА ПРИ ПАТОЛОГІЇ

МВК21

Галузь знань	I Охорона здоров'я та соціальне забезпечення (22 Охорона здоров'я)
Спеціальність	I2(222)Медицина
Ступінь освіти	Третій (освітньо-науковий)
Освітньо-наукова програма	Медицина (Патологічна фізіологія)
Статус	Навчальна дисципліна вибіркового компонента з фахового переліку
Форма навчання	Денна / заочна
Семестровий контроль	Диференційований залік

Курс	2
Семестр	3

ECTS	3
Годин	90

Розподіл годин

Аудиторні години		Самостійна робота
Лекції	Практичні/Семінари	
22	14	58

Інформація про викладача	Лекції	Практичні/семінарські
ПІБ	Гошовська Юлія Володимирівна	Гошовська Юлія Володимирівна
Вчене звання	Старший науковий співробітник	Старший науковий співробітник
Науковий ступінь	кандидат біологічних наук	кандидат біологічних наук
Профіль викладача	Scopus Author ID: https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=59197106000 Web of Science ResearcherID AAC-8089-2021 https://orcid.org/0000-0003-3308-9091	Scopus Author ID: https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=59197106000 Web of Science ResearcherID AAC-8089-2021 https://orcid.org/0000-0003-3308-9091
e-mail	goshovska@biph.kiev.ua	goshovska@biph.kiev.ua

Розробник к.б.н. Гошовська Ю.В.

Гарант ОНП
д.м.н. Євген МОІСЕЄНКО

Поточна редакція від «26» серпня 2026 р.

Зав. відділу «Випускова кафедра»
д.б.н., проф. Катерина РОЗОВА

«Біохімія сигналювання в нормі та при патології»

Мета та завдання освітньої компоненти

Мета курсу полягає в у формуванні у здобувачів третього рівня вищої освіти поглибленого розуміння молекулярних механізмів клітинної сигналізації, їхньої ролі у фізіологічних процесах, патогенезі захворювань та сучасних біомедичних дослідженнях, а також здатності аналізувати функціонування сигнальних шляхів та їх взаємодію, встановлювати причинно-наслідкові зв'язки між порушеннями клітинного сигналювання і розвитком захворювань, критично оцінювати результати сучасних експериментальних досліджень, а також застосовувати набуті знання для формулювання наукових гіпотез, планування та проведення власних досліджень у галузі біології та медицини.

Основними завданнями навчальної дисципліни є:

1. Сформувати поглиблене розуміння принципів клітинного сигналювання, механізмів сприйняття, трансдукції, ампліфікації, інтеграції та термінації клітинних сигналів.

2. Ознайомити здобувачів із класифікацією, структурно-функціональними особливостями та механізмами активації основних типів клітинних рецепторів, з поняттями вторинних месенджерів (циклічні нуклеотиди, іони кальцію, інозитолфосфати, діацилгліцерол, активні форми кисню), кінцевих ефекторів.

3. Розкрити молекулярні механізми функціонування основних сигнальних каскадів, зокрема MAPK/ERK, PI3K/Akt/mTOR, NF-κB, Wnt/β-catenin та інших шляхів, що забезпечують регуляцію клітинних функцій.

4. Сформувати розуміння ролі протеїнкіназ, протеїнфосфатаз, G-білків, адаптерних і каркасних білків, транскрипційних факторів та інших регуляторних молекул у передачі та інтеграції клітинних сигналів.

5. Поглибити знання про роль кальцієвого, редокс- та газотрансмітерного сигналювання, зокрема за участю NO і H_2S, у регуляції клітинного метаболізму, мітохондріальних функцій та фізіологічних процесів.

6. Розкрити механізми участі сигнальних систем у регуляції клітинної проліферації, диференціювання, автофагії, апоптозу та клітинної сенесценції.

7. Сформувати розуміння молекулярних механізмів клітинної відповіді на стресові впливи, зокрема окисний стрес, гіпоксію, запалення, пошкодження ДНК та порушення функцій ендоплазматичного ретикулуму і мітохондрій.

8. Розглянути роль дисрегуляції клітинного сигналювання у патогенезі деяких захворювань, а також можливості фармакологічної модуляції сигнальних шляхів.

9. Розвинути здатність критично аналізувати сучасні наукові публікації, інтерпретувати експериментальні результати, оцінювати причинно-наслідкові механізми у дослідженнях клітинного сигналювання.

10. Сформувати навички інтеграції знань про сигнальні механізми для формулювання дослідницьких гіпотез, планування експериментів та визначення перспективних молекулярних мішеней для власних біомедичних досліджень.

«Біохімія сигналювання в нормі та при патології»

Анотація навчальної дисципліни

Навчальна дисципліна «Біохімія сигналювання в нормі та при патології» розглядає процеси передачі сингалу в клітині як основний механізмі регуляції її життєдіяльності і забезпечення фізіологічних функцій. Наявність безлічі рецепторів на зовнішній мембрані і всередині клітини вказує на існування тонкої регуляції функцій клітини у відповідь на зовнішні подразники, такі як світло, гормони, цитокіни, деякі метаболіти та навіть нутрієнти. Які існують трансдукторні сигнальні системи? Як відбувається регуляції експресії генів? Яким чином клітина «розуміє», що́ їй потрібно робити за гіпоксії чи у відповідь на дію вільних радикалів? Що таке мембранний потенціал та чому клітина «вирішує» померти? Як відбувається передача імпульсу при фоторецепції, як поводить себе кальцій, коли потрапляє в клітину, як розслабляються судини у відповідь на ацетилхолін? Ці та інші фізіологічні процеси розглядаються в ході курсу набуватимуть біохімічного підґрунтя для їх кращого розуміння і використання знань в науково-дослідній практиці. Особлива увага приділяється редокс- та мітохондріальному сигналюванню, механізмам порушення сигнальних процесів при розвитку захворювань і можливостям їх фармакологічної модуляції. Дисципліна передбачає розвиток навичок критичного аналізу наукової літератури, інтерпретації експериментальних даних та застосування отриманих знань у власних біологічних і біомедичних дослідженнях.

Місце навчальної дисципліни в програмі навчання

Курс «Біохімія сигналювання в нормі та при патології» є інтегративним курсом, що поєднує в собі знання з біохімії клітини, молекулярної фізіології, генетики, фізіології, ендокринології і клінічної біохімії, а також включає ознайомлення з різними методами дослідження в фізіології і клітинній біології. В ході курсу розглядається організація основних сигнальних систем та механізми їх функціонування, що має сприяти формуванню у здобувачів розуміння комплексної взаємодії сигнальних систем як важливої складової регуляції всіх процесів життєдіяльності. Значна частина матеріалу присвячена йонним каналам та регуляції різноманітних клітинних функцій кальцієм. Робиться акцент на сучасний стан дослідження клінинного старіння (сенесценції) та способів загибелі клітини з метою клінічного застосування таких знань в лікуванні патологій серцево-судинної системи та онкологічних захворювань. Отримані знання дозволять здобувачам більш глибоко розуміти механізми функціонування клітин, систем та органів, знаходити можливі мішені дії досліджуваних сполук та інтерпретувати отримані результати в їх власній науково-дослідній практиці.

Необхідні навички

Дисципліна розрахована на здобувачів з біологічною і медичною освітою, які опанували знання з загальної біології, біохімії, фізіології, молекулярної біології і планують виконувати науково-дослідну роботу в галузі патологічної фізіології та електрофізіології.

Інформаційно-аналітичні навички: Аспіранти мають вміти працювати з науковою літературою; визначати коло джерел для дослідження. Навички критичного аналізу, систематизації, порівняння та інтерпретації наукових даних і фактів.

Мовні та комунікативні навички: Вільне володіння державною (українською) мовою для викладу наукових думок усно та письмово. Володіння іноземною мовою (англійською) на

рівні, достатньому для читання фахової наукової літератури, опрацювання публікацій та підготовки матеріалів (не нижче В2). Базові навички публічного виступу, аргументації власної позиції та ведення фахової дискусії.

Цифрові та комп'ютерні навички: Впевнене користування базовим програмним забезпеченням (Microsoft Office, Google Docs, текстові та табличні редактори). Навички створення візуальних матеріалів і мультимедійних презентацій (PowerPoint, тощо). Базове розуміння алгоритмів пошуку в мережі Інтернет та принципів роботи з електронними бібліотеками й каталогами.

Дослідницькі та організаційні навички: Базові знання з методології наукових досліджень за обраною спеціальністю.

Після засвоєння навчальної дисципліни аспіранти мають продемонструвати такі компетентності та програмні результати навчання за освітньою програмою:

Загальні компетентності (ЗК)

ЗК2. Здатність до абстрактного мислення, аналізу та синтезу нових і складних ідей, формування системного наукового світогляду.

ЗК5. Здатність дотримуватися етичних принципів, норм академічної доброчесності та біоетики у професійній діяльності, застосовувати адекватні методи ефективної взаємодії з представниками різних груп (професійних, соціальних, культурних).

ЗК7. Здатність критично мислити, оцінювати достовірність, відтворюваність та якість виконуваних досліджень і публікацій.

Спеціальні(фахові) компетентності (СК):

СК2. Здатність демонструвати детальне розуміння предметної бази патологічної фізіології, компетентність у використанні наукового обладнання та прецизійних методів експериментальної патофізіології.

Здатність до системного аналізу регуляторних механізмів, обґрунтування етіологічних, генетичних та середовищних чинників патогенезу, володіння концептуальними знаннями про регуляцію серцево-судинної, дихальної, ендокринної та імунної систем, а також молекулярних і системних основ хвороби.

СК3. Компетентність аналізувати дані експериментальних і клінічних досліджень щодо біофізичних та молекулярно-фізіологічних механізмів розвитку патологічних процесів.

Глибоке розуміння фізико-хімічних основ порушень структури й функції біомембран, дизрегуляції іонних каналів та рецепторів, а також механізмів клітинної сигналізації в нормі та при моделюванні патологічних станів.

СК5. Здатність виявляти, формулювати та вирішувати проблеми дослідницького характеру в галузі патологічної фізіології та експериментальної медицини, оцінювати й забезпечувати якість досліджень.

Програмні результати навчання (ПРН)

ПРН1. Концептуальні та методологічні знання поглибленого рівня в галузі патологічної фізіології та суміжних медико-біологічних дисциплін для застосування у власних дослідженнях і викладацькій практиці.

ПРН2. Системні знання для інтерпретації механізмів розвитку типових патологічних процесів на організмовому, органному, клітинному та молекулярному рівнях.

ПРН8. Здатність ініціювати, планувати та реалізовувати послідовний процес наукового дослідження, що дає змогу переосмислити наявні уявлення про патогенез, створити нове цілісне знання та/або професійну практику, розв'язувати важливі теоретичні й практичні проблеми патологічної фізіології з дотриманням норм академічної етики та доброчесності, урахуванням соціальних, економічних та екологічних аспектів.

ПРН9. Здатність до аналізу й синтезу систем, об'єктів і процесів у нормальному та патологічно зміненому організмі за допомогою комп'ютерних моделей та інформаційних технологій.

МЕТОДИКА ОПАНУВАННЯ ОСВІТНЬОГО КОМПОНЕНТА

Опанування освітнього компонента ґрунтується на поєднанні теоретичної підготовки, самостійної роботи та дослідницько-орієнтованого підходу. Освітній процес передбачає проведення лекцій, практичних/семінарських занять, самостійне опрацювання наукової літератури, аналіз сучасних експериментальних досліджень та обговорення актуальних проблем клітинного сигналювання. Під час лекційних занять розглядаються фундаментальні принципи та сучасні уявлення про молекулярні механізми клітинного сигналювання, їх роль у регуляції фізіологічних і патологічних процесів. Самостійна робота здобувачів передбачає опрацювання рекомендованої літератури, пошук і критичний аналіз сучасних наукових джерел, підготовку тематичних презентацій, обґрунтування можливих механізмів регуляції клітинних функцій за тих чи інших станів. Практичні/семінарські заняття проводяться у формі міні-конференцій, на яких здобувачі представляють свої доповіді, презентації чи короткі повідомлення, обговорюють та ведуть предметну дискусію. Практичні/семінарські заняття спрямовані на поглиблення теоретичних знань, роботу в групі, критичне обговорення наукових публікацій та презентації результатів індивідуальної роботи.

СТРУКТУРА ТА ЗМІСТ ОСВІТНЬОЇ КОМПОНЕНТИ (ДИСЦИПЛІНИ)

№	Тема	Кількість годин		
		Л	Пр/С	СР
1	**Вступ до курсу.** Цілі, строки, оцінювання. Дотримання академічної доброчесності, техніки безпеки. Загальні принципи клітинного сигналювання.	2		3
2	Біологічні мембрани, фізико-хімічний склад, ліпідні рафти, транспорт. Методи дослідження проникності мембран.	2		3
3	Експресія генів. Етапи, регуляція транскрипції і трансляції. Епігенетичні модифікації, microRNA, siRNA	2		3
4	Мембранний потенціал спокою. Його формування, йонні канали. Потенціал дії. Біохімічні механізми синаптичної передачі. Ефекти Ca2+, що потрапив у клітину після ПД. Модель вивільнення нейротрансмітера із аксонних терміналей (екзоцитоз). SNARE-комплекс. Кларин залежний ендоцитоз.	2		3
5	Кальцієва сигналізація. Ca2+ канали. Механізм поповнення Ca2+ депо. Ca як вторинний посередник. Теорія мікродоменів. Вивільнення Ca2+ з ЕПС. Модель роботи IP3-рецепторів. Види кальцієвих сигналів.	2		3
6	Кальцієва сигналізація. Кальмодулін (CaM). Ефектори Ca2+. CaM-кіназа, ефект пам'яті. Протеїн кіназа С та її ефектори. Кальцій та мітохондрії: канали входу/виходу. Вплив на ензими.	2		3
7	Сигнальні системи з вторинними посередниками. 7TM рецептори, цАМФ-залежні системи. Гетеротримерні G-білки. Епінефриновий шлях: ефект на метаболізм глюкози.	2		3
8	Мішені цАМФ. Протеїнкіназа А. CREB, Epac, CNG-канали (funny currents). Дія холерного токсину, токсину кашлюку. Трансдюсин і фоторецепція.	2		3

9	Газовий трансмітер оксид азоту як основний регулятор серцево-судинної системи. Розчинна гуанілатциклаза. NO, вазорелаксація. Нітрозилювання як регулятона модифікація.	2		3
10	Газовий трансмітер сірководень. Шляхи синтезу, клітинні ефектори. Сучасні уявлення про участь H2S в розвитку патологічних станів серцево-судинної та нервової системи	2		3
11	Сигнальні системи без вторинних посередників. Рецепторні тирозинкінази. МАП кінази. Рецептори до інсуліну і ростових факторів. Фосфатидил інозитольна система. Активація фосфоліпази, діацилгліцерол (ДАГ).	2		3
12	Цитокінове сигналювання та молекулярні механізми запалення. JAK/STAT, NF-κB. Рецептори цитокінів. TLR/MyD88/TRIF. Сигналювання TNF-α та інтерлейкінів. Інфламасоми.		2	3
13	Сигнальні шляхи регуляції проліферації та диференціації Wnt/β-catenin, Notch, Hedgehog, TGF-β/SMAD, Hippo/YAP/TAZ.		2	3
14	Сигнальні шляхи регуляції смерті клітин. Внутрішній і зовнішній шляхи апоптозу. Каспази. Некроптоз. Піроптоз. Фероптоз. AMPK/mTOR/ULK1 та регуляція автофагії.		2	3
15	Мітохондріальне сигналювання. Мітохондріальні ROS, Ca^{2+}, mPTP. Мітохондріально-ядерна комунікація. Ретроградне сигналювання. Мітохондріальна динаміка.		2	3
16	Редокс-сигналювання.. ROS/RNS. H_2S, NADPH-оксидази. Редокс-чутливі білки. Nrf2/Keap1. Редокс-гомеостаз. Сіртуїни. Sirt-diet.		2	3
17	Сигналювання при клітинному стресі і гіпоксії. HIF-1α. Кисневі сенсори клітини. Стрес ендоплазматичного ретикулуму та UPR. ISR. Сигнальні механізми адаптації до гіпоксії.		2	3
18	Сигнальні механізми клітинної сенесценції та старіння. p53/p21, p16/Rb. DDR. SASP. Запальне сигналювання та старіння клітин. Підсумкове тестування		2	3
Всього годин:		**22**	**14**	**54**

Л – Лекції
Пр/С – Практичні / Семінари
СР – Самостійна робота

Самостійна робота

«Біохімія сигналювання в нормі та при патології»

№ з/п	Назва	Кількість годин
1.	Хвороби, пов´язані із дефектами мембранних ліпідів та білків	3
2.	Епігенетичні модифікації, сайленсинг, мікроРНК.	3
3.	Іонні канали з серотоніновими рецепторами. Глутаматні рецептори. Роль гліцину у передачі сигналу.	3
4.	Кальцієві канали, вплив Са2+ на ферменти мітохондріального дихання	3
5.	Механізм дії дофаміну, соматостатину, адреналіну. Вплив на різні ланки метаболізму.	3
6.	Механізм дії і сигнальний каскад вазопресину	3
7.	Механізм дії сигнальний каскад мелатоніну	3
8.	Гістамін, його взаємодія з фосфатидилінозитольною сигнальною системою.	3
9.	Характеристика і роль каскаду, активованого VEGF	3
10.	Характеристика і роль каскаду, активованого TGF-β	3
11.	Характеристика mTOR каскаду	3
12.	Цитокінове сигналювання та запалення. JAK/STAT, NF-κB. TLR/MyD88/TRIF. Сигналювання TNF-α та інтерлейкінів. Інфламасоми.	3
13.	Сигнальна роль Wnt/β-catenin, Notch, Hedgehog, TGF-β/SMAD, Hippo/YAP/TAZ.	3
14.	Молекулярні механізми апоптозу, некроптозу, піроптозу, фероптозу	3
15.	Мітохондріальне сигналювання. Роль MPTP (Mitochondrial permeability pore) у попередженні реперфузійних порушень	3
16.	Редокс-сигналювання. Активація Nrf2/Keap1. Білки сіртуїни, Sirt food diet.	3
17.	Сигналювання при клітинному стресі і гіпоксії. HIF-1α.	3
18.	Молекулярні механізми сенесценції і використання її в лікуванні онкологічних захворювань	3
Всього годин		**54**

Питання для поточного і підсумкового контролю

1. Будова і хімічний склад біологічних мембран.
2. Характеристика мембранних ліпідів. Роль холестеролу у формуванні структури та властивостей мембрани.
3. Характеристика білків мембрани. Їх функції. Типи інтегральних білків.
4. Властивості мембран (динамічність, здатність до самовідновлення, текучість, асиметричність).
5. Функції мембран. Види транспорту через мембрану (Уніпорт, симпорт, антипорт. Приклади). Осмос, його значення для клітини.

6. Характеристика ендоцитозу та екзоцитозу. Особливості клатрин-залежного механізму.
7. Характеристика і класифікація сигнальних молекул.
8. Характеристика та класифікація нейротрансміттерів.
9. Ендокринний, паракринний, аутокринний, інтракринний механізми передачі сигналу. Приклади.
10. Регуляція експресії генів.
11. Епігенетичні регуляції (метилювання, ацетилювання).
12. Загальна характеристика і властивості рецепторів. Їх типи.
13. Будова і властивості йонних каналів.
14. Механізм дії йонних каналів (на прикладі н-ацетилхолінового рецептору).
15. Механізм дії йонних каналів (на прикладі глутаматного рецептору).
16. Характеристика 7-трансмембраниих рецепторів, пов'язаних з G-білками.
17. Характеристика G-білків (класифікація, будова, локалізація, механізм дії).
18. Характеристика аденілатциклази.
19. Характеристика фосфодиестерази.
20. Характеристика протеїнкінази А.
21. Механізм дії цАМФ-залежної сигнальної системи (на прикладі стимуляції адреналіном розпаду глікогену).
22. Характеристика фосфоліпази С. Механізм дії фосфатидилінозитольної сигнальної системи (на прикладі стимуляції розпаду глікогену).
23. Характеристика і шляхи активації протеїнкінази С.
24. Характеристика гуанілатциклази і протеїнкінази G.
25. Механізм дії цГМФ-залежної сигнальної системи з мембранною гуанілатциклазою (на прикладі м2-ацетилхолінових рецепторів).
26. Гуанілатциклазна система у фоторецепторних клітинах сітківки ока.
27. Формування ммембранного потенціалу спокою.
28. Механізм синаптичної передачі і формування потенціалу дії.
29. Особливості регуляції кальцієвих транзієнтів.
30. Кальцієві канали і внутрішньоклітинні кальцієві депо.
31. Роль кальцію як вторинного посередника, цитоплазматичні та мітохондріальні мішені кальцію.
32. Характеристика NO як клітинного регулятора.
33. Характеристика H2S як внутрішньоклітинного регулятора
34. Характеристика рецепторів з тирозинкіназною активністю.
35. Передача сигналу від тирозинкіназного рецептору через фосфоліпазу С-γ.
36. Характеристика родини малих ГТФаз і активація Ras-білків.
37. Характеристика інсулінового рецептору і МАПК/ЕРК-каскаду.
38. Характеристика р38 МАПК-каскаду.
39. Механізм дії стрес-активованого протеїнкіназного каскаду (на прикладі активації активними формами кисню).
40. Механізм дії фосфоінозитол-3-кіназного сигнального шляху (на прикладі активації інсуліном).
41. Характеристика цитокінових рецепторів (рецепторів, які не володіють тирозинкіназною активністю).

«Біохімія сигналювання в нормі та при патології»

42. Механізм дії JAK-STAT сигнальної системи (на прикладі інтерферонів).
43. Характеристика інгібіторів JAK-STAT сигнальної системи (SOCS-білки, PIAS, протеїнові тирозинфосфатази).
44. Механізм дії сигнальної системи з рецепторними протеїкіназами (на прикладі ТФР-β).
45. Сигнальний шлях активації NF-kB.
46. Сигнальний шлях активації TLR/MyD88/TRIF.
47. Сигнальний шлях активації TNF-α та інтерлейкінів.
48. Взаємодія цАМФ-залежної та фосфатидилінозитольної сигнальних систем.
49. Характеристика інфламасом.
50. Сигнальний шлях активації Wnt/β-catenin
51. Сигнальний шлях активації HIF-1α.
52. Характеристика редокс-регуляції.
53. Мітохондріальна динаміка.
54. Сигнальні механізми аутофагії.
55. Сигнальні механізми апоптозу.
56. Сигнальні механізми фероптозу.
57. Характеристика білків сіртуїнів.
58. Сигнальні механізми клітинної сенесценції.

Система оцінювання результатів навчання

Усне опитування на лекційних заняттях (до 10 балів). Поточний контроль максимально 60 балів, підсумковий тест (диф.залік) – максимально 40 балів. Сумарна оцінка за курс формується, виходячи з максимальної кількості балів - 100. Отримана в такий спосіб оцінка є підсумковою заліковою.

Поточний контроль

№	Контрольний захід	Бали
1	Активність на лекціях (відповіді на запитання, участь в обговоренні, тощо)	1 бал/заняття, максимально 10
2	Доповіді на практичних/семінарських заняттях	10 балів/доповідь, максимально 60
	Разом	**60**

Шкала оцінювання: національна та ЄКТС

Оцінка за шкалою закладу вищої освіти / Institutional Grad		Мін. Бал / Min. marks	Макс. Бал / Max. marks	Оцінка ЄКТС / ECTS grade
Екзамен / Exam	**Диф.Залік / Test**			
Відмінно /Excellent	Зараховано / Passed	90	100	A
Добре / Good	Зараховано / Passed	82	89	B
		74	81	C
Задовільно / Satisfactory	Зараховано / Passed	64	73	D
		60	63	E
Незадовільно / Fail	Не зараховано / Fail	35	59	Fx
		1	34	F
Оцінки “Відмінно” “Добре” “Задовільно” виставляються за результатами складання екзаменів. Оцінка “Зараховано” виставляється за підсумками заліків				

Засвоєння аспірантом програмного матеріалу змістового модуля вважається успішним, якщо рейтингова оцінка його становить не менше, ніж 60 балів за 100-бальною шкалою.

Додаткові умови допуску до заліку:

У разі виникнення спірних питань щодо не допуску аспірантів до семестрової атестації, вони вирішуються лектором дисципліни спільно із завідувачем кафедри.

Політика та контроль

Відвідування занять є обов’язковим для всіх аспірантів. Відвідування лекцій (та відсутність на них) не оцінюється.

Виконання практичних та індивідуальних завдань є обов'язковим.

Матеріал занять, які були з тих чи інших причин пропущені, необхідно опановувати самостійно.

У системі оцінювання значною є питома вага балів за активність здобувача на заняттях. Сума заохочувальних балів не може перевищувати 10% від суми балів, що отримуються протягом семестру (разом не більше 10 балів).

Доповіді заслуховуються під час практичних занять, виділяється час на питання та обговорення, відповіді впливають на сумарну оцінку доповіді.

Пропущені контрольні заходи можна перескласти у визначений викладачем час з дозволу завідувача кафедри. Аспіранти, які в поточному семестрі мали пропуски занять і до початку екзаменаційної сесії не засвоїли матеріал пропущених тем і розділів змістових модулів навчальної дисципліни та не подали обґрунтоване письмове пояснення причин пропущених занять, до семестрової атестації з відповідної дисципліни не допускаються.

Академічна доброчесність. Норми етичної поведінки

Усі роботи мають бути самостійними, з належними посиланнями на використані джерела. Плагіат, фабрикація або фальсифікація даних, повторне подання однієї роботи, використання чужих матеріалів без вказівки авторства, а також неправомірне використання штучного інтелекту заборонені. У разі виявлення порушень робота не оцінюється (0 балів) із правом повторного виконання за рішенням викладача. Політика та принципи академічної доброчесності визначені Законами України, положенням Інституту Про академічну доброчесність
https://biph.kiev.ua/images/7/70/Положення_Про_академічну_доброчесність_1777965318.pdf

Очікується дотримання етичної поведінки під час занять: повага до колег, доброзичливе обговорення, коректне використання візуальних і текстових матеріалів. Норми етичної поведінки аспірантів і працівників визначені Статутом, відповідними законами, підзаконними актами України та відповідними положеннями Інституту
https://biph.kiev.ua/images/5/5e/ПОЛОЖЕННЯ_про_комісію_НЕтик.pdf,
https://biph.kiev.ua/images/0/06/Polozhennya_pro_osvitnyu_diyalnist_BIPH-pd-2026.pdf

Політика використання ШІ-інструментів

Дозволяється використання інструментів штучного інтелекту (ШІ) як допоміжний інструмент, але не як заміну власній аналітичній та методичній роботі, зокрема для редагування тексту, структурування, візуалізації ідей за умови перевірки фактичного матеріалу, критичного осмислення отриманого контенту та подання власної інтерпретації.

Загальні правила та норми етичного використання штучного інтелекту в освітньому процесі передбачають наступне:

– маркування згенерованого контенту
– використання ШІ не повинно порушувати принципи чесності, самостійності виконання завдань та коректного цитування джерел
– конфіденційна інформація про здобувачів освіти, працівників або фінансові операції не повинна завантажуватися в ШІ-системи
– будь-який контент, згенерований штучним інтелектом, має проходити перевірку людиною перед його використанням. ШІ не може бути автором наукової роботи, його використання має бути додатковим інструментом для аналізу даних або генерації ідей
– забороняється застосування ШІ для маніпуляції інформацією, фальсифікації наукових даних
– використання лише перевірених інструментів ШІ, які відповідають етичним стандартам та пройшли оцінку на відповідність. Заборонено використання програмного забезпечення та комунікаційного (мережевого) обладнання, включених до відкритого

переліку забороненого до використання програмного забезпечення, який формує і веде Адміністрація Держспецзв'язку відповідно до Порядку, затвердженого постановою Кабінету Міністрів України від 22.10.2025 No 1335, на підставі рішень про застосування санкцій. Не допускається використання ШІ-сервісів та іншого програмного забезпечення, розробленого державою-агресором, підсанкційними особами, а також сервісів, які не забезпечують належного рівня захисту даних або мають непрозорі умови їх обробки (Yandex Cloud, Yandex Cloud AI Hybrid, Yandex SpeechKit Box тощо).

У кожному виконаному завданні, доповіді чи презентації обов'язково зазначається, якщо були, то які саме були використані ШІ-інструменти та з якою метою. Рекомендовано використати генератор декларації **GAIDeT** для розкриття делегування завдань інструментам генеративного ШІ. https://panbibliotekar.github.io/gaidet-declaration/index-uk.html

Процедура оскарження результатів контрольних заходів

Аспіранти мають можливість підняти будь-яке питання, яке стосується процедури контрольних заходів та очікувати, що воно буде розглянуто згідно із наперед визначеними процедурами, та відповідно до положення про порядок розгляду апеляцій https://biph.kiev.ua/images/c/c3/Положення_щодо_запобігання_дискримінації.pdf

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА ТА ІНФОРМАЦІЙНІ РЕСУРСИ

Основні:

1. Остапченко Л.І., Синельник Т.Б., Рибальченко Т.В., Рибальченко В.К. Навчальний посібник "Біохімічні механізми апоптозу" 2023р. https://biomed.knu.ua/uk/institute-activity/educational/kafedry/kafedra-biochemistry/library-biochemistry/2023-biokhimichni-mekhanizmi-apoptozu.html

2. Krauss G. Biochemistry of Signal Transduction and Regulation. – 5th ed.Wiley-VCH Verlag GmbH Biochemistry of Signal Transduction and Regulation - Gerhard Krauss - Google книги

3. Остапченко Л.І., Синельник, І.В. Компанець Т.Б. Біологічні мембрани та основи внутрішньоклітинної сигналізації. Теоретичні аспекти : навч. посіб. /– К. : ВПЦ «Київський університет», 2016. – 639 с. https://drive.google.com/file/d/1Cg6zzR2blvjBiSrhzB4mG6vitl8dydOy/view

4. Костюк П.Г., Костюк О.П., Лук'янець О.О. Внутрішньоклітинна кальцієва сигналізація. К.: Наукова думка. 2010. – 174 стор.

Додаткові:

1. Ullo, M. F., & Case, L. B. (2023). How cells sense and integrate information from different sources. WIREs Mechanisms of Disease, 15(4), e1604. https://doi.org/10.1002/wsbm.1604

2. Goul, C., Peruzzo, R. & Zoncu, R. The molecular basis of nutrient sensing and signalling by mTORC1 in metabolism regulation and disease. Nat Rev Mol Cell Biol 24, 857–875 (2023). https://doi.org/10.1038/s41580-023-00641-8

3. Klauer MJ, Willette BKA, Tsvetanova NG. Functional diversification of cell signaling by GPCR localization. J Biol Chem. 2024 Mar;300(3):105668. doi: 10.1016/j.jbc.2024.105668.

4. Cheng L, et al Structure, function and drug discovery of GPCR signaling. Mol Biomed. 2023 Dec 4;4(1):46. doi: 10.1186/s43556-023-00156-w.

5. Madsen RR, Toker A. PI3K signaling through a biochemical systems lens. J Biol Chem. 2023 Oct;299(10):105224. doi: 10.1016/j.jbc.2023.105224.
6. Glaviano A, et al. PI3K/AKT/mTOR signaling transduction pathway and targeted therapies in cancer. Mol Cancer. 2023 Aug 18;22(1):138. doi: 10.1186/s12943-023-01827-6.
7. Philips RL, et al. The JAK-STAT pathway at 30: Much learned, much more to do. Cell. 2022 Oct 13;185(21):3857-3876. doi: 10.1016/j.cell.2022.09.023.
8. Guo, Q., Jin, Y., Chen, X. et al. NF-κB in biology and targeted therapy: new insights and translational implications. Sig Transduct Target Ther 9, 53 (2024). https://doi.org/10.1038/s41392-024-01757-9
9. Jones DP. Redox organization of living systems. Free Radic Biol Med. 2024 May 1;217:179-189. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2024.03.008.
10. Pant T, Uche N, Juric M, Zielonka J, Bai X. Regulation of immunomodulatory networks by Nrf2-activation in immune cells: Redox control and therapeutic potential in inflammatory diseases. Redox Biol. 2024 Apr;70:103077. doi: 10.1016/j.redox.2024.103077.
11. Bagur R., Hajnóczky G. (2017). Intracellular Ca^{2+} Sensing: Its Role in Calcium Homeostasis and Signaling. Molecular Cell, 66(6), 780–788. DOI: 10.1016/j.molcel.2017.05.028
12. Torres G, Salladay-Perez IA, Dhingra A, Covarrubias AJ. Genetic origins, regulators, and biomarkers of cellular senescence. Trends Genet. 2024 Dec;40(12):1018-1031. doi: 10.1016/j.tig.2024.08.007.
13. Ai Y, Meng Y, Yan B, Zhou Q, Wang X. The biochemical pathways of apoptotic, necroptotic, pyroptotic, and ferroptotic cell death. Mol Cell. 2024 Jan 4;84(1):170-179. doi: 10.1016/j.molcel.2023.11.040.

Інтернет-ресурси, електронні бібліотеки:

1. Пошук сучасних наукових публікацій https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?utm_source=chatgpt.com
2. Навчальні схеми MAPK, Akt, NF-κB, апоптозу та інших шляхів https://www.cellsignal.com/pathways?utm_source=chatgpt.com
3. Сигнальні каскади, метаболічні та регуляторні мережі https://www.kegg.jp/kegg/pathway.html?utm_source=chatgpt.com
4. Функції, структура та посттрансляційні модифікації білків https://www.uniprot.org/?utm_source=chatgpt.com