

Общество с ограниченной ответственностью
«Институт Инновационных Медицинских Технологий»
Учебный центр «Институт Инновационных Медицинских
Технологий»

УТВЕРЖДАЮ
Генеральный директор
Скальгин А.И.
01 декабря 2024 г.
М.П.



ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ПРОГРАММА —
ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ПРОГРАММА ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ

«Основы работы в Anti-Age медицине. Воздействие оксидативного стресса на
метаболические пути в организме. Физиология митохондрий.
Митохондриальная дисфункция в развитии возраст ассоциированных
заболеваний. Диагностика и персонализированное лечение»

г. Москва
2024г.

ЛИСТ ОБНОВЛЕНИЙ И АКТУАЛИЗАЦИИ

дополнительной профессиональной программы повышения квалификации
«Основы работы в Anti-Age медицине. Воздействие оксидативного стресса на
метаболические пути в организме. Физиология митохондрий.
Митохондриальная дисфункция в развитии возраст ассоциированных
заболеваний. Диагностика и персонализированное лечение»

№ п/п	Дата внесения изменений в программу	Характер изменений	Дата и номер протокола согласований документ

1. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

1.1 Характеристика программы:

Дополнительная профессиональная программа повышения квалификации «Основы работы в Anti-Age медицине. Воздействие оксидативного стресса на метаболические пути в организме. Физиология митохондрий. Митохондриальная дисфункция в развитии возраст ассоциированных заболеваний. Диагностика и персонализированное лечение» (далее – программа) является учебно-методическим нормативным документом, регламентирующим содержание, организационно-методические формы и трудоемкость обучения.

Дополнительная профессиональная программа повышения квалификации «Основы работы в Anti-Age медицине. Воздействие оксидативного стресса на метаболические пути в организме. Физиология митохондрий. Митохондриальная дисфункция в развитии возраст ассоциированных заболеваний. Диагностика и персонализированное лечение» разработана в соответствии с нормами Федерального закона от 29 декабря 2012 г. № 273-ФЗ «Об образовании в Российской Федерации» с учетом требований приказа Минобрнауки России от 01.07.2013 № 499 «Об утверждении Порядка организации и осуществления образовательной деятельности по дополнительным профессиональным программам».

1.2. Категория обучающихся: лица, имеющие высшее медицинское образование.

1.3. Объем программы (трудоемкость): общая трудоемкость 16 академических часов.

1.4. Срок освоения программы — от 2 учебных дней.

1.5. Форма обучения: Заочная и очно-заочная (с применением электронного обучения, дистанционных образовательных технологий).

1.6. Документ, выдаваемый после завершения обучения: удостоверение о повышении квалификации установленного образца.

2. ЦЕЛИ И ЗАДАЧИ ПРОГРАММЫ

2.1. Цель программы заключается в получении теоретических знаний и овладении практическими умениями и навыками, обеспечивающими формирование и совершенствование у слушателей профессиональных компетенций, необходимых для работы в области Anti-Age медицины.

2.2. Задачи программы:

1. Формирование знаний о физиологических процессах старения и методах их замедления.

2. Освоение методов диагностики и коррекции возрастных изменений.

3. Формирование навыков по проведению детоксикационных процедур и понимание их патофизиологии.

3. ПЛАНИРУЕМЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОБУЧЕНИЯ

3.1. Программа направлена на совершенствование и приобретение новых компетенций в области Anti-Age медицины и детокса организма, обеспечивающих качественную, безопасную и эффективную профессиональную деятельность в современных условиях.

3.2. В планируемых результатах обучения отражается связь с требованиями соответствующих профессиональных стандартов и образовательных стандартов высшего образования в области медицины.

3.3. Программа направлена на получение и совершенствование слушателями универсальных, общепрофессиональных и профессиональных компетенций.

В результате освоения программы слушатели будут обладать *универсальными компетенциями (УК)*:

УК-1 осуществлять поиск, критический анализ и синтез информации, применять системный подход для решения поставленных задач.

УК-2 определять круг задач в рамках поставленной цели и выбирать оптимальные способы их решения, исходя из имеющихся ресурсов и ограничений.

УК-3 осуществлять социальное взаимодействие и реализовывать свою роль врача Anti-Age медицины.

УК-4 осуществлять коммуникацию в устной и письменной формах на государственном языке Российской Федерации и иностранном(ых) языке(ах).

В результате освоения программы слушатели будут обладать *общепрофессиональными компетенциями (ОПК)*:

ОПК-1 осуществлять сбор, обработку и анализ данных для решения задач в сфере Anti-Age медицины и детокса организма.

ОПК-2 разрабатывать и осуществлять мероприятия, направленные на реализацию стратегии Anti-Age медицины, обеспечивать их документационное сопровождение и оценивать организационные и социальные последствия.

ОПК-3: применять современные технологии и методы Anti-Age медицины и детокса организма.

ОПК-4 использовать современные технологии Anti-Age медицины и детокса при решении профессиональных задач

В результате освоения программы слушатели будут обладать *профессиональными компетенциями* (ПК):

ПК-1 знать основы физиологии и патологии старения, методы диагностики возрастных изменений и умение применять их на практике.

ПК-2 знать основы детокса организма, методики проведения детоксикационных процедур и умение применять их на практике.

ПК-3 знать современные подходы к Anti-Age терапии и умение разрабатывать индивидуальные программы Anti-Age терапии для пациентов.

3.3. Планируемым результатом обучения является освоение и совершенствование как теоретических знаний, так и практических умений и навыков

В результате освоения программы обучающиеся

будут знать следующие темы:

- Основы развития врача в антивозрастной медицине. Гомеостаз и новое понимание задач антивозрастной медицины;
- Формирование и поведение свободных радикалов(АФК/ROS);
- Супероксиддисмутаза - первая линия антиоксидантной защиты;
- Каталаза - вторая линия антиоксидантной защиты;
- Пероксидаза/миелопероксидаза — третья линия антиоксидантной защиты;
- Глутатионпероксидаза и редуктаза в цикле активности глутатиона;
- Синглетный кислород;
- Биорадикалы и другие формы АФК; анатомия и физиология митохондрий. Дыхательная цепь митохондрий;
- Перекисное окисление липидов (ПОЛ), стадии. Инициаторы ПОЛ. ROS-опосредованные и ROS-независимые механизмы. Заболевания, ассоциированные с ПОЛ.
- Полезные функции АФК и биологическое окисление. Катаболизм и анаболизм, цикл Кребса

будут уметь:

- Проводить диагностику пациентов с целью определения дальнейших назначений для пациентов;
- Понимать и выбирать методы детоксикации, подходящие для разных типов пациентов;
- Оценивать потребность пациентов в детоксикационных процедурах на основе их здоровья и медицинской истории;
- Применять наиболее эффективные и безопасные подходы к детоксикации, учитывая индивидуальные особенности пациента;

- Контролировать и оценивать результаты детоксикационных процессов, анализируя изменения состояния здоровья;
- Определять потребности пациентов в дальнейшем развитии и улучшении методов детоксикации;
- Использовать мотивационные стратегии для увеличения вовлеченности и соблюдения пациентами предписаний в рамках детокс-программ.

4. УЧЕБНЫЙ ПЛАН

**Дополнительной профессиональной программы повышения квалификации
«Основы работы в Anti-Age медицине. Воздействие оксидативного стресса на
метаболические пути в организме. Физиология митохондрий. Митохондриальная
дисфункция в развитии возраст ассоциированных заболеваний. Диагностика и
персонализированное лечение»**

Цель обучения – получение теоретических знаний и овладение практическими умениями и навыками, обеспечивающими формирование у слушателей профессиональных компетенций, необходимых для работы в области Anti-Age медицины.

Категория слушателей – лица, имеющие высшее медицинское образование.

Трудоемкость обучения: 16 академических часов.

Форма обучения: Заочная и очно-заочная (с применением электронного обучения, дистанционных образовательных технологий).

№ п/п	Наименование компонентов программы	Трудоемкость, ак. ч. 1				Форма контроля
		Всего	Лекции	Практи- ческие занятия / Самосто- ятель- ная работа	Контроль	
1	Основы развития врача в антивозрастной медицине. Гомеостаз и новое понимание задач антивозрастной медицины	1,4	1,4			
1.1	Что такое Anti-Age медицина?		0,2			
1.2	Гомеостаз и его влияние на старение		0,3			
1.3	Продолжительность жизни vs. healthspan/период здоровья		0,5			
1.4	Врач Anti-Age медицины и его функционал		0,4			
2.0	Формирование и поведение свободных радикалов(афк/ros)	1,4	1,4			
2.1	Теории старения		0,2			
2.2	Что такое АФК/ROS		0,2			
2.3	Окислительный/окислитель- ный стресс		0,3			
2.4	Механизм продукции свободных радикалов		0,2			

2.5	Пирамида антиоксидантов		0,1			
2.6	Супероксиддисмутаза/SOD и SOD-миметики		0,1			
2.7	Связь SOD с развитием заболеваний и старения		0,1			
2.8	Факторы, истощающие SOD и терапевтическая тактика при её истощении		0,2			
3.0	Каталаза - вторая линия антиоксидантной защиты	1,4	1,4			
3.1	Каталаза: функция, локализация		0,2			
3.2	Пероксисома: строение, функции		0,2			
3.3	Состояния, приводящие к дефициту каталазы		0,3			
3.4	Важность баланса H_2O_2 в организме		0,2			
3.5	Полиморфизмы гена каталазы		0,1			
3.6	Заболевания, связанные с дефицитом каталазы		0,1			
3.7	Пути коррекции дисбаланса каталазы		0,3			
4.0	Пероксидаза/миелопероксидаза — третья линия антиоксидантной защиты	1,4	1,4			
4.1	Что такое миелопероксидаза (MPO), функции		0,3			
4.2	Заболевания, связанные с повышением MPO или формированием к ней антител		0,2			

4.3	Причины дефицита МРО		0,3			
4.4	Клиническая картина дефицита МРО		0,2			
4.5	Диагностика дефицита МРО		0,2			
4.6	Тактика лечения дефицита МРО		0,2			
5.0	Глутатионпероксидаза и редуктаза в цикле активности глутатиона	1,5	1,5			
5.1	Что такое глутатион (GSH), глутатионпероксидаза (GPX) и глутатионредуктаза (G		0,3			
5.2	Функции GPX		0,2			
5.3	Функции глутатиона		0,3			
5.4	Связь синтеза тиреоидных гормонов с антиоксидантной системой		0,2			
5.5	Корреляции уровня селена с различными заболеваниями		0,1			
5.6	Причины изменения уровня GPX		0,1			
5.7	Связь гомоцистеина с глутатионом		0,1			
5.8	Диагностика антиоксидантной системы		0,2			
6.0	Синглетный кислород	1,4	1,4			
6.1	Что такое глутатион (GSH), глутатионпероксидаза (GPX) и глутатионредуктаза (GR)?		0,2			
6.2	Функции GPX		0,2			
6.3	Функции глутатиона		0,3			

6.4	Влияние GPX и селена на синтез тиреоидных гормонов		0,2			
6.5	Корреляции уровня селена с различными заболеваниями		0,1			
6.6	Причины изменения уровня GPX		0,1			
6.7	Связь гомоцистеина с глутатионом		0,1			
6.8	Диагностика антиоксидантной системы		0,2			
7.0	Биорадикалы и другие формы афк митохондрии, их анатомия и физиология. Дыхательная цепь	1,4	1,4			
7.1	Роль супероксид аниона в образовании других биорадикалов		0,2			
7.2	Строение митохондрий		0,3			
7.3	Функции митохондрий		0,2			
7.4	Дыхательная цепь митохондрий		0,2			
7.5	Роль сукцинатдегидрогеназы		0,3			
7.6	Анализ на органические кислоты		0,2			
8.0	Дыхательная цепь митохондрий, радикалы липидов и оксидативный стресс.	1,5	1,5			

8.1	Термогенез и дыхательная цепь митохондрий. Белок UCP		0,2			
8.2	Факторы, приводящие к изменению экспрессии гена UCP		0,2			
8.3	Связь UCP с заболеваниями. Полиморфизмы гена UCP		0,3			
8.4	Процессы, при которых происходит утечка электронов и ОС		0,2			
8.5	Неферментативный путь образования ROS. Окисление гемоглобина		0,2			
8.6	Ферментативный путь образования ROS. Мочевая кислота, как маркер ОС		0,2			
8.7	Последствия ОС		0,2			
9.0	Перекисное окисление липидов (ПОЛ), стадии. Инициаторы ПОЛ. ROS-опосредованные и ROS-независимые механизмы. Заболевания, ассоциированные с ПОЛ.	1,5	1,5			
9.1	Перекисное окисление липидов (ПОЛ), стадии		0,3			
9.2	Инициаторы ПОЛ. ROS-опосредованные и ROS-независимые механизмы		0,3			
9.3	Маркеры ПОЛ		0,2			

9.4	Взаимосвязь ОС с нитрозативным стрессом. Роль оксида азота		0,4			
9.5	Заболевания, ассоциированные с ПОЛ		0,3			
10	Полезные функции АФК и биологическое окисление. Катаболизм и анаболизм, цикл кребса	1,6	1,6			
10.1	Полезные функции АФК		0,2			
10.2	Биологическое окисление		0,2			
10.3	Баланс катаболизма и анаболизма в организме. Влияние гормонов на процессы катаболизма и анаболизма		0,2			
10.4	Этапы катаболизма		0,2			
10.5	Цикл Кребса. Фермент пируватдегидрогеназа		0,3			
10.6	Разобщители, активаторы и дезактиваторы ДЦМ		0,2			
10.7	Митохондриальная инфузионная терапия		0,3			
11	Итоговая аттестация (тестирование)	1,5			1,5	Итоговое тестирование
12	Итого	16	14,5	-	1,5	

5. КАЛЕНДАРНЫЙ УЧЕБНЫЙ ГРАФИК

Дополнительной профессиональной программы
повышения квалификации «Основы работы в Anti-Age медицине. Воздействие
оксидативного стресса на метаболические пути в организме. Физиология
митохондрий. Митохондриальная дисфункция в развитии возраст
ассоциированных заболеваний. Диагностика и персонализированное лечение»

Календарный график обучения является примерным, составляется и утверждается для
каждой группы, в том числе индивидуальный.

Срок освоения программы — от 2 дней.

Примерный режим занятий: от 2 дней.

№ п/п	Наименование компонентов программы	1 день	2 день
1	Основы развития врача в антивозрастной медицине. Гомеостаз и новое понимание задач антивозрастной медицины	1,4	
2.0	Формирование и поведение свободных радикалов(афк/ros)	1,4	
3.0	Каталаза - вторая линия антиоксидантной защиты	1,4	
4.0	Пероксидаза/миелопероксидаза — третья линия антиоксидантной защиты	1,4	
5.0	Глутатионпероксидаза и редуктаза в цикле активности глутатиона	1,5	
6.0	Синглетный кислород	1,4	
7.0	Биорадикалы и другие формы афк митохондрии, их анатомия и физиология. Дыхательная цепь		1,4
8.0	Биорадикалы и другие формы афк. Анатомия и физиология митохондрий. Дыхательная цепь митохондрий, радикалы липидов и оксидативный стресс		1,5
9.0	Переокисное окисление липидов (ПОЛ), стадии. Инициаторы ПОЛ. ROS-опосредованные и ROS-независимые механизмы. Заболевания, ассоциированные с ПОЛ		1,5
10	Полезные функции АФК и биологическое окисление. Катаболизм и анаболизм, цикл кребса		1,6

11	Итоговая аттестация (тестирование)		1.5
12	Итого	8,5	7,5

6. РАБОЧИЕ ПРОГРАММЫ УЧЕБНЫХ УРОКОВ

6.1. Рабочая программа

Темы 1. Основы развития врача в антивозрастной медицине. Гомеостаз и новое понимание задач антивозрастной медицины.

Цель программы заключается в получении теоретических знаний и овладении практическими умениями и навыками, обеспечивающими формирование и совершенствование у слушателей профессиональных компетенций, необходимых для работы в области Anti-Age медицины. Получение теоретических знаний о том, что такое гомеостаз и задачах антивозрастной медицины.

Задачи программы:

1. Формирование знаний о развитии врача в антивозрастной медицине.
2. Формирование знаний о задачах антивозрастной медицины.
3. Формирование знаний о значимости гомеостаза в организме и влияние гомеостаза на старение.

Планируемые результаты изучения темы

В результате освоения программы обучающиеся:

будут знать:

- Основы задач антивозрастной медицины и развития врача в Anti-Age;

будут уметь:

- определять уровень влияния гомеостаза на процесс старения.

Учебный план

№ п/п	Наименование компонентов программы	Трудоемкость, ак. ч. 1	
		Всего	Лекции
1	Основы развития врача в антивозрастной медицине. Гомеостаз и новое понимание задач антивозрастной медицины	1,4	1,4
1.1	Что такое Anti-Age медицина?		0,2
1.2	Гомеостаз и его влияние на старение		0,3

1.3	Продолжительность жизни vs. healthspan/период здоровья		0,5
1.4	Врач Anti-Age медицины и его функционал		0,4

Информационные и учебно-методические условия

Список литературы:

Основная литература:

1. T. B. L. Kirkwood, "Understanding the odd science of aging," *Cell*, vol. 120, no. 4, pp. 437–447, 2005
2. L. Hayflick, "How and why we age," *Experimental Gerontology*, vol. 33, no. 7-8, pp. 639–653, 1998.
3. Trachootham, Dunyaporn & Lu, Weiqin & Ogasawara, Marcia & Nilsa, Rivera-Del & Huang, Peng. (2008).
4. Redox Regulation of Cell Survival. Antioxidants & redox signaling. 10. 1343-74. 10.1089/ars.2007.1957.
5. Гомеостаз биологических систем и некоторые механизмы его обеспечения: метод. пособие для студ. 1-го курса мед. вузов) / М.Г. Гевандова, Н.Н. Федоренко, А.Б. Ходжаян, А.К.Михайленко, И.В. Климанович, В.В. Апагуни, Т.С. Николенко, Е.А.Данилова. – Ставрополь: Изд-во СтГМУ, 2017
6. L. Hayflick, "How and why we age," *Experimental Gerontology*, vol. 33, no. 7-8, pp. 639–653, 1998.
7. Diamanti-Kandarakis, Evanthia & Spritzer, Poli & Petermann, Teresa & Motta, Alicia. (2012). Insulin Resistance and Polycystic Ovary Syndrome Through Life. Current pharmaceutical design. 18. 10.2174/138161212803307590.

6.2. Рабочая программа

Темы 2. Формирование и поведение свободных радикалов(афк/ros)гомеостаз и новое понимание задач антивозрастной медицины.

Цель программы изучить что такое антиоксиданты, источники антиоксидантов, их влияние на организм.

Задачи программы:

1. Формирование знаний о поведении свободных радикалов, гомеостаз и новом понимании задач антивозрастной медицины.
2. Формирование навыков защиты организма от свободных радикалов.

Планируемые результаты изучения темы

В результате освоения программы обучающиеся:

будут знать:

- Основы поведения свободных радикалов.

будут уметь:

- проводить защитные процедуры от свободных радикалов.

Учебный план

№ п/п	Наименование компонентов программы	Трудоемкость, ак. ч. 1	
		Всего	Лекции
2.0	Формирование и поведение свободных радикалов(афк/ros)	1,4	1,4
2.1	Теории старения		0,2
2.2	Что такое АФК/ROS		0,2
2.3	Оксидативный/окислительный стресс		0,3
2.4	Механизм продукции свободных радикалов		0,2
2.5	Пирамида антиоксидантов		0,1
2.6	Супероксиддисмутаза/SOD и SOD-миметики		0,1
2.7	Связь SOD с развитием заболеваний и старения		0,1
2.8	Факторы, истощающие SOD и терапевтическая тактика при её истощении		0,2

Информационные и учебно-методические условия

Список литературы:

Основная литература:

1. Chen Yuxin, Zhou Zhongyang, Min Wang, Mitochondria, Oxidative Stress and Innate Immunity; *Frontiers in Physiology*, vol. 9, 2018 DOI=10.3389/fphys.2018.01487
2. Владимиров Ю.А. Свободные радикалы в биологических системах // 2000;
3. Владимиров Ю.А. Свободные радикалы в биологических системах // Соросовский Образовательный Журнал. 2000. Т. 6, № 12. С. 13-19;
4. D. Harman, "Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry," *Journal of Gerontology*, vol. 11, no. 3, pp. 298–300, 1956;
5. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная терапия. В. К. Казимирко, В. И. Мальцев, В. Ю. Бутылин, Н. И. Горобец. Киев: Морноч 160, 2004;
6. B. Chance, H. Sies, and A. Boveris, "Hydroperoxide metabolism in mammalian organs," *Physiological Reviews*, vol. 59, no. 3, pp. 527–605, 1979;
7. R. G. Hansford, B. A. Hogue, and V. Mildaziene, "Dependence of H₂O₂ formation by rat heart mitochondria on substrate availability and donor age," *Journal of Bioenergetics and Biomembranes*, vol. 29, no. 1, pp. 89–95, 1997;
8. W. Dröge, "Free radicals in the physiological control of cell function," *Physiological Reviews*, vol. 82, no. 1, pp. 47–95, 2002;
9. I. Fridovich, "Superoxide radical and superoxide dismutases," *Annual Review of Biochemistry*, vol. 64, pp. 97–112, 1995;
10. Скулачев В.П. Эволюция, митохондрии и кислород // Соросовский Образовательный Журнал. 1999. № 9. С. 1-7;
11. Владимиров Ю.А. Свободные радикалы в биологических системах // Там же. 2000. Т. 6, № 12. С. 13-19;
12. Tafuri, Simona & Cocchia, Natascia & Landolfi, Francesco & Iorio, Eugenio & Ciani, Francesca. (2016). Redoxomics and Oxidative Stress: From the Basic Research to the Clinical Practice. 10.5772/64577;
13. Zamocky, Marcel et al. "Evolution of catalases from bacteria to humans." *Antioxidants & redox signaling* vol. 10,9 (2008): 1527-48. doi:10.1089/ars.2008.2046;
14. Slauch, James M. "How does the oxidative burst of macrophages kill bacteria? Still an open question." *Molecular microbiology* vol. 80,3 (2011): 580-3. doi:10.1111/j.1365-2958.2011.07612.x;
15. D.-F. Dai, Y.-A. Chiao, et al. Chapter Seven - Mitochondrial-Targeted Catalase: Extended Longevity and the Roles in Various Disease Models;
16. Progress in Molecular Biology and Translational Science, Vol. 146, 2017, Pages 203-241, <https://doi.org/10.1016/bs.pmbts.2016.12.015>;
17. Badran, Mohammad & Ayas, Najib & Laher, Ismail. (2014). Cardiovascular Complications of Sleep Apnea: Role of Oxidative Stress. Oxidative medicine and cellular longevity. 2014. 985258. 10.1155/2014/985258;
18. Tafuri, Simona & Cocchia, Natascia & Landolfi, Francesco & Iorio, Eugenio & Ciani, Francesca. (2016). Redoxomics and Oxidative Stress: From the Basic Research to the Clinical Practice. 10.5772/64577;
19. Younus, H. "Therapeutic potentials of superoxide dismutase." *International journal of health sciences* vol. 12,3 (2018): 88-93.

6.3. Рабочая программа

Темы 3. Каталаза - вторая линия антиоксидантной защиты.

Цель программы заключается в глубоком понимании роли антиоксидантных систем, особенно каталазы, в процессах старения и предотвращения окислительного стресса, для разработки эффективных стратегий борьбы с возрастными изменениями и заболеваниями.

Задачи программы:

1. Изучить механизмы действия каталазы и её роль в защите клеток от окислительного стресса.
2. Разобраться в воздействии генетических полиморфизмов на функцию каталазы и связанные с этим заболевания.

Планируемые результаты изучения темы

В результате освоения программы обучающиеся:

будут знать:

- Биохимическую роль каталазы в клеточных процессах, её влияния на здоровье человека и связи с различными патологиями

будут уметь:

- анализировать и интерпретировать данные о влиянии антиоксидантной активности на развитие болезней и старения, а также разрабатывать стратегии для коррекции дисбаланса антиоксидантных систем.

Учебный план

№ п/п	Наименование компонентов программы	Трудоемкость, ак. ч. 1	
		Всего	Лекции
3.0	Каталаза - вторая линия антиоксидантной защиты	1,4	1,4
3.1	Каталаза: функция, локализация		0,2
3.2	Пероксисома: строение, функции		0,2
3.3	Состояния, приводящие к дефициту каталазы		0,3
3.4	Важность баланса H_2O_2 в организме		0,2
3.5	Полиморфизмы гена каталазы		0,1
3.6	Заболевания, связанные с дефицитом каталазы		0,1
3.7	Пути коррекции дисбаланса каталазы		0,3

Информационные и учебно-методические условия

Список литературы:

Основная литература:

1. O.M. Ighodaro, O.A. Akinloye, First line defence antioxidants-superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT) and glutathione peroxidase (GPX): Their fundamental role in the entire antioxidant defence grid. Alexandria Journal of Medicine, Volume 54, Issue 4, 2018, Pages 287-293, <https://doi.org/10.1016/j.ajme.2017.09.001>.
2. Kuhn, V. et al. "Red Blood Cell Function and Dysfunction: Redox Regulation, Nitric Oxide Metabolism, Anemia." Antioxidants & Redox Signaling 26 (2017): 718 - 742. <https://www.semanticscholar.org/paper/Red-Blood-Cell-Function-and-Dysfunction%3A-Redox-Kuhn-Diederich/9e37cabe13f5c23e031f935234be9fa2bc6ec2b1/figure/2>
3. O.M. Ighodaro, O.A. Akinloye, First line defence antioxidants-superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT) and glutathione peroxidase (GPX): Their fundamental role in the entire antioxidant defence grid. Alexandria Journal of Medicine, Volume 54, Issue 4, 2018, Pages 287-293, <https://doi.org/10.1016/j.ajme.2017.09.001>.
4. B. Halliwell, J.M.C. Gutteridge, 1989; R. Stocker, B. Frei, 1991
5. Lodhi, Irfan & Semenkovich, Clay. (2014). Peroxisomes: A Nexus for Lipid Metabolism and Cellular Signaling. Cell metabolism. 19. 10.1016/j.cmet.2014.01.002.
6. Zamocky, Marcel et al. "Evolution of catalases from bacteria to humans." Antioxidants & redox signaling vol. 10,9 (2008): 1527-48. doi:10.1089/ars.2008.2046
7. Jiang Y, Zhang T, Kusumanchi P, Han S, Yang Z, Liangpunsakul S. Alcohol Metabolizing Enzymes, Microsomal Ethanol Oxidizing System, Cytochrome P450 2E1, Catalase, and Aldehyde Dehydrogenase in Alcohol-Associated Liver Disease. Biomedicines. 2020 Mar 4;8(3):50. doi:
8. <https://selfhacked.com/blog/catalase-benefits/>
9. O.M. Ighodaro, O.A. Akinloye, First line defence antioxidants-superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT) and glutathione peroxidase (GPX): Their fundamental role in the entire antioxidant defence grid. Alexandria Journal of Medicine, Volume 54, Issue 4, 2018, Pages 287-293, <https://doi.org/10.1016/j.ajme.2017.09.001>.
10. Kumar, Anagha Bangalore et al. "Premature Graying of Hair: Review with Updates." International journal of trichology vol. 10,5 (2018): 198-203. doi:10.4103/ijt.ijt_47_18
11. Wood, J M et al. "Senile hair graying: H2O2-mediated oxidative stress affects human hair color by blunting methionine sulfoxide repair." FASEB journal : official publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology vol. 23,7 (2009): 2065-75. doi:10.1096/fj.08-125435
12. Shi, Ying et al. "Premature graying as a consequence of compromised antioxidant activity in hair bulb melanocytes and their precursors." PloS one vol. 9,4 e93589. 2 Apr. 2014, doi:10.1371/journal.pone.0093589
13. <https://www.ftc.gov/news-events/press-releases/2015/05/ftc-challenges-marketers-baseless-claims-their-supplements2>.
14. Liang, Lei et al. "Antioxidant catalase rescues against high fat diet-induced cardiac dysfunction via an IKK β -AMPK-dependent regulation of autophagy." Biochimica et biophysica acta vol. 1852,2 (2015): 343-52. doi:10.1016/j.bbadis.2014.06.027

15. Targeted Expression of Catalase to Mitochondria Protects Against Ischemic Myopathy in High-Fat Diet-Fed Mice, Terence E. Ryan, Cameron A. Schmidt, Thomas D. Green, Espen E. Spangenburg, P. Darrell Neuffer, Joseph M. McClung, *Diabetes* Sep 2016, 65 (9) 2553-2568; DOI: 10.2337/db16-0387
16. Piao, Lingjuan et al. "Endogenous catalase delays high-fat diet-induced liver injury in mice." *The Korean journal of physiology & pharmacology : official journal of the Korean Physiological Society and the Korean Society of Pharmacology* vol. 21,3 (2017): 317-325. doi:10.4196/kjpp.2017.21.3.317
17. L.I. Kolesnikova, T.A. Bairova, O.A. Pervushina. *Genes of Antioxidant Enzymes*
Scientific Center of Family Health and Human Reproduction Problems, Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Irkutsk, Russian Federation
Vestnik Rossiiskoi Akademii Meditsinskikh Nauk — Annals of the Russian Academy of Medical Sciences. 2013; 12: 83–88
18. <https://www.hindawi.com/journals/omcl/2019/9613090/>
19. Mostafa Saadat, Association between C-262T genetic polymorphism at the promoter region of the catalase gene (CAT) and the risk of inflammatory bowel diseases: Evidence from meta-analysis, *Gene Reports*, Volume 14, 2019, Pages 114-117, ISSN 2452-0144, <https://doi.org/10.1016/j.genrep.2018.12.008>
20. Saify, Khyber et al. "Influence of A-21T and C-262T genetic polymorphisms at the promoter region of the catalase (CAT) on gene expression." *Environmental health and preventive medicine* vol. 21,5 (2016): 382-386. doi:10.1007/s12199-016-0540-4
21. Góth L, Rass P, Páy A. Catalase enzyme mutations and their association with diseases. *Mol Diagn*. 2004;8(3):141-9. doi: 10.1007/BF03260057. PMID: 15771551.
22. Góth L, Nagy T. Inherited catalase deficiency: is it benign or a factor in various age related disorders? *Mutat Res*. 2013 Oct-Dec;753(2):147-154. doi: 10.1016/j.mrrev.2013.08.002. Epub 2013 Sep 8. PMID: 24025477.
23. Góth L, Nagy T. Acatalasemia and diabetes mellitus. *Arch Biochem Biophys*. 2012 Sep 15;525(2):195-200. doi: 10.1016/j.abb.2012.02.005. Epub 2012 Feb 16. PMID: 22365890.
24. Casp CB, She JX, McCormack WT. Genetic association of the catalase gene (CAT) with vitiligo susceptibility. *Pigment Cell Res*. 2002 Feb;15(1):62-6. doi: 10.1034/j.1600-0749.2002.00057.x. PMID: 11837458.
25. Nandi A, Yan LJ, Jana CK, Das N. Role of Catalase in Oxidative Stress- and Age-Associated Degenerative Diseases. *Oxid Med Cell Longev*. 2019 Nov 11;2019:9613090. doi: 10.1155/2019/9613090. PMID: 31827713; PMCID: PMC6885225.
26. Kim HR, Choi EJ, Kie JH, Lee JH, Seoh JY. Deficiency of glutathione peroxidase-1 and catalase attenuated diet-induced obesity and associated metabolic disorders. *Acta Diabetol*. 2020 Feb;57(2):151-161. doi: 10.1007/s00592-019-01388-5. Epub 2019 Aug 1. PMID: 31372751.
27. Fancher, Ibra S et al. "Potential Strategies to Reduce Blood Pressure in Treatment-Resistant Hypertension Using Food and Drug Administration-Approved Nanodrug Delivery Platforms." *Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)* vol. 73,2 (2019): 250-257. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.12005

6.4. Рабочая программа

Темы 4. Пероксидаза/миелопероксидаза — третья линия антиоксидантной защиты

Цель программы заключается в изучении антиоксидантных ферментов, в частности миелопероксидазы (МРО), их роли в защите организма от окислительного стресса, а также на понимание связанных с ними заболеваний и методов коррекции.

Задачи программы:

1. Освоить знания о функциях и механизмах действия миелопероксидазы, а также понять её влияние на воспалительные и сердечно-сосудистые процессы в организме.
2. Изучить клинические проявления и диагностические подходы при дефиците МРО, а также разработать стратегии лечения для управления и коррекции этого состояния.

Планируемые результаты изучения темы

В результате освоения программы обучающиеся:

будут знать:

- Биологическую функцию и патологическую роль миелопероксидазы в контексте антиоксидантной защиты и развития заболеваний

будут уметь:

- Диагностировать и лечить состояния, связанные с аномалиями миелопероксидазы, используя современные методы лабораторной диагностики и клинической практики.

Учебный план

№ п/п	Наименование компонентов программы	Трудоемкость, ак. ч. 1	
		Всего	Лекции
4.0	Пероксидаза/миелопероксидаза — третья линия антиоксидантной защиты	1,4	1,4
4.1	Что такое миелопероксидаза (МРО), функции		0,3
4.2	Заболевания, связанные с повышением МРО или формированием к ней антител		0,2
4.3	Причины дефицита МРО		0,3
4.4	Клиническая картина дефицита МРО		0,2
4.5	Диагностика дефицита МРО		0,2
4.6	Тактика лечения дефицита МРО		0,2

Информационные и учебно-методические условия

Список литературы:

Основная литература:

1. Baldus S., Eiserich J.P. et al // J. Clin. Invest. - 2001 - V.108. P. 1759.
2. Baldus S., Heeschen C. et al // Circulation. - 2003 - V. 108. P. 1440.
3. Baldus S., Heitzer T., Eiserich J.P. et al // Free Radic Biol Med. - 2004 - V. 37. P. 902.
4. Klebanoff S.J. // J. Leukoc. Biol. - 2005 - V. 77. P. 598.
5. Becker R.O. The body electric. New York, 1985.
6. Nordenstrom B. Biologically closed electric circuits. Uppsala, 1983.
7. Brennan M.L., Penn M.S., Van Lente F. // N Engl J Med. - 2003 - V. 349. P. 1595.
8. Marsche G., Hammer A. et al // J Biol Chem.-2002-V. 277. P. 32172.
9. Podrez E.A., Poliakov E. et al // J Biol Chem.-2002-V. 277. P. 38517.
10. Sugiyama S., Okada Y., Sukhova G.K. // Am J Pathol. - 2001 - V. 158. P. 879.
- Fahd O. Ismael, Julie M. Proudfoot, Bronwyn E. Brown, David M. van Reyk, Kevin D. Croft, Michael J. Davies, Clare L. Hawkins,
Comparative reactivity of the myeloperoxidase-derived oxidants HOCl and HOSCN with low-density lipoprotein (LDL): Implications for foam cell formation in atherosclerosis, Archives of Biochemistry and Biophysics, Vol. 573, 2015, Pages 40-51, ISSN 0003-9861, <https://doi.org/10.1016/j.abb.2015.03.008>.
11. Egner W., Chapel H.M. // Clin. Exp. Immunol. - 1990 - V. 82. P. 244.
12. Jennette J.C., Falk R.J. // N. Engl. J. Med. - 1997 - V. 337. P. 1512.

13. Kallenberg C.G.M., Brouwer E. et al.//Kidney Int. - 1994 - V.46. P.1.
14. van der Woude, F.J. et al. // Lancet - 1985 - V. 1. P. 425.
15. Wu, Eveline Y.; Ehrlich, Lauren; Handly, Brian; Frush, Donald P.; Buckley, Rebecca H. (November 2016). "Clinical and imaging considerations in primary immunodeficiency disorders: an update". *Pediatric Radiology*. 46 (12): 1630–1644. doi:10.1007/s00247-016-3684-x. ISSN 0301-0449. PMC 5083248. PMID 27655432.
16. Дефицит миелопероксидазы- врожденное и приобретенное нарушение функции нейтрофилов.
Казмирчук В.Е.1; Царик В.В.2; Малышев Д.В1, Войтюк Т.В. ; Сидоренко Е.В.; Дюсеева В.В.; Солонько И.И.
Национальный медицинский университет имени А.А.Богомольца; Институт иммунологии и аллергологии (2014г).

6.5. Рабочая программа

Темы 5. Глутатионпероксидаза и редуктаза в цикле активности глутатиона

Цель программы заключается в изучении роли и механизмов антиоксидантных ферментов, таких как глутатионпероксидаза и глутатионредуктаза, в поддержании окислительного баланса и защите организма от различных патологий.

Задачи программы:

1. Изучить биохимические функции глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы, их взаимодействие и роль в антиоксидантной защите клеток.
2. Разобраться в клиническом значении антиоксидантных систем, связанных с глутатионом, и освоить методы диагностики и лечения состояний, связанных с их дисфункцией.

Планируемые результаты изучения темы

В результате освоения программы обучающиеся

будут знать:

- Ключевые функции глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы и понимать их важность в поддержании здоровья и профилактике заболеваний.

будут уметь:

- Применять знания о глутатионовом цикле для диагностики и коррекции окислительного стресса, а также разрабатывать комплексные подходы к восстановлению антиоксидантного статуса организма.

Учебный план

№ п/п	Наименование компонентов программы	Трудоемкость, ак. ч. 1	
		Всего	Лекции
5.0	Глутатионпероксидаза и редуктаза в цикле активности глутатиона	1,5	1,5
5.1	Что такое глутатион (GSH), глутатионпероксидаза (GPX) и глутатионредуктаза (G		0,3
5.2	Функции GPX		0,2
5.3	Функции глутатиона		0,3
5.4	Связь синтеза тиреоидных гормонов с антиоксидантной системой		0,2
5.5	Корреляции уровня селена с различными заболеваниями		0,1
5.6	Причины изменения уровня GPX		0,1
5.7	Связь гомоцистеина с глутатионом		0,1
5.8	Диагностика антиоксидантной системы		0,2

Информационные и учебно-методические условия

Список литературы:

Основная литература:

1. Tafuri, Simona & Cocchia, Natascia & Landolfi, Francesco & Iorio, Eugenio & Ciani, Francesca. (2016). Redoxomics and Oxidative Stress: From the Basic Research to the Clinical Practice. 10.5772/64577.
2. B. Halliwell, J.M.C. Gutteridge, 1984.
3. Разыграев А.В., Матросова М.О., Титович И.А. Роль глутатионпероксидаз в ткани эндометрия: факты, гипотезы, перспективы изучения // Журнал акушерства и женских болезней. — 2017. — Т. 66, № 2. — С. 104—111.
4. Selenoproteins of the glutathione peroxidase family (англ.) // Selenium. — Springer, New York, NY, 2011. — P. 167—180. — Isbn 9781461410249, 9781461410256. — Doi:10.1007/978-1-4614-1025-6_13.
5. Lossow, Kristina & Schwerdtle, Tanja & Kipp, Anna. (2019). Selenium and Iodine - Essential trace elements for the thyroid. Ernährungs Umschau. 66. 175-180. 10.4455/eu.2019.032.
6. Glutathione System and Oxidative Stress in Health and Disease. Eren Sarıkaya and Selami Doğan. 2020 DOI: 10.5772/
7. Sumner, Sarah & Markley, Rachel & Kirimanjeswara, Girish. (2019). Role of Selenoproteins in Bacterial Pathogenesis. Biological Trace Element Research. 192. 10.1007/s12011-019-01877-2.
8. The role of selenium in insulin resistance. Larissa Cristina Fontenelle et al. Braz. J. Pharm. Sci. vol.54 no.1 São Paulo 2018
9. Glutathione System and Oxidative Stress in Health and Disease. Eren Sarıkaya and Selami Doğan. 2020 DOI: 10.5772/
10. O.M. Ighodaro, O.A. Akinloye, First line defence antioxidants-superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT) and glutathione peroxidase (GPX): Their fundamental role in the entire antioxidant defence grid. Alexandria Journal of Medicine, Volume 54, Issue 4, 2018, Pages 287-293, <https://doi.org/10.1016/j.ajme.2017.09.001>.
11. Weikel, Karen A et al. "Nutritional modulation of cataract." Nutrition reviews 72 1 (2014): 30-47 .
12. Lang D, Kredan MB, Moat SJ, Hussain SA, Powell CA, Bellamy MF, Powers HJ, Lewis MJ. Homocysteine-induced inhibition of endothelium-dependent relaxation in rabbit aorta: role for superoxide anions. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2000 Feb;20(2):422-7. doi: 10.1161/01.atv.20.2.422. PMID: 10669639.

6.6. Рабочая программа

Темы 6. Синглетный кислород

Цель программы заключается в изучении синглетного кислорода, его биохимического механизма формирования, влияния на организм и потенциального применения в медицинских технологиях.

Задачи программы:

1. Изучить механизмы формирования синглетного кислорода и его роль в биологических системах, включая его влияние на экологические и физиологические процессы.
2. Освоить знания о негативных и положительных эффектах синглетного кислорода на здоровье человека и изучить его применение в современных медицинских терапиях.

Планируемые результаты изучения темы

В результате освоения программы обучающиеся

будут знать:

- Свойства синглетного кислорода, его воздействию на живые клетки и организмы, а также о последствиях его высокой реактивности для здоровья и окружающей среды.

будут уметь:

- Идентифицировать и оценивать риски, связанные с воздействием синглетного кислорода, и применять эту информацию для разработки и использования новых методов лечения, включая фотодинамическую терапию.

Учебный план

№ п/п	Наименование компонентов программы	Трудоемкость, ак. ч. 1	
		Всего	Лекции
6.0	Синглетный кислород	1,4	1,4
6.1	Что такое глутатион (GSH), глутатионпероксидаза (GPX) и глутатионредуктаза (GR)?		0,2
6.2	Функции GPX		0,2
6.3	Функции глутатиона		0,3
6.4	Влияние GPX и селена на синтез тиреоидных гормонов		0,2
6.5	Корреляции уровня селена с различными заболеваниями		0,1
6.6	Причины изменения уровня GPX		0,1
6.7	Связь гомоцистеина с глутатионом		0,1
6.8	Диагностика антиоксидантной системы		0,2

Информационные и учебно-методические условия

Список литературы:

Основная литература:

1. В.Н. Залесский, к.м.н., О.Б. Дынник, к.м.н. Апоптоз и цитотоксические эффекты фотосенсибилизации
Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско АМН Украины,
Государственный Научно-исследовательский медико-инженерный центр "НОРТ" НАН Украины, г. Киев
2. Синглетно-кислородная терапия (Научно-методические материалы) , 2019г
Под редакцией: Владимирова А.А., Чухраева Н.В.
Авторы: Самосюк Н.И., Ткалина А.В., Чухраева Е.Н., Жуков В.А., Гунько М.А., Ломейко С.Н., Заворотная Р., Зубкова С.Т., Курик Л.М., Марушко Ю.А, Родзильская О.Н., Униченко А.В.
3. Molecular and cell mechanisms of singlet oxygen effect on biosystems A.A. Martusevich, Junior Research Worker, the Experimental Medicine Department; s.P. Peretyagin, D.Med.Sc., Professor, Head of the Experimental Medicine Department; A.K. Martusevich, PhD, Senior Research Worker, the Experimental Medicine Department Nizhny Novgorod Research Institute of Traumatology and Orthopedics, 2012
4. Magdalena Mikrut, Anna Regiel-Futyra, Lucyna Samek, Wojciech Macyk, Grażyna Stochel, Rudi van Eldik, Generation of hydroxyl radicals and singlet oxygen by particulate matter and its inorganic components, Environmental Pollution, Volume 238, 2018, Pages 638-646, ISSN 0269-7491, <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2018.03.068>.

6.7. Рабочая программа

Темы 7. Биорадикалы и другие формы АФК митохондрий. их анатомия и физиология. Дыхательная цепь

Цель программы заключается в изучении биорадикалов и их роли в окислительных процессах в митохондриях, а также на понимание анатомии и физиологии митохондрий, включая их функции в дыхательной цепи

Задачи программы:

1. Изучить механизмы образования и действия биорадикалов, включая супероксид-анион и гидроксильный радикал, и их воздействие на клеточные структуры и функции.
2. Освоить строение и функциональные аспекты митохондрий, включая детальное понимание дыхательной цепи и её ключевых компонентов.

Планируемые результаты изучения темы

В результате освоения программы обучающиеся

будут знать:

- Типы биорадикалов, их источники, механизмы образования и последствия их активности, а также о структуру и важные функции митохондрий.

будут уметь:

- Идентифицировать и анализировать процессы, связанные с образованием и действием биорадикалов в митохондриях, применять эту информацию для понимания и возможного лечения окислительно-индуцированных заболеваний.

Учебный план

№ п/п	Наименование компонентов программы	Трудоемкость, ак. ч. 1	
		Всего	Лекции
7.0	Биорадикалы и другие формы афк митохондрии, их анатомия и физиология. Дыхательная цепь	1,4	1,4
7.1	Роль супероксид аниона в образовании других биорадикалов		0,2
7.2	Строение митохондрий		0,3
7.3	Функции митохондрий		0,2
7.4	Дыхательная цепь митохондрий		0,2
7.5	Роль сукцинатдегидрогеназы		0,3
7.6	Анализ на органические кислоты		0,2

Информационные и учебно-методические условия

Список литературы:

Основная литература:

1. O.M. Ighodaro, O.A. Akinloye, First line defence antioxidants-superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT) and glutathione peroxidase (GPX): Their fundamental role in the entire antioxidant defence grid. Alexandria Journal of Medicine, Volume 54, Issue 4, 2018, Pages 287-293, <https://doi.org/10.1016/j.ajme.2017.09.001>.
2. Molecular and cell mechanisms of singlet oxygen effect on biosystems
A.A. Martusevich, Junior Research Worker, the Experimental Medicine Department;
S.P. Peretyagin, D.Med.Sc., Professor, Head of the Experimental Medicine Department; A.K. Martusevich, PhD, Senior Research Worker, the Experimental Medicine Department Nizhny Novgorod Research Institute of Traumatology and Orthopedics, 2012
3. 1. Kaupila, Timo ES, Johanna HK Kaupila, and Nils-Göran Larsson. «Mammalian mitochondria and aging: an update.» Cell metabolism 25.1 (2017): 57-71.

6.8. Рабочая программа

Темы 8. Биорадикалы и другие формы АФК. Анатомия и физиология митохондрий. Дыхательная цепь митохондрий, радикалы липидов и оксидативный стресс

Цель программы заключается в изучении механизмов и последствий действия биорадикалов и других форм активных форм кислорода (АФК) на клеточные структуры, особенно митохондрии, и влияние этих процессов на здоровье и болезни.

Задачи программы:

1. Освоить знания о биорадикалах, их источниках, механизмах образования и взаимодействии с клеточными компонентами, особенно в контексте митохондриальных функций и дыхательной цепи.
2. Изучить влияние этих процессов на развитие окислительного стресса и его последствия для клеточного метаболизма и различных патологических состояний.

Планируемые результаты изучения темы

В результате освоения программы обучающиеся:

будут знать:

- Основные типы и функции биорадикалов и АФК, понимать их роль в митохондриальной функции и влияние на клеточные и организменные процессы.

будут уметь:

- Анализировать и оценивать биохимические и молекулярные пути, по которым биорадикалы и АФК влияют на здоровье и болезни, а также разрабатывать стратегии для уменьшения окислительного стресса и его негативного воздействия.

Учебный план

№ п/п	Наименование компонентов программы	Трудоемкость, ак. ч. 1	
		Всего	Лекции
8.0	Дыхательная цепь митохондрий, радикалы липидов и оксидативный стресс.	1,5	1,5
8.1	Термогенез и дыхательная цепь митохондрий. Белок UCP		0,2
8.2	Факторы, приводящие к изменению экспрессии гена UCP		0,2
8.3	Связь UCP с заболеваниями. Полиморфизмы гена UCP		0,3
8.4	Процессы, при которых происходит утечка электронов и ОС		0,2
8.5	Неферментативный путь образования ROS. Окисление гемоглобина		0,2
8.6	Ферментативный путь образования ROS. Мочевая кислота, как маркер ОС		0,2
8.7	Последствия ОС		0,2

Информационные и учебно-методические условия

Список литературы:

Основная литература:

1. Ricquier D., Bouillaud F. The uncoupling protein homologues: UCP1, UCP2, UCP3, StUCP and AtUCP (англ.) // Biochem. J. (англ.)русск. : journal. — 2000. — Vol. 345 Pt 2, no. 2. — P. 161—179. — doi:10.1042/0264-6021:3450161. — PMID 10620491.
2. The role of the uncoupling protein 1 (UCP1) on the development of obesity and type 2 diabetes mellitus. Leticia de Almeida Brondani; Taís Silveira Assmann; Guilherme Coutinho Kullmann Duarte; Jorge Luiz Gross; Luís Henrique Canani; Daisy Crispim. Arq Bras Endocrinol Metab vol.56 no.4 São Paulo June 2012 <https://doi.org/10.1590/S0004-27302012000400001>
3. Borow, Kenneth & Nelson, John & Mason, Richard. (2015). Biologic Plausibility, Cellular Effects, and Molecular Mechanisms of Eicosapentaenoic Acid (EPA) in Atherosclerosis. Atherosclerosis. 242. 357-366. 10.1016/j.atherosclerosis.2015.07.035.

6.9. Рабочая программа

Темы 9. Перекисное окисление липидов (ПОЛ), стадии. Инициаторы ПОЛ. ROS-опосредованные и ROS-независимые механизмы. Заболевания, ассоциированные с ПОЛ

Цель программы заключается в изучении перекисного окисления липидов (ПОЛ), механизмов его инициации и пропагации, а также на понимание взаимосвязей окислительного стресса с различными патологиями.

Задачи программы:

1. Изучить стадии перекисного окисления липидов, роли инициаторов и механизмы, участвующие в ROS-опосредованных и ROS-независимых процессах ПОЛ.
2. Разобраться в клинической значимости продуктов ПОЛ и их связи с хроническими заболеваниями, а также освоить методы диагностики и потенциального лечения связанных с этими процессами состояний.

Планируемые результаты изучения темы

В результате освоения программы обучающиеся:

будут знать:

- Фундаментальные аспекты перекисного окисления липидов, включая его маркеры, и о взаимодействии окислительного и нитрозативного стресса в контексте клеточного и организменного уровней.

будут уметь:

- Идентифицировать маркеры и следствия перекисного окисления липидов в биологических системах, а также оценивать риски развития связанных с этим процессом заболеваний и разрабатывать стратегии для их предотвращения или минимизации.

Учебный план

№ п/п	Наименование компонентов программы	Трудоемкость, ак. ч. 1	
		Всего	Лекции
9.0	Перекисное окисление липидов (ПОЛ), стадии. Инициаторы ПОЛ. ROS-опосредованные и ROS-независимые механизмы. Заболевания, ассоциированные с ПОЛ.	1,5	1,5
9.1	Перекисное окисление липидов (ПОЛ), стадии		0,3
9.2	Инициаторы ПОЛ. ROS-опосредованные и ROS-независимые механизмы		0,3
9.3	Маркеры ПОЛ		0,2
9.4	Взаимосвязь ОС с нитрозативным стрессом. Роль оксида азота		0,4
9.5	Заболевания, ассоциированные с ПОЛ		0,3

Информационные и учебно-методические условия

Список литературы:

Основная литература:

1. Félix, R.; Valentão, P.; Andrade, P.B.; Félix, C.; Novais, S.C.; Lemos, M.F.L. Evaluating the In Vitro Potential of Natural Extracts to Protect Lipids from Oxidative Damage. *Antioxidants* 2020, 9, 231. <https://doi.org/10.3390/antiox9030231>;
2. Mathew, Blessy. Lipid peroxidation: mechanism, models and significance, *International Journal of Current Science*, 2012, 3, 11-17;
3. Dimitrios Tsikas, Assessment of lipid peroxidation by measuring malondialdehyde (MDA) and relatives in biological samples: Analytical and biological challenges, *Analytical Biochemistry*, Volume 524, 2017, <https://doi.org/10.1016/j.ab.2016.10.021>;
4. Ayala, A. et al. "Lipid Peroxidation: Production, Metabolism, and Signaling Mechanisms of Malondialdehyde and 4-Hydroxy-2-Nonenal." *Oxidative Medicine and Cellular Longevity* 2014 (2014).

6.10. Рабочая программа

Темы 10. Полезные функции АФК и биологическое окисление. Катаболизм и анаболизм, цикл Кребса

Цель программы заключается в изучении биохимических основ антиоксидантной защиты, включая механизмы и роль активных форм кислорода (АФК) в биологическом окислении, и баланс анаболических и катаболических процессов в клеточной физиологии.

Задачи программы:

1. Обучить студентов основам биохимии АФК, включая их полезные функции и влияние на иммунную систему и клеточный метаболизм.
2. Изучить взаимодействие анаболических и катаболических путей в контексте энергетического метаболизма и регуляции, включая влияние гормонов и метаболические пути, такие как цикл Кребса.

Планируемые результаты изучения темы

В результате освоения программы обучающиеся:

будут знать:

- Биологические роли и механизмы действия активных форм кислорода, взаимосвязи окислительного и нитрозативного стресса, а также о критических точках регуляции катаболизма и анаболизма в клеточных процессах.

будут уметь:

- Определять и анализировать метаболические пути в контексте энергетической эффективности клеток, диагностировать нарушения, связанные с окислительным стрессом, и разрабатывать стратегии для оптимизации клеточной функции и здоровья на молекулярном уровне.

Учебный план

№ п/п	Наименование компонентов программы	Трудоемкость, ак. ч. 1	
		Всего	Лекции
10	Полезные функции АФК и биологическое окисление. Катаболизм и анаболизм, цикл кребса	1,6	1,6
10.1	Полезные функции АФК		0,2
10.2	Биологическое окисление		0,2
10.3	Баланс катаболизма и анаболизма в организме. Влияние гормонов на процессы катаболизма и анаболизма		0,2
10.4	Этапы катаболизма		0,2
10.5	Цикл Кребса. Фермент пируватдегидрогеназа		0,3
10.6	Разобщители, активаторы и дезактиваторы ДЦМ		0,2
10.7	Митохондриальная инфузионная терапия		0,3

Информационные и учебно-методические условия

Список литературы:

1. Fundamental Mechanisms of the Cell Death Caused by Nitrosative Stress. Fulin Wang, Qiuhuan Yuan, Fengying Chen, Jiaojiao Pang, Chang Pan, Feng Xu and Yuguo Chen. Frontiers in Cell and Developmental Biology, 2021.
2. Targeting oxidative stress in disease: promise and limitations of antioxidant therapy. Henry Jay Forman and Hongqiao Zhang. Nature review, drug discovery, 2021.
3. Reactive oxygen species, toxicity, oxidative stress, and antioxidants: chronic diseases and aging. Klaudia Jomova, Renata Raptova, Suliman Y. Alomar, Saleh H. Alwasel, Eugenie Nepovimova, Kamil Kuca Marian Valko. Springer, 2023.

7. ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ОСВОЕНИЯ ПРОГРАММЫ

Формы аттестации

Программой предусмотрена итоговая аттестация слушателей. Для проведения итоговой аттестации разработан фонд оценочных средств, являющийся неотъемлемой частью учебно-методического комплекса.

Объектами оценивания выступают:

- степень освоения теоретических знаний;
- уровень овладения практическими умениями и навыками по всем видам учебной работы.

Итоговая аттестация — процедура, проводимая с целью установления уровня знаний обучающихся с учетом прогнозируемых результатов обучения и требований к результатам освоения программы.

Слушатель допускается к итоговой аттестации после изучения разделов и тем программы в объеме, предусмотренном учебным планом.

Для аттестации обучающихся на соответствие их персональных достижений требованиям соответствующей образовательной программы созданы фонды оценочных средств, включающие методы контроля, позволяющие оценить знания и умения.

Обучающимся, успешно прошедшим итоговую аттестацию, выдаются удостоверения о повышении квалификации установленного образца.

Лицам, не прошедшим итоговую аттестацию или получившим на итоговой аттестации неудовлетворительные результаты, а также лицам, освоившим часть программы и (или) отчисленным из образовательной организации, выдается справка об обучении или о периоде обучения по образцу, устанавливаемому организацией.

8. ПРОГРАММА ИТОГОВОЙ АТТЕСТАЦИИ ОБУЧАЮЩИХСЯ

Обучающиеся допускаются к итоговой аттестации после изучения разделов и тем программы в объеме, предусмотренном учебным планом программы.

Оценка качества освоения учебной программы проводится в процессе итоговой аттестации в форме зачета посредством прохождения тестирования.

Оценка	Критерии оценки
Зачтено	Оценка «Зачтено» выставляется слушателю, если он твердо знает материал курса, грамотно и по существу использует его, не допуская существенных неточностей в ответе на тестовые вопросы, правильно применяет теоретические положения при решении практических вопросов. Не менее 80% правильных ответов при решении итогового теста.
Не зачтено	Оценка «Не зачтено» выставляется слушателю, который не знает значительной части программного материала, допускает существенные ошибки, неуверенно, с большими затруднениями решает практические вопросы или не справляется с ними самостоятельно. Менее 80% правильных ответов при решении итогового теста.

Лицам, успешно освоившим программу и прошедшим итоговую аттестацию, выдается удостоверение о повышении квалификации установленного образца.

Лицам, не прошедшим итоговую аттестацию или получившим на итоговой аттестации неудовлетворительные результаты, а также лицам, освоившим часть программы и (или) отчисленным из образовательной организации, выдается справка об обучении или о периоде обучения по образцу, устанавливаемому организацией.

9. ОЦЕНОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ

Примерные вопросы для тестирования

№	Вопрос
1	Что является главной целью Anti-Age медицины?
2	Кто впервые сформулировал понятие гомеостаза?
3	Какое определение наиболее точно описывает гомеостаз?
4	Какой из видов гомеостаза связан с эмоциональным регулированием?
5	Какой из факторов не относится к экзогенной экологии?
6	Какая молекула наиболее подвержена повреждению при оксидативном стрессе?
7	Какую роль играют антиоксиданты в клетке?
8	Какой из перечисленных механизмов защищает клетки от окислительного повреждения?
9	Что происходит с митохондриями при избытке активных форм кислорода?
10	Какое из утверждений верно для митохондриальной теории старения?
11	Какие бактерии производят каталазу в кишечнике?
12	Какие состояния могут быть связаны с дефицитом каталазы?
13	Какой фермент является первой линией антиоксидантной защиты, связанной с супероксидом?
14	Какие полиморфизмы гена каталазы обладают протекторным эффектом в отношении риска инсульта у мужчин?
15	Какие витамины могут участвовать в восстановлении каталазы?
16	Какое влияние оказывает гипотиоциановая кислота (HOSCN) в организме?
17	Какой тип иммунитета поддерживает миелопероксидаза (MPO)?
18	Какая кислота образуется в результате активности миелопероксидазы?
19	Как миелопероксидаза взаимодействует с клеточной мембраной?
20	Какую роль играет миелопероксидаза в развитии воспалительных процессов?
21	Какой орган имеет наибольшую концентрацию глутатионпероксидазы?
22	Какой механизм лежит в основе работы глутатионпероксидазы?
23	Какое состояние характеризуется повышенной активностью глутатионпероксидазы?
24	Какую роль глутатионпероксидаза играет в процессе старения организма?
25	Какую роль играет глутатионредуктаза в метаболизме глутатиона?
26	В каких патологических процессах синглетный кислород может играть значительную роль?
27	Какое из нижеперечисленных веществ может участвовать в формировании синглетного кислорода?
28	Какое действие оказывает синглетный кислород на клеточные мембраны при высоких дозах?
29	Какой фермент катализирует дисмутацию супероксид-аниона в пероксид водорода?

30	Что является основным разрушительным эффектом, вызываемым липидными пероксирадикалами?
31	Какой процесс стимулируется при наличии избытка супероксид-аниона и оксида азота?
32	Какую функцию выполняет митохондриальный кардиолипин?
33	В каком процессе участвует митохондриальная дегидрогеназа?
34	Какую основную функцию выполняет митохондрия в клетке?
35	Какую роль играет белок UCP1 в организме?
36	Где в большом количестве экспрессируется белок UCP1 у млекопитающих?
37	Какое влияние оказывает супероксид анион на белки UCP?
38	Что происходит при частичном разобщении дыхательной цепи с синтезом АТФ?
39	Какие ткани в основном экспрессируют белки UCP4 и UCP5?
40	Что способствует увеличению экспрессии гена UCP1?
41	Какой маркер указывает на окисление липопротеидов?
42	Какая изоформа NOS участвует в регуляции микроциркуляции?
43	Какой процесс вызывает нитрозативный стресс?
44	Какой из следующих белков является важным маркером нейропластичности?
45	Какой из процессов может способствовать утечке электронов и возникновению окислительного стресса (ОС)?
46	Какой процесс происходит в цикле Кребса?
47	Какой из процессов может способствовать утечке электронов и возникновению окислительного стресса (ОС)?
48	Какой маркер связан с окислением ДНК?
49	Какое заболевание может быть вызвано повышением уровня акролеина?
50	Какой витамин, принимаемый в высокой дозе, может сам окисляться и тем самым усиливать ПОЛ?
51	Какое вещество является основным радикалом в реакциях Фентона?
52	Какой процесс является результатом взаимодействия липидных радикалов с белками?
53	Какое определение лучше всего описывает биологическое окисление?
54	Какая молекула является основным донором электронов в процессе биологического окисления?
55	Какой процесс относится к анаболизму?
56	Какой из гормонов стимулирует катаболические процессы?
57	Какой гормон стимулирует липолиз в жировой ткани?
58	Какое вещество является конечным продуктом метаболизма белков?
59	Какой процесс приводит к образованию кетонных тел?
60	Какой из следующих факторов увеличивает скорость окисления жирных кислот?

10. ОРГАНИЗАЦИОННО-ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ УСЛОВИЯ РЕАЛИЗАЦИИ ПРОГРАММЫ

Лекционные занятия проводятся с целью теоретической подготовки слушателей. Цель лекции - дать систематизированные основы знаний по учебной теме, акцентируя внимание на наиболее сложных вопросах темы занятия.

Лекция должна стимулировать активную познавательную деятельность слушателей, способствовать формированию самостоятельного мышления. Выбор методов обучения для каждого занятия определяется преподавателем в соответствии с составом и уровнем подготовленности слушателей, степенью сложности излагаемого материала.

Реализация программы осуществляется с применением электронного обучения и дистанционных образовательных технологий. Обучающимся предоставляется доступ (удаленный доступ) к современным профессиональным базам данных и информационным справочным системам, электронной библиотеке, состав которых определяется настоящей программой.

При осуществлении дистанционного обучения слушателям выдаются логин и пароль для входа на образовательную платформу, с помощью которой необходимо будет реализовывать требования программы.

Кадровые (педагогические) условия. Реализация программы обеспечивается педагогическими кадрами, имеющими соответствующее профессиональное образование и отвечающими квалификационным требованиям, указанным в квалификационных справочниках, и (или) профессиональным стандартам, в рамках изучаемого цикла.

Форма итоговой аттестации по дополнительной профессиональной программе повышения квалификации - зачет посредством прохождения тестирования.

Обучающийся допускается к итоговой аттестации после изучения учебных материалов в объеме, предусмотренном учебным планом.

Лица, освоившие дополнительную профессиональную программу повышения квалификации и успешно прошедшие итоговую аттестацию, получают документ установленного образца – удостоверение о повышении квалификации.

11. МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКИЕ УСЛОВИЯ РЕАЛИЗАЦИИ ПРОГРАММЫ

11.1. Материально-техническая база образовательной организации оснащена необходимым оборудованием для доступа в интернет по выделенному каналу.

11.2. Образовательная организация имеет необходимое серверное оборудование, обеспечивающее функционирование электронной информационно-образовательной

среды, и высокоскоростной канал доступа к электронной информационно-образовательной среде.

11.3. Обучение проводится посредством электронной образовательной среды (платформы) <https://online.antiage-expert.com/>.

11.4. Трансляция вебинаров в режиме реального времени обеспечивается через интеграцию с платформой для создания и проведения видеоконференций “Anti-Age Expert”.

Для освоения образовательной программы обучающийся должен иметь доступ в сеть интернет, а также персональный компьютер или смартфон. Используемое для обучения программное обеспечение и техника обучающегося должны соответствовать следующим техническим требованиям:

- для персонального компьютера: процессор с частотой работы от 1.5ГГц, Память ОЗУ объемом не менее 4 Гб, Жесткий диск объемом не менее 128 Гб, Монитор от 10 дюймов с разрешением от 1440*900 точек (пикселей), ОС Windows 7+ или Mac OS X от 10.7+, Браузер Google Chrome последней версии.
- для смартфона: операционная система Android версии 5.0 и выше, а также ОС iOS версии 10.0 и выше. оперативная память от 1 гб и выше, экран от 720×1280 и выше, Браузер Google Chrome последней версии.

Каждый обучающийся обеспечен индивидуальным неограниченным доступом к электронной информационно-образовательной платформе из любой точки, в которой имеется доступ к информационно телекоммуникационной сети «Интернет» (далее — сеть «Интернет»). Электронная информационно-образовательная среда образовательной организации обеспечивает:

- доступ к настоящей Программе, видеоурокам, конспектам к каждому уроку в виде электронного файла в формате PDF, пошаговым инструкциям и дополнительным материалам;
- формирование электронного архива выполненных работ и тестов обучающегося, в том числе сохранение оценок и комментариев менторов по этим работам и тестам.

При реализации настоящей Программы с применением исключительно дистанционных образовательных технологий и электронного обучения электронная информационно-образовательная среда образовательной организации дополнительно обеспечивает: Фиксацию хода образовательного процесса, результатов выполнения домашних практических работ, выполнения тестов, предварительной аттестации и результатов освоения Программы:

- просмотр видеоуроков,
- процедуру оценки результатов обучения, реализация которых предусмотрена с применением исключительно электронного обучения.

Взаимодействие между участниками образовательного процесса посредством сети Интернет.

Функционирование электронной информационно-образовательной среды обеспечивается соответствующими средствами информационно-коммуникационных технологий и квалификацией лиц, ее использующих и поддерживающих. Функционирование электронной информационно-образовательной среды соответствует законодательству Российской Федерации.

Совокупность информационных технологий, телекоммуникационных технологий, соответствующих технологических средств образовательной организации обеспечивает освоение обучающимися программы в полном объеме независимо от места нахождения обучающихся.

Образовательная организация обеспечена необходимым комплектом лицензионного и свободно распространяемого программного обеспечения, в том числе отечественного производства, которое подлежит обновлению при необходимости.

Реализация настоящей Программы обеспечивается педагогическими работниками и/или лицами, привлекаемыми образовательной организацией к реализации Программы на их условиях.

12. ИНФОРМАЦИОННЫЕ И УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЕ УСЛОВИЯ

Список литературы:

Основная литература:

1. T. B. L. Kirkwood, "Understanding the odd science of aging," *Cell*, vol. 120, no. 4, pp. 437–447, 2005
2. L. Hayflick, "How and why we age," *Experimental Gerontology*, vol. 33, no. 7-8, pp. 639–653, 1998.
3. Trachootham, Dunyaporn & Lu, Weiqin & Ogasawara, Marcia & Nilsa, Rivera-Del & Huang, Peng. (2008).
4. Redox Regulation of Cell Survival. Antioxidants & redox signaling. 10. 1343-74. 10.1089/ars.2007.1957.
5. Гомеостаз биологических систем и некоторые механизмы его обеспечения: метод. пособие для студ. 1-го курса мед. вузов) / М.Г. Гевандова, Н.Н. Федоренко, А.Б. Ходжаян, А.К.Михайленко, И.В. Климанович, В.В. Апагуни, Т.С. Николенко, Е.А.Данилова. – Ставрополь: Изд-во СтГМУ, 2017
6. L. Hayflick, "How and why we age," *Experimental Gerontology*, vol. 33, no. 7-8, pp. 639–653, 1998.
7. Diamanti-Kandarakis, Evanthia & Spritzer, Poli & Petermann, Teresa & Motta, Alicia. (2012). Insulin Resistance and Polycystic Ovary Syndrome Through Life. Current pharmaceutical design. 18. 10.2174/138161212803307590.
8. Chen Yuxin, Zhou Zhongyang, Min Wang, Mitochondria, Oxidative Stress and Innate Immunity; *Frontiers in Physiology*, vol. 9, 2018 DOI=10.3389/fphys.2018.01487
9. Владимиров Ю.А. Свободные радикалы в биологических системах // 2000;
10. Владимиров Ю.А. Свободные радикалы в биологических системах // Соросовский Образовательный Журнал. 2000. Т. 6, № 12. С. 13-19;
11. D. Harman, "Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry," *Journal of Gerontology*, vol. 11, no. 3, pp. 298–300, 1956;

12. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная терапия.
В. К. Казимирко, В. И. Мальцев, В. Ю. Бутылин, Н. И. Горобец. Киев: Морнон 160, 2004;
13. B. Chance, H. Sies, and A. Boveris, "Hydroperoxide metabolism in mammalian organs," *Physiological Reviews*, vol. 59, no. 3, pp. 527–605, 1979;
14. R. G. Hansford, B. A. Hogue, and V. Mildaziene, "Dependence of H_2O_2 formation by rat heart mitochondria on substrate availability and donor age," *Journal of Bioenergetics and Biomembranes*, vol. 29, no. 1, pp. 89–95, 1997;
15. W. Dröge, "Free radicals in the physiological control of cell function," *Physiological Reviews*, vol. 82, no. 1, pp. 47–95, 2002;
16. I. Fridovich, "Superoxide radical and superoxide dismutases," *Annual Review of Biochemistry*, vol. 64, pp. 97–112, 1995;
17. Скулачев В.П. Эволюция, митохондрии и кислород // Сорбционный Образовательный Журнал. 1999. № 9. С. 1-7;
18. Владимиров Ю.А. Свободные радикалы в биологических системах // Там же. 2000. Т. 6, № 12. С. 13-19;
19. Tafuri, Simona & Cocchia, Natascia & Landolfi, Francesco & Iorio, Eugenio & Ciani, Francesca. (2016). Redoxomics and Oxidative Stress: From the Basic Research to the Clinical Practice. 10.5772/64577;
20. Zamocky, Marcel et al. "Evolution of catalases from bacteria to humans." *Antioxidants & redox signaling* vol. 10,9 (2008): 1527-48. doi:10.1089/ars.2008.2046;
21. Slauch, James M. "How does the oxidative burst of macrophages kill bacteria? Still an open question." *Molecular microbiology* vol. 80,3 (2011): 580-3. doi:10.1111/j.1365-2958.2011.07612.x;
22. D.-F. Dai, Y.-A. Chiao, et al. Chapter Seven - Mitochondrial-Targeted Catalase: Extended Longevity and the Roles in Various Disease Models;
23. Progress in Molecular Biology and Translational Science, Vol. 146, 2017, Pages 203-241, <https://doi.org/10.1016/bs.pmbts.2016.12.015>;
24. Badran, Mohammad & Ayas, Najib & Laher, Ismail. (2014). Cardiovascular Complications of Sleep Apnea: Role of Oxidative Stress. *Oxidative medicine and cellular longevity*. 2014. 985258. 10.1155/2014/985258;
25. Tafuri, Simona & Cocchia, Natascia & Landolfi, Francesco & Iorio, Eugenio & Ciani, Francesca. (2016). Redoxomics and Oxidative Stress: From the Basic Research to the Clinical Practice. 10.5772/64577;
26. Younus, H. "Therapeutic potentials of superoxide dismutase." *International journal of health sciences* vol. 12,3 (2018): 88-93.
27. O.M. Ighodaro, O.A. Akinloye, First line defence antioxidants-superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT) and glutathione peroxidase (GPX): Their fundamental role in the entire antioxidant defence grid. *Alexandria Journal of Medicine*, Volume 54, Issue 4, 2018, Pages 287-293, <https://doi.org/10.1016/j.ajme.2017.09.001>.
28. Kuhn, V. et al. "Red Blood Cell Function and Dysfunction: Redox Regulation, Nitric Oxide Metabolism, Anemia." *Antioxidants & Redox Signaling* 26 (2017): 718 - 742. <https://www.semanticscholar.org/paper/Red-Blood-Cell-Function-and-Dysfunction%3A-Redox-Kuhn-Diederich/9e37cabe13f5c23e031f935234be9fa2bc6ec2b1/figure/2>
29. O.M. Ighodaro, O.A. Akinloye, First line defence antioxidants-superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT) and glutathione peroxidase (GPX): Their fundamental role in the entire antioxidant defence grid. *Alexandria Journal of Medicine*, Volume 54, Issue 4, 2018, Pages 287-293, <https://doi.org/10.1016/j.ajme.2017.09.001>.
30. B. Halliwell, J.M.C. Gutteridge, 1989; R. Stocker, B. Frei, 1991

31. Lodhi, Irfan & Semenkovich, Clay. (2014). Peroxisomes: A Nexus for Lipid Metabolism and Cellular Signaling. *Cell metabolism*. 19. 10.1016/j.cmet.2014.01.002.
32. Zamocky, Marcel et al. "Evolution of catalases from bacteria to humans." *Antioxidants & redox signaling* vol. 10,9 (2008): 1527-48. doi:10.1089/ars.2008.2046
33. Jiang Y, Zhang T, Kusumanchi P, Han S, Yang Z, Liangpunsakul S. Alcohol Metabolizing Enzymes, Microsomal Ethanol Oxidizing System, Cytochrome P450 2E1, Catalase, and Aldehyde Dehydrogenase in Alcohol-Associated Liver Disease. *Biomedicines*. 2020 Mar 4;8(3):50. doi:
34. <https://selfhacked.com/blog/catalase-benefits/>
35. O.M. Ighodaro, O.A. Akinloye, First line defence antioxidants-superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT) and glutathione peroxidase (GPX): Their fundamental role in the entire antioxidant defence grid. *Alexandria Journal of Medicine*, Volume 54, Issue 4, 2018, Pages 287-293, <https://doi.org/10.1016/j.ajme.2017.09.001>.
36. Kumar, Anagha Bangalore et al. "Premature Graying of Hair: Review with Updates." *International journal of trichology* vol. 10,5 (2018): 198-203. doi:10.4103/ijt.ijt_47_18
37. Wood, J M et al. "Senile hair graying: H₂O₂-mediated oxidative stress affects human hair color by blunting methionine sulfoxide repair." *FASEB journal : official publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology* vol. 23,7 (2009): 2065-75. doi:10.1096/fj.08-125435
38. Shi, Ying et al. "Premature graying as a consequence of compromised antioxidant activity in hair bulb melanocytes and their precursors." *PloS one* vol. 9,4 e93589. 2 Apr. 2014, doi:10.1371/journal.pone.0093589
39. <https://www.ftc.gov/news-events/press-releases/2015/05/ftc-challenges-marketers-baseless-claims-their-supplements2>.
40. Liang, Lei et al. "Antioxidant catalase rescues against high fat diet-induced cardiac dysfunction via an IKK β -AMPK-dependent regulation of autophagy." *Biochimica et biophysica acta* vol. 1852,2 (2015): 343-52. doi:10.1016/j.bbadis.2014.06.027
41. Targeted Expression of Catalase to Mitochondria Protects Against Ischemic Myopathy in High-Fat Diet-Fed Mice, Terence E. Ryan, Cameron A. Schmidt, Thomas D. Green, Espen E. Spangenburg, P.Darrell Neuffer, Joseph M. McClung, *Diabetes* Sep 2016, 65 (9) 2553-2568; DOI: 10.2337/db16-0387
42. Piao, Lingjuan et al. "Endogenous catalase delays high-fat diet-induced liver injury in mice." *The Korean journal of physiology & pharmacology : official journal of the Korean Physiological Society and the Korean Society of Pharmacology* vol. 21,3 (2017): 317-325. doi:10.4196/kjpp.2017.21.3.317
43. L.I. Kolesnikova, T.A. Bairova, O.A. Pervushina. *Genes of Antioxidant Enzymes*
Scientific Center of Family Health and Human Reproduction Problems, Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Irkutsk, Russian Federation
Vestnik Rossiiskoi Akademii Meditsinskikh Nauk — Annals of the Russian Academy of Medical Sciences. 2013; 12: 83–88
44. <https://www.hindawi.com/journals/omcl/2019/9613090/>
45. Mostafa Saadat, Association between C-262T genetic polymorphism at the promoter region of the catalase gene (CAT) and the risk of inflammatory bowel diseases: Evidence from

- meta-analysis, *Gene Reports*, Volume 14, 2019, Pages 114-117, ISSN 2452-0144, <https://doi.org/10.1016/j.genrep.2018.12.008>
46. Saify, Khyber et al. "Influence of A-21T and C-262T genetic polymorphisms at the promoter region of the catalase (CAT) on gene expression." *Environmental health and preventive medicine* vol. 21,5 (2016): 382-386. doi:10.1007/s12199-016-0540-4
 47. Góth L, Rass P, Páy A. Catalase enzyme mutations and their association with diseases. *Mol Diagn.* 2004;8(3):141-9. doi: 10.1007/BF03260057. PMID: 15771551.
 48. Góth L, Nagy T. Inherited catalase deficiency: is it benign or a factor in various age related disorders? *Mutat Res.* 2013 Oct-Dec;753(2):147-154. doi: 10.1016/j.mrrev.2013.08.002. Epub 2013 Sep 8. PMID: 24025477.
 49. Góth L, Nagy T. Acatlasemia and diabetes mellitus. *Arch Biochem Biophys.* 2012 Sep 15;525(2):195-200. doi: 10.1016/j.abb.2012.02.005. Epub 2012 Feb 16. PMID: 22365890.
 50. Casp CB, She JX, McCormack WT. Genetic association of the catalase gene (CAT) with vitiligo susceptibility. *Pigment Cell Res.* 2002 Feb;15(1):62-6. doi: 10.1034/j.1600-0749.2002.00057.x. PMID: 11837458.
 51. Nandi A, Yan LJ, Jana CK, Das N. Role of Catalase in Oxidative Stress- and Age-Associated Degenerative Diseases. *Oxid Med Cell Longev.* 2019 Nov 11;2019:9613090. doi: 10.1155/2019/9613090. PMID: 31827713; PMCID: PMC6885225.
 52. Kim HR, Choi EJ, Kie JH, Lee JH, Seoh JY. Deficiency of glutathione peroxidase-1 and catalase attenuated diet-induced obesity and associated metabolic disorders. *Acta Diabetol.* 2020 Feb;57(2):151-161. doi: 10.1007/s00592-019-01388-5. Epub 2019 Aug 1 PMID: 31372751.
 53. Fancher, Ibra S et al. "Potential Strategies to Reduce Blood Pressure in Treatment-Resistant Hypertension Using Food and Drug Administration-Approved Nanodrug Delivery Platforms." *Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)* vol. 73,2 (2019): 250-257. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.12005
 54. Baldus S., Eiserich J.P. et al // *J. Clin. Invest.* - 2001 - V.108. P. 1759.
 55. 2. Baldus S., Heeschen C. et al // *Circulation.* - 2003 - V. 108. P. 1440.
 56. 3. Baldus S., Heitzer T., Eiserich J.P. et al // *Free Radic Biol Med.* - 2004 - V. 37. P. 902.
 57. 4. Klebanoff S.J. // *J. Leukoc. Biol.* - 2005 - V. 77. P. 598.
 58. 5. Becker R.O. *The body electric.* New York, 1985.
 59. 6. Nordenstrom B. *Biologically closed electric circuits.* Uppsala, 1983.
 60. 7. Brennan M.L., Penn M.S., Van Lente F. // *N Engl J Med.* - 2003 - V. 349. P. 1595.
 61. 8. Marsche G., Hammer A. et al // *J Biol Chem.* -2002-V. 277. P. 32172.
 62. 9. Podrez E.A., Poliakov E. et al // *J Biol Chem.* -2002-V. 277. P. 38517.
 63. 10. Sugiyama S., Okada Y., Sukhova G.K. // *Am J Pathol.* - 2001 - V. 158. P. 879.
 64. Fahd O. Ismael, Julie M. Proudfoot, Bronwyn E. Brown, David M. van Reyk, Kevin D. Croft, Michael J. Davies, Clare L. Hawkins,
 65. Comparative reactivity of the myeloperoxidase-derived oxidants HOCl and HOSCN with low-density lipoprotein (LDL): Implications for foam cell formation in atherosclerosis, *Archives of Biochemistry and Biophysics*, Vol. 573, 2015, Pages 40-51, ISSN 0003-9861, <https://doi.org/10.1016/j.abb.2015.03.008>.
 66. 11. Egner W., Chapel H.M. // *Clin. Exp. Immunol.* - 1990 - V. 82. P. 244.

68. 12. Jennette J.C., Falk R.J. // N. Engl. J. Med. - 1997 - V. 337. P. 1512.
69. 13. Kallenberg C.G.M., Brouwer E. et al.//Kidney Int. - 1994 - V.46. P.1.
70. 14. van der Woude, F.J. et al. // Lancet - 1985 - V. 1. P. 425.
71. 15. Wu, Eveline Y.; Ehrlich, Lauren; Handly, Brian; Frush, Donald P.; Buckley, Rebecca H. (November 2016). "Clinical and imaging considerations in primary immunodeficiency disorders: an update". *Pediatric Radiology*. 46 (12): 1630–1644. doi:10.1007/s00247-016-3684-x. ISSN 0301-0449. PMC 5083248. PMID 27655432.
72. 16. Дефицит миелопероксидазы- врожденное и приобретенное нарушение функции нейтрофилов.
73. Казмирчук В.Е.1; Царик В.В.2; Мальцев Д.В.1, Войтюк Т.В. ; Сидоренко Е.В.; Дюсеева В.В.; Солонько И.И.
74. Национальный медицинский университет имени А.А.Богомольца; Институт иммунологии и аллергологии (2014г).
75. Tafuri, Simona & Cocchia, Natascia & Landolfi, Francesco & Iorio, Eugenio & Ciani, Francesca. (2016). Redoxomics and Oxidative Stress: From the Basic Research to the Clinical Practice. 10.5772/64577.
76. B. Halliwell, J.M.C. Gutteridge, 1984.
77. Разыграев А.В., Матросова М.О., Титович И.А. Роль глутатионпероксидаз в ткани эндометрия: факты, гипотезы, перспективы изучения // Журнал акушерства и женских болезней. — 2017. — Т. 66, № 2. — С. 104—111.
78. Selenoproteins of the glutathione peroxidase family (англ.) // Selenium. — Springer, New York, NY, 2011. — P. 167—180. — Isbn 9781461410249, 9781461410256. — Doi:10.1007/978-1-4614-1025-6_13.
79. Lossow, Kristina & Schwerdtle, Tanja & Kipp, Anna. (2019). Selenium and Iodine - Essential trace elements for the thyroid. *Ernährungs Umschau*. 66. 175-180. 10.4455/eu.2019.032.
80. Glutathione System and Oxidative Stress in Health and Disease. Eren Sarıkaya and Selami Doğan. 2020 DOI: 10.5772/
81. Sumner, Sarah & Markley, Rachel & Kirimanjeswara, Girish. (2019). Role of Selenoproteins in Bacterial Pathogenesis. *Biological Trace Element Research*. 192. 10.1007/s12011-019-01877-2.
82. The role of selenium in insulin resistance. Larissa Cristina Fontenelle et all. *Braz. J. Pharm. Sci.* vol.54 no.1 São Paulo 2018
83. Glutathione System and Oxidative Stress in Health and Disease. Erer Sarıkaya and Selami Doğan. 2020 DOI: 10.5772/
84. O.M. Ighodaro, O.A. Akinloye, First line defence antioxidants-superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT) and glutathione peroxidase (GPX): Their fundamental role in the entire antioxidant defence grid. *Alexandria Journal of Medicine*, Volume 54, Issue 4, 2018, Pages 287-293, <https://doi.org/10.1016/j.ajme.2017.09.001>.
85. Weikel, Karen A et al. "Nutritional modulation of cataract." *Nutrition reviews* 72 1 (2014): 30-47 .
86. Lang D, Kredan MB, Moat SJ, Hussain SA, Powell CA, Bellamy MF, Powers HJ, Lewis MJ. Homocysteine-induced inhibition of endothelium-dependent relaxation in rabbit aorta: role for superoxide anions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2000 Feb;20(2):422-7. doi: 10.1161/01.atv.20.2.422. PMID: 10669639.
87. В.Н. Залесский, к.м.н., О.Б. Дынник, к.м.н. Апоптоз и цитотоксические эффекты фотосенсибилизации

Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско АМН Украины,
Государственный Научно-исследовательский медико-инженерный центр "НОРТ" НАН
Украины, г. Киев

88. Синглетно-кислородная терапия (Научно-методические материалы) , 2019г

Под редакцией: Владимирова А.А., Чухраева Н.В.

Авторы: Самосюк Н.И., Ткалина А.В., Чухраева Е.Н., Жуков В.А., Гунько М.А., Ломейко
С.Н., Заворотная Р., Зубкова С.Т., Курик Л.М., Марушко Ю.А, Родзилская О.Н.,
Униченко А.В.

89. Molecular and cell mechanisms of singlet oxygen effect on biosystems A.A.
Martusevich, Junior Research Worker, the Experimental Medicine Department; S.P.
Peretyagin, D.Med.Sc., Professor, Head of the Experimental Medicine Department; A.K.
Martusevich, PhD, Senior Research Worker, the Experimental Medicine Department Nizhny
Novgorod Research Institute of Traumatology and Orthopedics, 2012

90. Magdalena Mikrut, Anna Regiel-Futyra, Lucyna Samek, Wojciech Macyk, Grażyna
Stochel, Rudi van Eldik, Generation of hydroxyl radicals and singlet oxygen by particulate
matter and its inorganic components, Environmental Pollution, Volume 238, 2018, Pages 638-
646, ISSN 0269-7491, <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2018.03.068>.

91. O.M. Ighodaro, O.A. Akinloye, First line defence antioxidants-superoxide dismutase
(SOD), catalase (CAT) and glutathione peroxidase (GPX): Their fundamental role in the entire
antioxidant defence grid. Alexandria Journal of Medicine, Volume 54, Issue 4, 2018, Pages
287-293, <https://doi.org/10.1016/j.ajme.2017.09.001>.

92. Molecular and cell mechanisms of singlet oxygen effect on biosystems
A.A. Martusevich, Junior Research Worker, the Experimental Medicine Department;
S.P. Peretyagin, D.Med.Sc., Professor, Head of the Experimental Medicine Department; A.K.
Martusevich, PhD, Senior Research Worker, the Experimental Medicine Department Nizhny
Novgorod Research Institute of Traumatology and Orthopedics, 2012

93. 1. Kauppila, Timo ES, Johanna HK Kauppila, and Nils-Göran Larsson. «Mammalian
mitochondria and aging: an update.» Cell metabolism 25.1 (2017): 57-71.

94. Ricquier D., Bouillaud F. The uncoupling protein homologues: UCP1, UCP2, UCP3,
StUCP and AtUCP (англ.) // Biochem. J. (англ.)русск. : journal. — 2000. — Vol. 345 Pt 2,
no. 2. — P. 161—179. — doi:10.1042/0264-6021:3450161. — PMID 10620491.

95. 2. The role of the uncoupling protein 1 (UCP1) on the development of obesity and type
2 diabetes mellitus. Letícia de Almeida Brondani; Taís Silveira Assmann; Guilherme Coutinho
Kullmann Duarte; Jorge Luiz Gross; Luís Henrique Canani; Daisy Crispim. Arq Bras
Endocrinol Metab vol.56 no.4 São Paulo June 2012 <https://doi.org/10.1590/S0004-27302012000400001>

96. 3. Borow, Kenneth & Nelson, John & Mason, Richard. (2015). Biologic Plausibility,
Cellular Effects, and Molecular Mechanisms of Eicosapentaenoic Acid (EPA) in
Atherosclerosis. Atherosclerosis. 242. 357-366. 10.1016/j.atherosclerosis.2015.07.035.

97. Félix, R.; Valentão, P.; Andrade, P.B.; Félix, C.; Novais, S.C.; Lemos M.F.L.
Evaluating the In Vitro Potential of Natural Extracts to Protect Lipids from Oxidative Damage.
Antioxidants 2020, 9, 231. <https://doi.org/10.3390/antiox9030231>;

98. Mathew, Blessy. Lipid peroxidation: mechanism, models and significance,
International Journal of Current Science, 2012, 3, 11-17;

99. Dimitrios Tsikas, Assessment of lipid peroxidation by measuring malondialdehyde (MDA) and relatives in biological samples: Analytical and biological challenges, *Analytical Biochemistry*, Volume 524, 2017, <https://doi.org/10.1016/j.ab.2016.10.021>;
100. Ayala, A. et al. "Lipid Peroxidation: Production, Metabolism, and Signaling Mechanisms of Malondialdehyde and 4-Hydroxy-2-Nonenal." *Oxidative Medicine and Cellular Longevity* 2014 (2014).
101. Fundamental Mechanisms of the Cell Death Caused by Nitrosative Stress. Ful n Wang, Qihuan Yuan, Fengying Chen, Jiaojiao Pang, Chang Pan, Feng Xu and Yuguo Chen. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, 2021.
102. Targeting oxidative stress in disease: promise and limitations of antioxidant therapy. Henry Jay Forman and Hongqiao Zhang. *Nature review, drug discovery*, 2021.
103. Reactive oxygen species, toxicity, oxidative stress, and antioxidants: chronic diseases and aging. Klaudia Jomova, Renata Raptova, Suliman Y. Alomar, Saleh H. Alwasel, Eugenie Nepovimova, Kamil Kuca Marian Valko. *Springer*, 2023.