

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

УТВЕРЖДАЮ
Генеральный директор
Кальгин А.И.*
01 декабря 2024 г.
«ИНСТИТУТ
ИННОВАЦИОННЫХ
МЕДИЦИНСКИХ
ТЕХНОЛОГИЙ»
М.П.
ОГРН 1237700590074
* ОГРЕБОУ * МОСКВА *

**ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ПРОГРАММА —
ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ПРОГРАММА ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ**

**«Междисциплинарный подход к коррекции гомеостаза костной ткани. Стратегии
мульти-компонентного лечения остеопороза. Многогранность метаболизма
витамина Д и его роль в организме. Ось витамин Д – кость – почки. Стратегии
коррекции дефицита витамина Д»**

г. Москва
2024 г.

ЛИСТ ОБНОВЛЕНИЙ И АКТУАЛИЗАЦИИ

дополнительной профессиональной программы повышения квалификации
«Междисциплинарный подход к коррекции гомеостаза костной ткани. Стратегии мульти-компонентного лечения остеопороза. Многогранность метаболизма витамина Д и его роль в организме. Ось витамин Д – кость – почки. Стратегии коррекции дефицита витамина Д»

1. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

1.1 Характеристика программы:

Дополнительная профессиональная программа повышения квалификации «Междисциплинарный подход к коррекции гомеостаза костной ткани. Стратегии мульти-компонентного лечения остеопороза. Многогранность метаболизма витамина Д и его роль в организме. Ось витамин Д – кость – почки. Стратегии коррекции дефицита витамина Д» (далее – программа) является учебно-методическим нормативным документом, регламентирующим содержание, организационно-методические формы и трудоемкость обучения.

Дополнительная профессиональная программа повышения квалификации «Междисциплинарный подход к коррекции гомеостаза костной ткани. Стратегии мульти-компонентного лечения остеопороза. Многогранность метаболизма витамина Д и его роль в организме. Ось витамин Д – кость – почки. Стратегии коррекции дефицита витамина Д» 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: 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 профилактики, диагностики и лечения нарушений костно-мышечной системы, включая остеопороз и остеосаркопению, обеспечивающих качественную, безопасную и эффективную профессиональную деятельность в современных условиях медицины и здравоохранения.

3.2. 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 и анализ информации, использовать системный подход для решения профессиональных задач.

УК-2 Эффективно взаимодействовать и реализовывать свою роль врача Anti-Age медицины.

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.

ОПК-2 использовать современные технологии Anti-Age медицины 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 и применять современные подходы Anti-Age медицины к диагностике и лечению возрастных изменений.

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:

- Влияние воспаления и иммунных процессов на костное ремоделирование. Подходы к лечению остеопороза и остеосаркопении;
- Ремоделирование костной ткани и ее изменения при системных и почечных заболеваниях;
- Дефицит эстрогена и внеклеточные эффекты витамина Д. Современные методы лечения остеопороза;
- Витамин Д: многогранность метаболизма и ключевые роли в организме;
- Белок долголетия klotho. Функции и роль в метаболизме веществ и защите тканей. fgf-23/klotho axis и кардиоренальный синдром;
- Аутофагия. Факторы, влияющие на уровень белка клото и механизмы старения;
- Баланс фосфатов: роль fgf23 и других факторов регуляции;
- Витамин Д: метаболизм, дефицит и аспекты применения в период беременности, лактации и остеопороза;
- Витамин Д: эволюция, физиология и современные подходы к применению;
- Витамин Д: метаболизм, пути транспорта и биологическое значение;
- Витамин К: роль в метаболизме и диагностика дефицита;
- Влияние витамина д на иммунную систему. Генетические аспекты и фармакологические возможности.

будут уметь:

- Проводить диагностику пациентов с целью определения дальнейших назначений для пациентов;
- Понимать и выбирать методы терапии, подходящие для разных типов пациентов;
- Оценивать потребность пациентов в терапии на основе их здоровья и медицинской истории;
- Применять наиболее эффективные и безопасные подходы терапии, учитывая индивидуальные особенности пациента;
- Контролировать и оценивать результаты терапии, анализируя изменения состояния здоровья;
- Определять потребности пациентов в дальнейшем развитии и улучшении методов

4. УЧЕБНЫЙ ПЛАН

**Дополнительной профессиональной программы
повышения квалификации «Междисциплинарный подход к коррекции
гомеостаза костной ткани. Стратегии мульти-компонентного лечения
остеопороза. Многогранность метаболизма витамина Д и его роль в организме.
«Ось витамин Д – кость – почки. Стратегии коррекции дефицита витамина Д»**

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: Очно-заочная (с применением электронного обучения, дистанционных образовательных технологий).

№ п/п	Наименование компонентов программы	Трудоемкость, ак. ч. 1				Форма контроля
		Всего	Лекции	Практические занятия / Самостоятельная работа	Контроль	
1	Влияние воспаления и иммунных процессов на костное ремоделирование. Подходы к лечению остеопороза и остеосаркопении	1.3	1.3			
1.1	Воспаление и его влияние на костное ремоделирование		0.2			
1.2	Остеосаркопения		0.4			
1.3	Хроническое воспаление и поведение остеобластов и остеокластов		0.2			

1.4	Стратегии лечения остеопороза и остеосаркопении		0.5			
2	Ремоделирование костной ткани и ее изменения при системных и почечных заболеваниях	1.4	1.4			
2.1	Виды ремоделирования костной ткани		0.2			
2.2	Глюокортикоидиндуцированный остеопороз		0.3			
2.3	Почечная остеодистрофия		0.2			
2.4	Хроническая болезнь почек и нарушения минерального и костного обмена (ХБП-МКБ)		0.4			
2.5	Хроническая болезнь почек, кальцификация и атеросклероз		0.3			
3	Дефицит эстрогена и внеклеточные эффекты витамина Д. Современные методы лечения остеопороза	1.4	1.4			
3.1	Дефицит эстрогена и внеклеточные эффекты витамина Д		0.2			
3.2	Современные подходы к лечению остеопороза		0.1			
3.3	Бисфосфонаты		0.15			
3.4	Деносумаб		0.2			
3.5	Кальцимиметики: механизм действия, клиническое		0.15			

	значение и рекомендации к применению.				
3.6	Аналоги паратиреоидного гормона ПТГ		0.3		
3.7	Лечение остеопороза при низком обороте кости		0.1		
3.8	Препараты для лечения остеопороза: механизм действия и побочные эффекты (таблица)		0.2		
4	Витамин Д: многогранность метаболизма и ключевые роли в организме	1.5	1.5		
4.1	Многогранность метаболизма Витамина Д		0.2		
4.2	Система МЕГАЛИН		0.2		
4.3	Роль витамина Д в поддержании баланса кальция в организме		0.15		
4.4	Влияние витамина Д на костную ткань и остеометаболизм		0.2		
4.5	Механизм регуляции остеокластогенеза через ODF и M-CSF		0.15		
4.6	Корреляция синтеза тестостерона и витамина Д		0.3		
4.7	Роль витамина Д при онкологических заболеваниях		0.1		
4.8	Причины пониженного уровня витамина Д		0.2		

5	Белок долголетия klotho. Функции и роль в метаболизме веществ и защите тканей. fgf-23/klotho axis и кардиоренальный синдром	1.1	1.1			
5.1	Klotho: белок долголетия и его биологическая значимость		0.25			
5.2	FGF-23		0.2			
5.3	Роль Klotho в модуляции FGF-23		0.15			
5.4	Кардиоренальный синдром и роль FGF-23/Klotho Axis		0.2			
5.5	FGF-23 и метаболизм кальция и фосфора		0.1			
5.6	Роль α-Klotho в метаболизме и защите тканей		0.2			
6	Аутофагия. Факторы, влияющие на уровень белка Клото и механизмы старения	1	1			
6.1	Виды аутофагии: биохимические и генетические механизмы		0.2			
6.2	Влияние воспаления на организм: (цитокин TGF)		0.3			
6.3	Факторы, снижающие уровень белка Клото		0.15			
6.4	Факторы, повышающие белка Клото		0.15			
6.5	Влияние Klotho, FGF23 и витамина D на процессы		0.2			

	старения					
7	Баланс фосфатов: роль fgf23 и других факторов регуляции	1.2	1.2			
7.1	Роль FGF23 в регуляции фосфатов		0.2			
7.2	Взаимодействие витамина D и FGF23		0.3			
7.3	Повышение уровня фосфатов (P_i) в сыворотке крови		0.3			
7.4	Обратная связь между FGF23 и активным витамином D		0.25			
7.5	Фосфаты и модель преждевременного старения		0.15			
8	Витамин Д: метаболизм, дефицит и аспекты применения в период беременности, лактации и остеопороза	1.2	1.2			
8.1	Метаболизм витамина Д во время беременности и лактации		0.1			
8.2	Мировая статистика дефицита витамина Д		0.15			
8.3	Источники витамина Д		0.2			
8.4	Аспекты применения витамина Д при остеопорозе		0.15			
8.5	Рекомендации по мониторингу и лечению		0.1			
8.6	Обоснование оптимального уровня витамина Д		0.3			

8.7	Метаболиты витамина Д и роль цитохромов на его метаболизме		0.2			
9	Витамин Д: эволюция, физиология и современные подходы к применению	1.3	1.3			
9.1	Витамин Д: эволюция метаболизма и рецепторов		0.3			
9.2	Физиологическая доза витамина Д		0.25			
9.3	Рекомендации применения витамина Д для женщин в менопаузе		0.2			
9.4	Исследование комбинации микроэлементов для костей (COMB)		0.15			
9.5	Правила дозирования витамина Д		0.1			
9.6	Кофакторы метаболизма витамина Д		0.3			
10	Витамин Д: метаболизм, пути транспорта и биологическое значение	1.4	1.4			
10.1	Прямое действие 1,25(OH)2D/VDR на кость		0.3			
10.2	Метаболические пути витамина Д		0.2			
10.3	Метаболиты витамина D и их роль		0.2			
10.4	Метаболизм витамина D: ключевые ферменты и их регуляция		0.2			
10.5	Пути транспорта витамина		0.3			

	D					
10.6	Влияние внешних факторов на синтез витамина Д в коже		0.2			
11	Витамин К: роль в метаболизме и диагностика дефицита	0.7	0.7			
11.1	Витамин К и его формы		0.1			
11.2	Роль витамина К в метаболизме		0.2			
11.3	Синергические эффекты витамин К и С, Д, CoQ10		0.25			
11.4	Дефицит витамина K2 и его диагностика		0.15			
12	Влияние витамина Д на иммунную систему. Генетические аспекты и фармакологические возможности	1	1			
12.1	Влияние витамина Д на иммунную систему		0.2			
12.2	Свободный витамин Д и его связь с костным и системным метаболизмом		0.3			
12.3	Витамин Д связывающий белок (VDBP) и варианты полиморфизма гена.		0.15			
12.4	Возможности фармакологического лечения		0.35			
13	Итоговая аттестация (тестирование)	1,5			1,5	Тестирование
14	Итого	16	14.5	-	1.5	

5. КАЛЕНДАРНЫЙ УЧЕБНЫЙ ГРАФИК
Дополнительной профессиональной программы
повышения квалификации «Междисциплинарный подход к коррекции
гомеостаза костной ткани. Стратегии мульти-компонентного лечения
остеопороза. Многогранность метаболизма витамина Д и его роль в организме.
«Ось витамин Д – кость – почки. Стратегии коррекции дефицита витамина Д»

Календарный график обучения является примерным, составляется и утверждается для каждой группы.

Срок освоения программы — от 2 дней.

Начало обучения — по мере набора группы.

Примерный режим занятий: от 2 дней.

№ п/п	Наименование компонентов программы	1 день	2 день
1	Влияние воспаления и иммунных процессов на костное ремоделирование. Подходы к лечению остеопороза и остеосаркопении	1.3	
2.0	Ремоделирование костной ткани и ее изменения при системных и почечных заболеваниях	1.4	
3.0	Дефицит эстрогена и внеклеточные эффекты витамина д. Современные методы лечения остеопороза	1.4	
4.0	Витамин Д: многогранность метаболизма и ключевые роли в организме	1.5	
5.0	Белок долголетия klotho. Функции и роль в метаболизме веществ и защите тканей. fgf-23/klotho axis и кардиоренальный синдром	1.1	

6.0	Аутофагия. Факторы, влияющие на уровень белка клото и механизмы старения	1	
7.0	Баланс фосфатов: роль fgf23 и других факторов регуляции		1.2
8.0	Витамин Д: метаболизм, дефицит и аспекты применения в период беременности, лактации и остеопороза		1.2
9.0	Витамин Д: эволюция, физиология и современные подходы к применению		1.3
10	Витамин Д: метаболизм, пути транспорта и биологическое значение		1.4
11	Витамин К: роль в метаболизме и диагностика дефицита		0.7
12	Влияние витамина Д на иммунную систему. Генетические аспекты и фармакологические возможности		1
13	Итоговая аттестация (тестирование)		1.5
14	Итого	7.7	7.1

6. РАБОЧИЕ ПРОГРАММЫ УЧЕБНЫХ УРОКОВ

6.1. Рабочая программа

Темы 1. Влияние воспаления и иммунных процессов на костное ремоделирование. Подходы к лечению остеопороза и остеосаркопении.

Цель программы заключается в изучении влияния воспалительных и иммунных процессов на костное ремоделирование, а также в освоении подходов к профилактике и лечению остеопороза и остеосаркопении с использованием современных научных данных и методов.

Задачи программы

1. Изучить роль воспаления и провоспалительных цитокинов в нарушении баланса между остеобластами и остеокластами.
2. Исследовать механизмы хронического воспаления, его влияние на костный и мышечный метаболизм.
3. Разобраться в патогенезе остеосаркопении, включая влияние эпигенетических изменений, гормонального дисбаланса и дефицита антиоксидантов.
4. Освоить стратегии лечения и профилактики остеопороза и остеосаркопении, включая применение физических нагрузок, противовоспалительной и антирезорбтивной терапии.
5. Ознакомиться с механизмами механотрансдукции и их значением для укрепления костной ткани.

Планируемые результаты изучения темы

В результате освоения программы обучающиеся

будут знать:

- Основные механизмы влияния воспалительных цитокинов на костное ремоделирование.
- Роль хронического воспаления в развитии остеопороза и остеосаркопении.
- Факторы, влияющие на резорбцию и восстановление костной ткани, включая гормональный статус, генетические полиморфизмы и окислительный стресс.
- Принципы механотрансдукции и их применение для профилактики костных заболеваний.
- Современные подходы к лечению и профилактике остеопороза и остеосаркопении.

будут уметь:

- Анализировать и интерпретировать данные о состоянии костной ткани на основе показателей воспаления, уровня гистамина и антиоксидантного статуса.
- Применять знания о RANKL/RANK/OPG-системе для разработки индивидуальных терапевтических стратегий.
- Разрабатывать планы питания, физической активности и антистрессовой

терапии для профилактики остеопороза и остеосаркопении.

- Оценивать риски остеопороза и остеосаркопении с учетом эпигенетических и метаболических особенностей пациента.
- Использовать механотрансдукционные методики (физические нагрузки, вибрационная терапия) для поддержания здоровья костной ткани.

Учебный план

№ п/п	Наименование компонентов программы	Трудоемкость, ак. ч. 1	
		Всего	Лекции
1	Влияние воспаления и иммунных процессов на костное ремоделирование. Подходы к лечению остеопороза и остеосаркопении	1.3	1.3
1.1	Воспаление и его влияние на костное ремоделирование		0.2
1.2	Остеосаркопения		0.4
1.3	Хроническое воспаление и поведение остеобластов и остеокластов		0.2
1.4	Стратегии лечения остеопороза и остеосаркопении		0.5

Информационные и учебно-методические условия

Список литературы:

Основная литература:

1. Kirk, Ben & Al Saedi, Ahmed & Duque, Gustavo. (2019). Osteosarcopenia: A case of geroscience. Age and Ageing. 2. 10.1002/agm.2.12080.
2. Kirk, Ben & Zanker, Jesse & Duque, Gustavo. (2020). Osteosarcopenia: epidemiology, diagnosis, and treatment—facts and numbers. Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle. 10.1002/jcsm.12567.
3. de Oliveira dos Santos AR, de Oliveira Zanuso B, Miola VFB, Barbalho SM, Santos Bueno PC, Flato UAP, Detregiachi CRP, Buchaim DV, Buchaim RL, Tofano RJ, et al. Adipokines, Myokines, and Hepatokines: Crosstalk and Metabolic Repercussions. International Journal of Molecular Sciences. 2021; 22(5):2639. <https://doi.org/10.3390/ijms22052639>
4. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29782843/>
5. http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/biochimie2an-remodelage_osseux2021bensaad.pdf

6.2. Рабочая программа

Темы 2. Ремоделирование костной ткани и ее изменения при системных и почечных заболеваниях.

Цель программы заключается в изучении механизмов ремоделирования костной ткани, факторов, влияющих на минеральный и костный обмен при системных и почечных заболеваниях, а также в освоении подходов к диагностике, лечению и профилактике нарушений костной ткани, таких как остеопороз, глюокортико-идиндуцированный остеопороз и почечная остеодистрофия.

Задачи программы

1. Изучить виды ремоделирования костной ткани и их связь с состоянием здоровья человека.
2. Разобраться в патогенезе глюокортико-идиндуцированного остеопороза, почечной остеодистрофии и других нарушений минерального и костного обмена.
3. Исследовать роль витамина D, кальция, фосфора и других факторов в ремоделировании костной ткани.
4. Ознакомиться с клиническими аспектами хронической болезни почек (ХБП) и её влиянием на костный метаболизм.
5. Освоить методы диагностики и профилактики заболеваний, связанных с нарушением минерального обмена и структурной целостности костей.
6. Изучить современные подходы к антирезорбтивной терапии и стратегиям минимизации побочных эффектов от глюокортикоидов.

Планируемые результаты изучения темы

В результате освоения программы обучающиеся

будут знать:

- Основные виды ремоделирования костной ткани и их отличия (низкий и высокий оборот).
- Механизмы действия глюокортикоидов на костную ткань и способы их минимизации.
- Роль витамина D, кальция, фосфатов и паратиреоидного гормона в костном обмене.
- Влияние почечных заболеваний на минеральный и костный обмен, включая понятие почечной остеодистрофии.
- Взаимосвязь хронических воспалительных процессов и нарушений костной ткани.
- Современные подходы к диагностике и лечению остеопороза, почечной остеодистрофии и нарушений минерального обмена.

будут уметь:

- Оценивать состояние ремоделирования костной ткани на основании лабораторных данных и клинической картины.
- Анализировать влияние гормональных и метаболических нарушений на костный обмен.
- Разрабатывать профилактические программы, включая диетические рекомендации, физическую активность и контроль уровня витамина D.
- Применять знания о механизмах ремоделирования костей для индивидуализации терапии при остеопорозе и почечной остеодистрофии.
- Использовать диагностические методы для оценки уровня паратиреоидного гормона, витамина D и минералов в организме.
- Разрабатывать стратегии снижения риска кальцификации сосудов и связанных осложнений при почечных заболеваниях.

Учебный план

№ п/п	Наименование компонентов программы	Трудоемкость, ак. ч. 1	
		Всего	Лекции
2	Ремоделирование костной ткани и ее изменения при системных и почечных заболеваниях	1.4	1.4
2.1	Виды ремоделирования костной ткани		0.2
2.2	Глюокортикоидиндуцированный остеопороз		0.3
2.3	Почечная остеодистрофия		0.2
2.4	Хроническая болезнь почек и нарушен минерального и костного обмена (ХБП-МКБ)		0.4
2.5	Хроническая болезнь почек, кальцификация атеросклероз		0.3

Информационные и учебно-методические условия

Список литературы:

Основная литература:

1. Front. Oncol., Sec. Molecular and Cellular Oncology, 2019| <https://doi.org/10.3389/fonc.2019.01248>
2. Drüeke TB. Hyperparathyroidism in Chronic Kidney Disease. [Updated 2021 Oct 18]. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, et al., editors.
3. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S8756328216300849?via%3Dhub>

4. Ott, S. Therapy for patients with CKD and low bone mineral density. *Nat Rev Nephrol* **9**, 681–692 (2013). <https://doi.org/10.1038/nrneph.2013.182>

6.3. Рабочая программа

Темы 3. Дефицит эстрогена и внеклеточные эффекты витамина Д. Современные методы лечения остеопороза.

Цель программы заключается в изучении влияния дефицита эстрогенов и внеклеточных эффектов витамина D на костный метаболизм, а также в освоении современных методов лечения остеопороза, направленных на восстановление баланса между процессами разрушения и образования костной ткани.

Задачи программы

1. Изучить механизмы влияния дефицита эстрогенов на костную ткань, включая провоспалительные реакции и снижение активности остеобластов.
2. Разобраться в роли витамина D в поддержании костного метаболизма на фоне дефицита эстрогенов.
3. Ознакомиться с современными подходами к лечению остеопороза, включая применение антирезорбтивных, остеоанаболических и комбинированных препаратов.
4. Исследовать механизмы действия бисфосфонатов, деносумаба, кальцимиметиков, ингибиторов склеростина и других препаратов.
5. Освоить критерии выбора препаратов в зависимости от особенностей метаболизма костной ткани (низкий или высокий оборот).
6. Изучить рекомендации по использованию заместительной гормональной терапии и селективных модуляторов эстрогеновых рецепторов (SERM).

Планируемые результаты изучения темы

В результате освоения программы обучающиеся

будут знать:

- Основные механизмы влияния дефицита эстрогенов на активность остеокластов и остеобластов.
- Роль витамина D в снижении оксидативного стресса, регуляции провоспалительных цитокинов и поддержании баланса RANKL/OPG.
- Принципы действия антирезорбтивных препаратов, таких как бисфосфонаты и деносумаб, и их влияние на костный метаболизм.
- Механизмы действия кальцимиметиков, ингибиторов склеростина и аналогов паратиреоидного гормона в лечении остеопороза.
- Рекомендации по применению заместительной гормональной терапии и SERM в зависимости от возраста и состояния пациента.

будут уметь:

- Анализировать данные о состоянии костной ткани для подбора оптимальной

терапии.

- Разрабатывать стратегии профилактики и лечения остеопороза с учетом возраста, уровня метаболизма костной ткани и наличия сопутствующих заболеваний.
- Применять современные препараты для лечения остеопороза, такие как бисфосфонаты, деносумаб, терипартид и ромозозумаб.
- Подбирать дозировки и схемы лечения, исходя из индивидуальных особенностей пациента, включая уровень активности остеокластов и остеобластов.
- Оценивать эффективность антирезорбтивной и остеоанаболической терапии на основе клинических данных и результатов диагностических исследований.

Учебный план

№ п/п	Наименование компонентов программы	Трудоемкость, ак. ч. 1	
		Всего	Лекции
3	Дефицит эстрогена и внеклеточные эффекты витамина Д. Современные методы лечения остеопороза	1.4	1.4
3.1	Дефицит эстрогена и внеклеточные эффекты вита Д	0.2	
3.2	Современные подходы к лечению остеопороза	0.1	
3.3	Бисфосфонаты	0.15	
3.4	Деносумаб	0.2	
3.5	Кальцимиметики: механизм действия, клиническое значение и рекомендации к применению.	0.15	
3.6	Аналоги паратиреоидного гормона ПТГ	0.3	
3.7	Лечение остеопороза при низком обороте кости	0.1	
3.8	Препараты для лечения остеопороза: механизм действия и побочные эффекты (таблица)	0.2	

Информационные и учебно-методические условия

Список литературы:

Основная литература:

1. Mkhize BC, Mosili P, Ngubane PS, Sibya NH, Khathi A. The Relationship between Renin–Angiotensin–Aldosterone System (RAAS) Activity, Osteoporosis and Estrogen Deficiency in Type 2 Diabetes. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023; 24(15):11963. <https://doi.org/10.3390/ijms241511963>
2. Fazmin, Ibrahim & Huang, Christopher & Jeevaratnam, Kamalan. (2020). Bisphosphonates and atrial fibrillation: revisiting the controversy. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 10.1111/nyas.14332.
3. Kim, Albert & Girgis, Christian & McDonald, Michelle. (2022). Osteoclast Recycling and the Rebound Phenomenon Following Denosumab Discontinuation. *Current Osteoporosis Reports*. 20. 10.1007/s11914-022-00756-5.
4. <https://www.osteendojournals.ru/jour/article/view/12933>
5. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/ijcp.12022>
6. Hou Y-C, Zheng C-M, Chiu H-W, Liu W-C, Lu K-C, Lu C-L. Role of Calcimimetics in Treating Bone and Mineral Disorders Related to Chronic Kidney Disease. *Pharmaceuticals*. 2022; 15(8):952. <https://doi.org/10.3390/ph15080952>
7. Elizabeth Rendina-Ruedy, Clifford J. Rosen, Parathyroid hormone (PTH) regulation of metabolic homeostasis: An old dog teaches us new tricks, *Molecular Metabolism*, 2022, <https://doi.org/10.1016/j.molmet.2022.101480>.
8. Rochefort, Gaël. (2014). The osteocyte as a therapeutic target in the treatment of osteoporosis. Therapeutic advances in musculoskeletal disease. 6. 79-91. 10.1177/1759720X14523500.
9. Waalen, Jill. (2010). Current and emerging therapies for the treatment of osteoporosis. *Journal of Experimental Pharmacology*. 2010. 121-134. 10.2147/JEP.S7823.
10. Kim, Beomchang & Cho, Yong & Lim, Wonbong. (2021). Osteoporosis therapies and their mechanisms of action (Review). *Experimental and Therapeutic Medicine*. 22. 10.3892/etm.2021.10815.

6.4. Рабочая программа

Темы 4. Витамин D: многогранность метаболизма и ключевые роли в организме.

Цель программы заключается в изучении метаболизма витамина D, его роли в регуляции кальциевого и фосфорного обмена, влияния на костный метаболизм, иммунные функции и гормональный баланс, а также в понимании механизмов патологии, связанных с дефицитом витамина D и его ролью в профилактике и лечении заболеваний.

Задачи программы

1. Изучить процессы синтеза, транспорта, активации и метаболизма витамина D в организме, включая функции ключевых ферментов (CYP2R1, CYP27A1, CYP27B1) и системы мегалина.
2. Разобраться в роли витамина D в поддержании кальциевого и фосфорного гомеостаза, его влиянии на костный метаболизм и остеокластогенез через ODF, M-CSF и взаимодействие с RANKL/OPG.
3. Исследовать связь между витамином D и регуляцией тестостерона, его роль в инсулинорезистентности и синтезе остеокальцина.
4. Освоить механизмы влияния витамина D на предотвращение онкологических заболеваний, включая регуляцию остеокластической активности и поддержание баланса кальция.
5. Изучить причины дефицита витамина D и подходы к диагностике и терапии, включая коррекцию уровня витамина D при различных патологиях.

Планируемые результаты изучения темы

В результате освоения программы обучающиеся:

будут знать:

- Основные этапы и механизмы метаболизма витамина D, включая его эндогенный синтез, транспорт и активацию.
- Роль витамина D в костном метаболизме, остеокластогенезе и поддержании кальциевого гомеостаза.
- Влияние генетических полиморфизмов и нарушений метаболизма витамина D на развитие заболеваний.
- Механизмы взаимодействия витамина D с инсулиновыми рецепторами, его влияние на синтез остеокальцина и регуляцию гормонального баланса.
- Причины дефицита витамина D, факторы риска и диагностические подходы.

будут уметь:

- Оценивать уровни витамина D и связанные биомаркеры для диагностики и мониторинга состояния здоровья.
- Применять знания о метаболизме витамина D для разработки стратегий профилактики и лечения заболеваний, включая остеопороз, гиперкальциемию и

нарушения костного метаболизма.

- Анализировать и интерпретировать данные о влиянии витамина D на костный метаболизм и иммунные процессы.
- Разрабатывать рекомендации по коррекции уровня витамина D, учитывая особенности состояния пациента, включая дефицит, гиперпаратиреоз и онкологические патологии.
- Разрабатывать программы нутритивной и витаминной поддержки для профилактики и лечения заболеваний, связанных с дефицитом витамина D.

Учебный план

№ п/п	Наименование компонентов программы	Трудоемкость, ак. ч. 1	
		Всего	Лекции
4	Витамин Д: многогранность метаболизма и ключевые роли в организме	1.5	1.5
4.1	Многогранность метаболизма Витамина Д		0.2
4.2	Система МЕГАЛИН		0.2
4.3	Роль витамина Д в поддержании баланса кальция в организме		0.15
4.4	Влияние витамина Д на костную ткань и остеометаболизм		0.2
4.5	Механизм регуляции остеокластогенеза через ODF и M-CSF		0.15
4.6	Корреляция синтеза тестостерона и витамина Д		0.3
4.7	Роль витамина Д при онкологических заболеваниях		0.1
4.8	Причины пониженного уровня витамина Д		0.2

Информационные и учебно-методические условия

Список литературы:

Основная литература:

1. https://www.researchgate.net/figure/Vitamin-D-metabolism-The-first-step-of-activation-25-hydroxylation-by-CYP2R1-and_fig4_234070786
2. Caprio, Massimiliano & Infante, Marco & Calanchini, Matilde & Mammi, Caterina & Fabbri, Andrea. (2017). Vitamin D: not just the bone. Evidence for beneficial pleiotropic extraskeletal effects. *Eating and weight disorders* : EWD. 22. 10.1007/s40519-016-0312-6.
3. httpDOI: [10.1039/C9RA06630F](https://doi.org/10.1039/C9RA06630F) , *RSC Adv.* , 2019, 9 , 34847-34853
4. Takahashi, Naoyuki & Udagawa, Nobuyuki & Suda, Tatsuo. (2014). Erratum: Vitamin D endocrine system and osteoclasts.. *BoneKEy reports*. 3. 522. 10.1038/bonekey.2014.17.
5. [s://www.ecmjournal.org/papers/vol035/vol035a25.php](http://www.ecmjournal.org/papers/vol035/vol035a25.php)
6. Nakamichi, Yuko & Udagawa, Nobuyuki & Horibe, Kanji & Mizoguchi, Toshihide & Yamamoto, Yoko & Nakamura, Takashi & Hosoya, Akihiro & Kato, Shigeaki & Suda, Tatsuo & Takahashi, Naoyuki. (2017). VDR in Osteoblast-Lineage Cells Primarily Mediates Vitamin D Treatment-Induced Increase in Bone Mass by Suppressing Bone Resorption. *Journal of Bone and Mineral Research*. 32. 10.1002/jbmr.3096.
7. Suda, Tatsuo et al. “Bone effects of vitamin D - Discrepancies between in vivo and in vitro studies.” *Archives of biochemistry and biophysics* 523 1 (2012): 22-9 .
8. Driel, Marjolein & Pols, H & van Leeuwen, Johannes. (2004). Osteoblast Differentiation and Control by Vitamin D and Vitamin D Metabolites. *Current pharmaceutical design*. 10. 2535-55. 10.2174/1381612043383818.

6.5. Рабочая программа

Темы 5. Белок долголетия klotho. Функции и роль в метаболизме веществ и защите тканей. fgf-23/klotho axis и кардиоренальный синдром.

Цель программы заключается в изучении роли белка Klotho в процессах старения, регуляции кальциево-фосфорного обмена, модуляции активности FGF-23, а также в защите тканей от повреждений, воспаления и фиброза. Программа направлена на понимание механизмов взаимодействия оси FGF-23/Klotho с кардиоренальным синдромом и метаболизмом веществ.

Задачи программы

1. Исследовать типы и функции белков Klotho, их роль в поддержании кальциево-фосфорного гомеостаза и предотвращении возрастных патологий.
2. Изучить механизмы взаимодействия белка Klotho с FGF-23, их совместное влияние на сердечно-сосудистую и почечную системы.
3. Разобраться в связи снижения уровня Klotho с развитием гипертрофии миокарда, фиброза и других метаболических нарушений.
4. Освоить способы повышения уровня Klotho через питание, физическую активность, витаминотерапию и другие методы.
5. Изучить роль Klotho в предотвращении гиперфосфатемии, окислительного стресса, воспалительных процессов и связанных с ними заболеваний.

Планируемые результаты изучения темы

В результате освоения программы обучающиеся

будут знать:

- Типы белков Klotho (α -, β -, γ -Klotho) и их функции в организме.
- Влияние Klotho на метаболизм кальция, фосфора и активного витамина D.
- Роль оси FGF-23/Klotho в развитии кардиоренального синдрома.
- Причины и последствия снижения уровня Klotho, его связь с возрастными заболеваниями.
- Подходы к диагностике и коррекции метаболических нарушений, связанных с Klotho.

будут уметь:

- Оценивать уровни белков Klotho и FGF-23 для диагностики и мониторинга кардиоренальных и метаболических нарушений.
- Анализировать данные о кальциево-фосфорном обмене, взаимодействии FGF-23 и Klotho, а также их влиянии на ткани.
- Применять знания для разработки стратегий профилактики и лечения гиперфосфатемии, воспалительных и фиброзных процессов.
- Разрабатывать рекомендации по поддержанию уровня Klotho через питание, физическую активность, нутритивную поддержку и корректировку образа жизни.
- Разрабатывать комплексные подходы к улучшению состояния кардиоренальной оси и метаболизма веществ с учетом индивидуальных особенностей пациента.

Учебный план

№ п/п	Наименование компонентов программы	Трудоемкость, ак. ч. 1	
		Всего	Лекции
5	Белок долголетия klotho. Функции и роль в метаболизме веществ и защите тканей. fgf-23/klotho axis и кардиоренальный синдром	1.1	1.1
5.1	Klotho: белок долголетия и его биологическая значимость		0.25
5.2	FGF-23		0.2
5.3	Роль Klotho в модуляции FGF-23		0.15
5.4	Кардиоренальный синдром и роль FGF-23/Klotho Axis		0.2
5.5	FGF-23 и метаболизм кальция и фосфора		0.1
5.6	Роль α-Klotho в метаболизме и защите тканей		0.2

Информационные и учебно-методические условия

Список литературы:

Основная литература:

1. Andrade, Lucia & Rodrigues, Camila & Gomes, Samirah & Noronha, Irene. (2018). Acute Kidney Injury as a Condition of Renal Senescence. *Cell Transplantation.* 27. 096368971774351. 10.1177/0963689717743512.
2. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphys.2021.775029/full>
3. Hu MC, Shiizaki K, Kuro-o M, Moe OW. Fibroblast growth factor 23 and Klotho: physiology and pathophysiology of an endocrine network of mineral metabolism. *Annu Rev Physiol.* 2013;75:503-33. doi: 10.1146/annurev-physiol-030212-183727. PMID: 23398153; PMCID: PMC3770142.
4. [https://en.wikipedia.org/wiki/Klotho_\(biology\)#:%text=%CE%B1%2Dklotho%20is%20highly%20expressed,hormonal\)%20soluble%2C%20circulating%20form](https://en.wikipedia.org/wiki/Klotho_(biology)#:%text=%CE%B1%2Dklotho%20is%20highly%20expressed,hormonal)%20soluble%2C%20circulating%20form).
5. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1043276013001665>

6.6. Рабочая программа

Темы 6. Аутофагия. Факторы, влияющие на уровень белка Klotho и механизмы старения.

Цель программы заключается в изучении механизмов аутофагии, факторов, влияющих на уровень белка Klotho, и их связи с процессами старения. Программа направлена на понимание роли Klotho, FGF-23 и витамина D в регуляции клеточного гомеостаза, замедлении старения и предотвращении возрастных заболеваний.

Задачи программы

1. Изучить виды аутофагии, их биохимические и генетические механизмы, а также влияние на здоровье клеток.
2. Разобраться во влиянии воспалительных процессов, включая действие TGF, на организм, иммунный ответ и процессы регенерации.
3. Исследовать факторы, снижающие и повышающие уровень белка Klotho, их механизмы действия и связь с заболеваниями.
4. Освоить роль Klotho, FGF-23 и витамина D в регуляции обмена веществ, гомеостазе кальция и фосфора, а также в предотвращении гиперфосфатемии и старения.
5. Изучить влияние антиоксидантов, физических упражнений, пробиотиков и нутритивной поддержки на улучшение уровня Klotho и связанные метаболические процессы.

Планируемые результаты изучения темы

В результате освоения программы обучающиеся:

будут знать:

- Основные типы аутофагии (макроаутофагия, митофагия, липофагия и др.) и их роль в поддержании клеточного гомеостаза.
- Механизмы влияния воспаления и цитокина TGF на регенерацию тканей, иммунный ответ и метаболизм.
- Факторы, снижающие уровень Klotho (воспаление, стресс, ангиотензин II) и методы их коррекции.
- Роль белка Klotho и оси Klotho/FGF-23/витамин D в метаболизме веществ, регуляции кальциево-фосфорного обмена и замедлении процессов старения.
- Способы диагностики и улучшения уровня Klotho с помощью нутритивных и физических методов, антиоксидантов, пробиотиков и других стратегий.

будут уметь:

- Анализировать и интерпретировать данные о видах аутофагии и их влиянии на здоровье клеток и организма.
- Выявлять факторы, снижающие уровень Klotho, и разрабатывать стратегии их коррекции.
- Применять знания о взаимодействии Klotho, FGF-23 и витамина D для профилактики возрастных заболеваний и улучшения обмена веществ.

- Разрабатывать индивидуальные программы улучшения состояния пациентов с учетом влияния аутофагии, воспалительных процессов и уровня Klotho.
- Разрабатывать рекомендации по использованию антиоксидантов, физических нагрузок, пробиотиков и нутритивной поддержки для улучшения состояния здоровья и замедления старения.

Учебный план

№ п/п	Наименование компонентов программы	Трудоемкость, ак. ч. 1	
		Всего	Лекции
6	Аутофагия. Факторы, влияющие на уровень белка Клото и механизмы старения	1	1
6.1	Виды аутофагии: биохимические и генетические механизмы		0.2
6.2	Влияние воспаления на организм: (цитокин TGF)		0.3
6.3	Факторы, снижающие уровень белка Клото		0.15
6.4	Факторы, повышающие белка Клото		0.15
6.5	Влияние Klotho, FGF23 и витамина D на процессы старения		0.2

Информационные и учебно-методические условия

Список литературы:

Основная литература:

1. https://www.researchgate.net/figure/The-three-different-types-of-autophagy-a-macroautophagy-b-microautophagy-and-c_fig1_329793230
2. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1043276013001665>
3. <https://selfhacked.com/blog/do-you-have-this-intelligence-longevity-protein-all-about-klotho-and-how-to-increase-it-rs9536314/>
4. Caprio, Massimiliano & Infante, Marco & Calanchini, Matilde & Mammi, Caterina & Fabbri, Andrea. (2017). Vitamin D: not just the bone. Evidence for beneficial pleiotropic extraskeletal effects. *Eating and weight disorders* : EWD. 22. 10.1007/s40519-016-0312-6.
5. <https://selfhacked.com/blog/do-you-have-this-intelligence-longevity-protein-all-about-klotho-and-how-to-increase-it-rs9536314/>
6. Cavanagh, Elena & Inserra, Felipe & Ferder, León. (2015). Angiotensin II blockade: How its molecular targets may signal to mitochondria and slow aging. Coincidences with calorie restriction and mTOR inhibition. *American journal of physiology. Heart and circulatory*

physiology. 309. ajpheart.00459.2014. 10.1152/ajpheart.00459.2014.

7. [https://en.wikipedia.org/wiki/Klotho_\(biology\)#:~:text=%CE%B1%2Dklotho%20is%20highly%20expressed,hormonal\)%20soluble%2C%20circulating%20form](https://en.wikipedia.org/wiki/Klotho_(biology)#:~:text=%CE%B1%2Dklotho%20is%20highly%20expressed,hormonal)%20soluble%2C%20circulating%20form).

6.7. Рабочая программа

Темы 7. Баланс фосфатов: роль fgf23 и других факторов регуляции.

Цель программы заключается в изучении роли FGF23 и связанных с ним эндокринных механизмов в регуляции уровня фосфатов и поддержании минерального гомеостаза, а также их влияния на процессы старения и развитие метаболических нарушений.

Задачи программы

1. Исследовать механизмы регуляции уровня фосфатов с участием FGF23, NaPi-котранспортеров, Klotho и витамина D.
2. Разобраться во взаимодействии FGF23 и кальцитриола, их влиянии на метаболизм фосфатов, кальция и минеральный обмен.
3. Изучить процессы гиперфосфатемии, ее влияние на развитие фенотипа преждевременного старения, а также способы профилактики.
4. Изучить патофизиологию дефицита Klotho и его связь с метаболическими нарушениями, эндотелиальной дисфункцией и старением.
5. Освоить методы диагностики и коррекции нарушений баланса фосфатов и связанных заболеваний.

Планируемые результаты изучения темы

В результате освоения программы обучающиеся:

будут знать:

- Роль FGF23 в регуляции уровня фосфатов, его взаимодействие с Klotho и витаминами D.
- Механизмы действия NaPi-котранспортеров в почках и кишечнике, их связь с балансом фосфатов.
- Эндокринные механизмы, регулирующие гомеостаз фосфатов, кальцитриола и паратиреоидного гормона.
- Последствия гиперфосфатемии для здоровья, включая ее связь с преждевременным старением и заболеваниями.
- Нарушения, вызванные дефицитом Klotho, и их влияние на продолжительность жизни и качество здоровья.

будут уметь:

- Анализировать данные о гомеостазе фосфатов и витамина D для оценки состояния пациента.
- Выявлять и оценивать нарушения регуляции FGF23, Klotho и витамина D.
- Разрабатывать стратегии профилактики гиперфосфатемии и связанных с ней заболеваний.

- Разрабатывать рекомендации по диетическим и медицинским подходам к поддержанию нормального уровня фосфатов и витамина D.
- Проводить диагностику и разрабатывать коррекционные меры для предотвращения преждевременного старения, вызванного нарушением минерального обмена.

Учебный план

№ п/п	Наименование компонентов программы	Трудоемкость, ак. ч. 1	
		Всего	Лекции
7	Баланс фосфатов: роль fgf23 и других факторов регуляции	1.2	1.2
7.1	Роль FGF23 в регуляции фосфатов		0.2
7.2	Взаимодействие витамина D и FGF23		0.3
7.3	Повышение уровня фосфатов (Pi) в сыворотке крови		0.3
7.4	Обратная связь между FGF23 и активным витамином D		0.25
7.5	Фосфаты и модель преждевременного старения		0.15

Информационные и учебно-методические условия

Список литературы:

Основная литература:

1. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19730882/>
2. <https://www.nature.com/articles/s41387-018-0037-x>
3. <https://www.atsjournals.org/doi/10.1165/ajrcmb.22.1.3554>
4. <https://www.atsjournals.org/doi/10.1165/ajrcmb.22.1.3554>

6.8. Рабочая программа

Темы 8. Витамин D: метаболизм, дефицит и аспекты применения в период беременности, лактации и остеопороза.

Цель программы заключается в изучении метаболизма витамина D, факторов, влияющих на его уровень в организме, и аспектов применения витамина D в условиях беременности, лактации и остеопороза. Программа направлена на понимание роли витамина D в поддержании здоровья костей, профилактике и лечении заболеваний, а также в регуляции метаболических процессов.

Задачи программы

1. Изучить механизмы синтеза, метаболизма и функций витамина D в организме, включая его активацию ферментами семейства цитохромов P450.
2. Разобраться в особенностях обмена витамина D во время беременности и лактации, его влиянии на здоровье матери и плода.
3. Исследовать глобальную статистику дефицита витамина D, причины его распространенности и факторы риска.
4. Ознакомиться с пищевыми и эндогенными источниками витамина D, а также факторами, влияющими на его синтез в коже.
5. Освоить аспекты применения витамина D при остеопорозе, включая дозировки, побочные эффекты и рекомендации по мониторингу.
6. Изучить влияние витамина D на баланс кальция и фосфатов, его роль в предотвращении гиперкальциурии и связанных патологий.

Планируемые результаты изучения темы

В результате освоения программы обучающиеся:

будут знать:

- Роль витамина D в метаболизме кальция и фосфатов, его значение для здоровья костей и репродуктивной системы.
- Механизмы синтеза, активации и инактивации витамина D, включая роль ферментов CYP2R1, CYP27B1 и CYP24A1.
- Особенности обмена витамина D у беременных и кормящих женщин, а также возможные риски при его дефиците или избытке.
- Глобальные данные о распространенности дефицита витамина D, его влиянии на различные возрастные и социальные группы.
- Рекомендованные дозировки витамина D для профилактики и лечения остеопороза, а также критерии мониторинга уровня 25(OH)D.

будут уметь:

- Анализировать данные о состоянии витамина D у пациентов, определять необходимость коррекции его уровня.
- Разрабатывать индивидуальные рекомендации по приему витамина D для

беременных, кормящих женщин и людей с остеопорозом.

- Использовать знания о глобальных и региональных особенностях распространенности дефицита витамина D для планирования профилактических мероприятий.
- Применять подходы к мониторингу и корректировке уровня витамина D, включая рекомендации по оптимальным дозам и формам добавок.
- Оценивать состояние кальциево-фосфорного обмена и его связь с уровнем витамина D, корректировать питание и образ жизни пациентов.

Учебный план

№ п/п	Наименование компонентов программы	Трудоемкость, ак. ч. 1	
		Всего	Лекции
8	Витамин Д: метаболизм, дефицит и аспекты применения в период беременности, лактации и остеопороза	1.2	1.2
8.1	Метаболизм витамина Д во время беременности и лактации		0.1
8.2	Мировая статистика дефицита витамина Д		0.15
8.3	Источники витамина Д		0.2
8.4	Аспекты применения витамина Д при остеопорозе		0.15
8.5	Рекомендации по мониторингу и лечению		0.1
8.6	Обоснование оптимального уровня витамина Д		0.3
8.7	Метabolиты витамина Д и роль цитохромов на его метаболизме		0.2

Информационные и учебно-методические условия

Список литературы:

Основная литература:

1. <https://web.sciencedirect.com/issn/2018/11/87827>
2. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18400738/>
3. <https://vitamindwiki.com/Vitamin+D+Global+Perspective+-+Holick+June+2013>
4. Oleg Tsuprykov, Claudia Buse, Roman Skoblo, Berthold Hocher, Comparison of free and total 25-hydroxyvitamin D in normal human pregnancy, *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, **2019**,
5. Szymczak-Pajor I, Miazek K, Selmi A, Balcerzyk A, Śliwińska A. The Action of Vitamin D in Adipose Tissue: Is There the Link between Vitamin D Deficiency and Adipose Tissue-Related Metabolic Disorders? *International Journal of Molecular Sciences*. **2022**; 23(2):956. <https://doi.org/10.3390/ijms23020956>

6.9. Рабочая программа

Темы 9. Витамин Д: эволюция, физиология и современные подходы к применению.

Цель программы заключается в изучении эволюции и физиологии витамина D, его роли в поддержании здоровья костей, иммунной функции и метаболизма, а также в освоении современных подходов к применению витамина D с учетом генетических, экологических и возрастных особенностей.

Задачи программы

1. Изучить эволюцию витамина D и его рецепторов (VDR), их роль в адаптации человека к изменениям окружающей среды и миграции.
2. Разобраться в генетических основах пигментации кожи и их влиянии на чувствительность к синтезу витамина D.
3. Изучить физиологические дозы витамина D и рекомендации по его применению для различных возрастных групп, включая женщин в менопаузе.
4. Исследовать современные подходы к лечению дефицита витамина D, включая использование комбинации микроэлементов для улучшения минеральной плотности костной ткани (МПК).
5. Освоить методы дозирования витамина D, учитывая физиологические и индивидуальные особенности пациентов.
6. Изучить роль кофакторов в метabolizme витамина D и их влияние на его активность и эффективность.
- 7.

Планируемые результаты изучения темы

В результате освоения программы обучающиеся:

будут знать:

- Эволюционные аспекты метаболизма витамина D и адаптации его рецепторов.
- Генетические особенности, связанные с пигментацией кожи и синтезом витамина D, их влияние на чувствительность к витамину D у разных групп населения.

- Физиологические дозы витамина D для различных возрастных групп и категорий риска.
- Рекомендации по применению витамина D для женщин в менопаузе, особенности дозирования и подходы к лечению.
- Протоколы лечения дефицита витамина D, включая использование микроэлементов для улучшения МПК.
- Роль кофакторов (магния, кальция, витамина K2 и др.) в метаболизме и активности витамина D.

будут уметь:

- Анализировать данные о генетической чувствительности к витамину D у пациентов и разрабатывать индивидуализированные схемы лечения.
- Определять оптимальные дозировки витамина D с учетом уровня свободного и общего 25(OH)D.
- Разрабатывать рекомендации по применению витамина D для профилактики остеопороза и других заболеваний.
- Применять знания о комбинированном лечении (СОМВ) для повышения МПК у пациентов с остеопорозом и остеопенией.
- Оценивать влияние кофакторов на эффективность терапии витамином D и назначать их при необходимости.

Учебный план

№ п/п	Наименование компонентов программы	Трудоемкость, ак. ч. 1	
		Всего	Лекции
9	Витамин Д: эволюция, физиология и современные подходы к применению	1.3	1.3
9.1	Витамин Д: эволюция метаболизма и рецепторов		0.3
9.2	Физиологическая доза витамина Д		0.25
9.3	Рекомендации применения витамина Д для женщин в менопаузе		0.2
9.4	Исследование комбинации микроэлементов для костей (СОМВ)		0.15

9.5	Правила дозирования витамина Д		0.1
9.6	Кофакторы метаболизма витамина Д		0.3

Информационные и учебно-методические условия

Список литературы:

Основная литература:

1. [Nutrients | Free Full-Text | Vitamin D in the Context of Evolution \(mdpi.com\)](#)
2. J Environ Public Health. 2012;2012:354151. Epub 2012 Jan 15. Genuis SJ, Bouchard TP. Faculty of Medicine, University of Alberta, Edmonton, AB, Canada T6K 4C1.
3. <https://www.mdpi.com/2072-6643/5/10/4067>

6.10. Рабочая программа

Темы 10. Витамин Д: метаболизм, пути транспорта и биологическое значение.

Цель программы заключается в изучении метаболизма, путей транспорта и биологического значения витамина D, его влияния на костный метаболизм, иммунные процессы и клеточное здоровье. Программа направлена на понимание роли метаболитов витамина D, их функций в организме, а также влияния внешних факторов на синтез витамина D в коже.

Задачи программы

1. Исследовать механизмы действия активной формы витамина D ($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$) на костную ткань, включая регуляцию резорбции, костеобразования и минерализации.
2. Разобраться в метаболических путях витамина D, включая эндокринный, аутокринный и паракринный механизмы.
3. Изучить основные метаболиты витамина D, их роль в поддержании здоровья костей, иммунной регуляции и предотвращении хронических заболеваний.
4. Освоить ключевые аспекты регуляции метаболизма витамина D, включая роль ферментов (CYP27B1, CYP24A1) и паратиреоидного гормона (ПТГ).
5. Изучить механизмы транспорта витамина D, включая диффузию и эндоцитоз, и их связь с биодоступностью витамина.
6. Исследовать влияние внешних факторов (УФ-излучения, возраста, времени года, загрязнения воздуха) на синтез витамина D в коже.

Планируемые результаты изучения темы

В результате освоения программы обучающиеся:

будут знать:

- Влияние активной формы витамина D ($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$) на остеобласти, остеокласты и процессы минерализации костной ткани.
- Различия между эндокринным, аутокринным и паракринным путями метаболизма витамина D.
- Роль ключевых метаболитов витамина D, включая $24,25(\text{OH})_2\text{D}$ и $20(\text{OH})\text{D}_3$, их значение в иммунной регуляции и заживлении костей.
- Влияние ферментов CYP27B1 и CYP24A1 на активацию и инактивацию витамина D.
- Пути транспорта витамина D в организме (диффузия и эндоцитоз) и роль витамина D-связывающего белка (VDBP).
- Внешние факторы, влияющие на синтез витамина D в коже, включая воздействие УФ-излучения, использование солнцезащитных средств и климатические условия.

будут уметь:

- Анализировать данные о состоянии метаболизма витамина D у пациентов, включая уровень его метаболитов.
- Оценивать влияние внешних факторов на синтез витамина D в коже и разрабатывать рекомендации по его оптимизации.
- Разрабатывать стратегии коррекции уровня витамина D с учетом индивидуальных особенностей пациента и патофизиологических изменений.
- Использовать знания о метаболизме витамина D для диагностики и лечения заболеваний, связанных с его дефицитом или избытком.
- Применять подходы к восстановлению нормального уровня витамина D с учетом регуляции ферментативной активности и путей транспорта.

Учебный план

№ п/п	Наименование компонентов программы	Трудоемкость, ак. ч. 1	
		Всего	Лекции
10	Витамин Д: метаболизм, пути транспорта и биологическое значение	1.4	1.4
10.1	Прямое действие $1,25(\text{OH})_2\text{D}/\text{VDR}$ на кость		0.3
10.2	Метаболические пути витамина Д		0.2

10.3	Метаболиты витамина D и их роль		0.2
10.4	Метabolизм витамина D: ключевые ферменты и их регуляция		0.2
10.5	Пути транспорта витамина D		0.3
10.6	Влияние внешних факторов на синтез витамина D в коже		0.2

Информационные и учебно-методические условия

Список литературы:

Основная литература:

1. https://www.researchgate.net/publication/323124948_Functions_of_vitamin_D_in_bone
2. Wimalawansa, Sunil. (2022). Overcoming Infections, Including COVID-19, by Maintaining Circulating 25(OH)D Concentrations Above 50 ng/mL. Pathology and Laboratory Medicine International. Volume 14. 37-60. 10.2147/PLMI. S373617.
3. [Vitamine D : Métabolisme, régulation et maladies associées](#) E. Tissandié, Y. Gueguen, J. Lobaccaro, J. Aigueperse, Maâmar Souidi
4. https://vitamindwiki.com/tiki-index.php?page_id=8054

6.11. Рабочая программа

Темы 11. Витамин K: роль в метаболизме и диагностика дефицита.

Цель программы заключается в изучении роли витамина K в метаболизме, регуляции кальцификации, поддержании здоровья костей и сосудов, а также диагностике и предотвращении его дефицита. Программа направлена на понимание взаимодействия витамина K с другими витаминами и его влияния на основные биологические процессы.

Задачи программы

1. Изучить формы витамина K (K1, K2, K3), их источники, метаболизм и биологическое значение.
2. Исследовать роль витамина K в активации остеокальцина и матриксного Gla-белка (MGP), обеспечивающих минерализацию костей и предотвращение патологической кальцификации.
3. Разобраться в процессе карбоксилирования, зависящем от витамина K, и его значении для костной и сосудистой систем.
4. Исследовать взаимодействие витамина K с витаминами D, C и CoQ10 в

поддержании антиоксидантной активности и метаболизма.

5. Освоить методы диагностики дефицита витамина K2, включая использование биомаркеров (некарбоксилированный остеокальцин и MGP).
6. Изучить влияние дефицита витамина K2 на кальцификацию сосудов, остеопороз и другие патологии, а также методы их профилактики.

Планируемые результаты изучения темы

В результате освоения программы обучающиеся:

будут знать:

- Формы витамина K (K1, K2, K3), их источники и роль в организме.
- Механизмы активации остеокальцина и MGP через процесс карбоксилирования, зависящий от витамина K.
- Взаимодействие витамина K с витамином D в минерализации костей и предотвращении кальцификации сосудов.
- Роль витамина K в регенерации тканей и поддержании антиоксидантной активности.
- Последствия дефицита витамина K2 для костной ткани и сосудистой системы.
- Биомаркеры дефицита витамина K2 и методы их анализа.

будут уметь:

- Анализировать данные о состоянии витамина K у пациентов и разрабатывать рекомендации по его коррекции.
- Определять дефицит витамина K2 с использованием биомаркеров (некарбоксилированный остеокальцин, некарбоксилированный MGP).
- Разрабатывать стратегии профилактики остеопороза и сосудистой кальцификации, основываясь на взаимодействии витаминов K и D.
- Использовать знания о синергетическом эффекте витамина K с другими витаминами для улучшения метаболических процессов.
- Применять подходы к коррекции дефицита витамина K с учетом индивидуальных особенностей пациентов и результатов анализов.

Учебный план

№ п/п	Наименование компонентов программы	Трудоемкость, ак. ч. 1	
		Всего	Лекции
11	Витамин K: роль в метаболизме и диагностика дефицита	0.7	0.7

11.1	Витамин К и его формы		0.1
11.2	Роль витамина К в метаболизме		0.2
11.3	Синергические эффекты витамин К и С, Д, CoQ10		0.25
11.4	Дефицит витамина K2 и его диагностика		0.15

Информационные и учебно-методические условия

Список литературы:

Основная литература:

1. https://www.researchgate.net/figure/Vitamin-K-as-co-factor-in-GCG-synthesis_fig6_327239990
2. <https://www.mdpi.com/1422-0067/23/10/5759>
3. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213231718300934>,
<https://doi.org/10.1016/j.redox.2018.03.013>
4. Hashimoto, Yoko & Mori, Mayumi & Kobayashi, Shuichiro & Hanya, Akira & Watanabe, Shin-ichi & Ohara, Naoki & Noguchi, Toshihide & Kawai, Tatsushi & Okuyama, Harumi. (2014). Canola and hydrogenated soybean oils accelerate ectopic bone formation induced by implantation of bone morphogenetic protein in mice. Toxicology Reports. 1. 10.1016/j.toxrep.2014.10.021.
5. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213231718300934>

6.12. Рабочая программа

Темы 12. Влияние витамина D на иммунную систему. Генетические аспекты и фармакологические возможности.

Цель программы заключается в изучении влияния витамина D на иммунную систему, его роли во врожденном и адаптивном иммунитете, а также в исследовании генетических факторов, влияющих на метаболизм витамина D. Программа направлена на понимание возможностей фармакологической коррекции дефицита витамина D с учетом индивидуальных генетических особенностей.

Задачи программы

1. Изучить роль витамина D в регуляции врожденного и адаптивного иммунитета, включая его влияние на активность макрофагов, дендритных клеток, Т-хелперов и регуляторных Т-клеток.
2. Исследовать механизм действия свободного витамина D на плотность костной ткани, уровень кальция и системный метаболизм.
3. Разобраться в генетических аспектах метаболизма витамина D, включая влияние полиморфизмов генов VDRP (T420K и T1296G) на связывающую способность витамина D и его метаболитов.
4. Освоить методы анализа свободного витамина D и оценить его связь с метаболическими и иммунными показателями.
5. Разработать подходы к коррекции дефицита витамина D с учетом генетических особенностей, иммунного статуса и клинической картины.

Планируемые результаты изучения темы

В результате освоения программы обучающиеся:

будут знать:

- Роль витамина D в активации врожденного иммунитета через макрофаги, кателицидин и дефенсины.
- Влияние витамина D на адаптивный иммунитет: ингибирование Th1 и Th17, стимуляция Th2 и регуляторных Т-клеток.
- Генетические полиморфизмы (T420K, T1296G) и их влияние на связывающую способность VDRP и уровень свободного витамина D.
- Различия между свободным и общим витамином D, их значение для диагностики и лечения.
- Основные фармакологические препараты, активирующие VDR, их использование в клинической практике.
- Современные методы анализа и интерпретации данных о статусе витамина D.

будут уметь:

- Оценивать влияние витамина D на иммунный статус пациента, определять его дефицит и разрабатывать стратегии его коррекции.

- Анализировать данные о свободном витамине D, учитывать генетические особенности пациента при назначении терапии.
- Выбирать фармакологические препараты для активации рецепторов витамина D, исходя из состояния пациента и клинической ситуации.
- Разрабатывать индивидуальные программы коррекции дефицита витамина D, учитывая генотип пациента и показатели метаболизма.
- Использовать знания о механизмах действия витамина D для предотвращения аутоиммунных заболеваний, коррекции воспалительных состояний и поддержания здоровья костной ткани.

Учебный план

№ п/п	Наименование компонентов программы	Трудоемкость, ак. ч. 1	
		Всего	Лекции
12	Влияние витамина д на иммунную систему. Генетические аспекты и фармакологические возможности	1	1
12.1	Влияние витамина Д на иммунную систему		0.2
12.2	Свободный витамин Д и его связь с костным и системным метаболизмом		0.3
12.3	Витамин Д связывающий белок (VDBP) и варианты полиморфизма гена.		0.15
12.4	Возможности фармакологического лечения		0.35

Информационные и учебно-методические условия

Список литературы:

Основная литература:

1. Wimalawansa, Sunil. (2022). Overcoming Infections Including COVID-19, by Maintaining Circulating 25(OH)D Concentrations Above 50 ng/mL. Pathology and Laboratory Medicine International. Volume 14. 37-60. 10.2147/PLMI.S373617.
2. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0022316623037835>
3. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20435648/>
4. Hu MC, Shiizaki K, Kuro-o M, Moe OW. Fibroblast growth factor 23 and Klotho: physiology and pathophysiology of an endocrine network of mineral metabolism. Annu

Rev Physiol. 2013;75:503-33. doi: 10.1146/annurev-physiol-030212-183727. PMID: 23398153; PMCID: PMC3770142.

5. Cunningham, John & Zehnder, Daniel. (2010). New Vitamin D analogs and changing therapeutic paradigms. *Kidney international*. 79. 702-7. 10.1038/ki.2010.387.
6. Tanabe, R. et al. Effects of Fok-I polymorphism in vitamin D receptor gene on serum 25-hydroxyvitamin D, bone-specific alkaline phosphatase and calcaneal quantitative ultrasound parameters in young adults. *Asia Pac J Clin Nutr* 24, 329–335 (2015).
7. https://www.researchgate.net/publication/341993576_REGULATION_OF_VITAMIN_D_METABOLISM_BY_METABOLIC_STATE_IN_MICE_AND_HUMANS_DISCOVERY_OF_MOLECULAR_FACTORS_REPRESSING_VITAMIN_D_BIOACTIVATION_AND_INDUCING_DEFICIENCY_IN_DIABETES/figures?lo=1
8. https://www.researchgate.net/figure/Vitamin-D-metabolism-The-first-step-of-activation-25-hydroxylation-by-CYP2R1-and_fig4_234070786
9. Caprio, Massimiliano & Infante, Marco & Calanchini, Matilde & Mammi, Caterina & Fabbri, Andrea. (2017). Vitamin D: not just the bone. Evidence for beneficial pleiotropic extraskeletal effects. *Eating and weight disorders : EWD*. 22. 10.1007/s40519-016-0312-6.

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, выдаётся 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	Какая роль воспаления в костном ремоделировании?
2	Что происходит при хроническом воспалении?
3	Какая функция механотрансдукции?
4	Механическая нагрузка стимулирует
5	Какие цитокины усиливают резорбцию костей?
6	Какие процессы характерны для ремоделирования костной ткани с низким оборотом?
7	Какие состояния могут быть причиной ремоделирования костной ткани с высоким оборотом?
8	Что подавляют глюкокортикоиды, вызывая остеопороз?
9	Какую роль играет FGF23 при ХБП?
10	Как влияет гиперфосфатемия ?
11	Какие препараты обладают двойным действием?
12	Как витамин D влияет на ROS?
13	Что является побочным эффектом бисфосфонатов?
14	Какой основной эффект оказывает деносумаб?
15	Что подавляет витамин D?
16	Какие ткани могут синтезировать CYP27B1 вне почек?
17	Какая основная роль мегалина в почках?
18	Какой фермент участвует в синтезе активной формы витамина D?
19	Какая форма витамина D является основной циркулирующей?
20	Как витамин D влияет на остеокласты?
21	Как называется белок долголетия, регулирующий метаболизм кальция и фосфора?
22	Что ингибирует Klotho, предотвращая окислительный стресс?
23	Какой гормон регулируется FGF-23 и Klotho?
24	Какие факторы повышают уровень Klotho?
25	Гиперфосфатемия приводит к увеличению FGF-23, что
26	Что снижает активность сигнального пути Wnt?
27	Какой фактор увеличивает уровень α-Клото?

28	Какие изменения связаны с гиперфосфатемией?
29	Как сенолитические препараты влияют на уровень а-Клото?
30	Какова связь между Klotho и сигнальным путем Wnt?
31	Для чего FGF23 может влиять на фермент CYP27B1?
32	Какие механизмы обеспечивают снижение уровня фосфатов под воздействием кальцитриола?
33	Какие процессы запускаются при повышении уровня фосфатов в крови?
34	Какие гены и рецепторы участвуют в регуляции уровня фосфатов при повышении их концентрации?
35	Как кальцитриол взаимодействует с рецепторами VDR для активации FGF23?
36	В каком регионе распространность дефицита витамина D наиболее высока?
37	Как витамин D влияет на обмен кальция?
38	Какая основная циркулирующая форма витамина D?
39	Как холестерин влияет на синтез витамина D?
40	Какая форма витамина Д эффективнее: Д2 или Д3?
41	Какие функции выполнял витамин D у древних организмов?
42	Какие существуют схемы приёма витамина D?
43	Какое взаимодействие существует между кофакторами и витамином D?
44	Как изменился метаболизм витамина D в процессе эволюции человека?
45	Какие дозы витамина D рекомендуются для детей до года?
46	Какой гормон стимулирует активность фермента CYP27B1?
47	Какой белок участвует в переносе витамина D через эндоцитоз?
48	Что блокирует синтез витамина D в коже?
49	Что происходит при избытке витамина D?
50	Как называется тест для оценки мутагенных свойств?
51	Кто открыл витамин K?
52	Какой процесс зависит от витамина K?
53	Какая роль витамина K в костной ткани?
54	Как варфарин влияет на витамин K?
55	Какую роль играет остеокальцин в костной ткани?
56	Какую роль играет витамин D в регуляции врожденного иммунитета?
57	Какие препараты активируют рецепторы витамина D без метаболической активации?
58	Как уровень свободного витамина D меняется при ожирении?

59	Какие цитокины преимущественно продуцируют Th2-клетки?
60	При каком полиморфизме T1296G меньше выражены симптомы дефицита витамина D?

10. ОРГАНИЗАЦИОННО-ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ УСЛОВИЯ РЕАЛИЗАЦИИ ПРОГРАММЫ

Лекционные занятия проводятся с целью теоретической подготовки слушателей. Цель лекции - дать систематизированные основы знаний по учебной теме, акцентировав 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 входления 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. Wimalawansa, Sunil. (2022). Overcoming Infections Including COVID-19, by Maintaining Circulating 25(OH)D Concentrations Above 50 ng/mL. Pathology and Laboratory Medicine International. Volume 14. 37-60. 10.2147/PLMI.S373617.
2. Cunningham, John & Zehnder, Daniel. (2010). New Vitamin D analogs and changing therapeutic paradigms. Kidney international. 79. 702-7. 10.1038/ki.2010.387.
3. Tanabe, R. et al. Effects of Fok-I polymorphism in vitamin D receptor gene on serum 25-hydroxyvitamin D, bone-specific alkaline phosphatase and calcaneal quantitative ultrasound parameters in young adults. Asia Pac J Clin Nutr 24, 329–335 (2015).
4. https://www.researchgate.net/publication/341993576_REGULATION_OF_VITAMIN_D_METABOLISM_BY_METABOLIC_STATE_IN_MICE_AND_HUMANS_DISCOVERY_OF_MOLECULAR_FACTORS_REPRESSING_VITAMIN_D_BIOACTIVATION_AND_INDUCING_DEFICIENCY_IN_DIABETES/figures?lo=1
5. https://www.researchgate.net/figure/Vitamin-K-as-co-factor-in-GCG-synthesis_fig6_327239990
6. <https://www.mdpi.com/1422-0067/23/10/5759>
7. Hashimoto, Yoko & Mori, Mayumi & Kobayashi, Shuichiro & Hanya, Akira & Watanabe, Shin-ichi & Ohara, Naoki & Noguchi, Toshihide & Kawai, Tatsushi & Okuyama, Harumi. (2014). Canola and hydrogenated soybean oils accelerate ectopic bone formation

- induced by implantation of bone morphogenetic protein in mice. *Toxicology Reports*. 1. 10.1016/j.toxrep.2014.10.021.
8. Wimalawansa, Sunil. (2022). Overcoming Infections, Including COVID-19, by Maintaining Circulating 25(OH)D Concentrations Above 50 ng/mL. *Pathology and Laboratory Medicine International*. Volume 14. 37-60. 10.2147/PLMI. S373617.
 9. https://vitamindwiki.com/tiki-index.php?page_id=8054
 10. *J Environ Public Health*. 2012;2012:354151. Epub 2012 Jan 15. Genuis SJ, Bouchard TP. Faculty of Medicine, University of Alberta, Edmonton, AB, Canada T6K 4C1.
 11. <https://www.mdpi.com/2072-6643/5/10/4067>
 12. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18400738/>
 13. <https://vitamindwiki.com/Vitamin+D+Global+Perspective+-+Holick+June+2013>
 14. Oleg Tsuprykov, Claudia Buse, Roman Skoblo, Berthold Hocher, Comparison of free and total 25-hydroxyvitamin D in normal human pregnancy, *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 2019,
 15. Szymczak-Pajor I, Miazek K, Selmi A, Balcerzyk A, Śliwińska A. The Action of Vitamin D in Adipose Tissue: Is There the Link between Vitamin D Deficiency and Adipose Tissue-Related Metabolic Disorders? *International Journal of Molecular Sciences*. 2022; 23(2):956. .
 16. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19730882/>
 17. <https://www.nature.com/articles/s41387-018-0037-x>
 18. <https://www.atsjournals.org/doi/10.1165/ajrcmb.22.1.3554>
 19. https://www.researchgate.net/figure/The-three-different-types-of-autophagy-a-macroautophagy-b-microautophagy-and-c_fig1_329793230
 20. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1043276013001665>
 21. Cavanagh, Elena & Inserra, Felipe & Ferder, León. (2015). Angiotensin II blockade: How its molecular targets may signal to mitochondria and slow aging. Coincidences with calorie restriction and mTOR inhibition. *American journal of physiology. Heart and circulatory physiology*. 309. ajpheart.00459.2014. 10.1152/ajpheart.00459.2014.
 22. Andrade, Lucia & Rodrigues, Camila & Gomes, Samirah & Noronha, Irene. (2018). Acute Kidney Injury as a Condition of Renal Senescence. *Cell Transplantation*. 27. 096368971774351. 10.1177/0963689717743512.
 23. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphys.2021.775029/full>
 24. Takahashi, Naoyuki & Udagawa, Nobuyuki & Suda, Tatsuo. (2014). Erratum: Vitamin D endocrine system and osteoclasts.. *BoneKEy reports*. 3. 522. 10.1038/bonekey.2014.17.
 25. [s://www.ecmjournal.org/papers/vol035/vol035a25.php](https://www.ecmjournal.org/papers/vol035/vol035a25.php)
 26. Nakamichi, Yuko & Udagawa, Nobuyuki & Horibe, Kanji & Mizoguchi, Toshihide & Yamamoto, Yoko & Nakamura, Takashi & Hosoya, Akihiro & Kato, Shigeaki & Suda, Tatsuo & Takahashi, Naoyuki. (2017). VDR in Osteoblast-Lineage Cells Primarily Mediates Vitamin D Treatment-Induced Increase in Bone Mass by Suppressing Bone Resorption. *Journal of Bone and Mineral Research*. 32. 10.1002/jbmr.3096.
 27. Suda, Tatsuo et al. "Bone effects of vitamin D - Discrepancies between in vivo and in vitro studies." *Archives of biochemistry and biophysics* 523 1 (2012): 22-9 .

28. Driel, Marjolein & Pols, H & van Leeuwen, Johannes. (2004). Osteoblast Differentiation and Control by Vitamin D and Vitamin D Metabolites. *Current pharmaceutical design*. 10. 2535-55. 10.2174/1381612043383818.
29. Mkhize BC, Mosili P, Ngubane PS, Sibiya NH, Khathi A. The Relationship between Renin–Angiotensin–Aldosterone System (RAAS) Activity, Osteoporosis and Estrogen Deficiency in Type 2 Diabetes. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023; 24(15):11963.
30. Fazmin, Ibrahim & Huang, Christopher & Jeevaratnam, Kamalan. (2020). Bisphosphonates and atrial fibrillation: revisiting the controversy. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 10.1111/nyas.14332.
31. Kim, Albert & Grgis, Christian & McDonald, Michelle. (2022). Osteoclast Recycling and the Rebound Phenomenon Following Denosumab Discontinuation. *Current Osteoporosis Reports*. 20. 10.1007/s11914-022-00756-5.
32. <https://www.osteoenndojourals.ru/jour/article/view/12933>
33. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/ijcp.12022>
34. Hou Y-C, Zheng C-M, Chiu H-W, Liu W-C, Lu K-C, Lu C-L. Role of Calcimimetics in Treating Bone and Mineral Disorders Related to Chronic Kidney Disease. *Pharmaceuticals*. 2022; 15(8):952. <https://doi.org/10.3390/ph15080952>
35. Elizabeth Rendina-Ruedy, Clifford J. Rosen, Parathyroid hormone (PTH) regulation of metabolic homeostasis: An old dog teaches us new tricks, *Molecular Metabolism*, 2022, <https://doi.org/10.1016/j.molmet.2022.101480>.
36. Rochefort, Gaël. (2014). The osteocyte as a therapeutic target in the treatment of osteoporosis. *Therapeutic advances in musculoskeletal disease*. 6. 79-91. 10.1177/1759720X14523500.
37. Waalen, Jill. (2010). Current and emerging therapies for the treatment of osteoporosis. *Journal of Experimental Pharmacology*. 2010. 121-134. 10.2147/JEP.S7823.
38. Kim, Beomchang & Cho, Yong & Lim, Wonbong. (2021). Osteoporosis therapies and their mechanisms of action (Review). *Experimental and Therapeutic Medicine*. 22. 10.3892/etm.2021.10815.
39. Front. Oncol., Sec. Molecular and Cellular Oncology, 2019|
40. Drüeke TB. Hyperparathyroidism in Chronic Kidney Disease. [Updated 2021 Oct 18]. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, et al., editors.
41. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S8756328216300849?via%3Dihub>
42. Ott, S. Therapy for patients with CKD and low bone mineral density. *Nat Rev Nephrol* 9, 681–692 (2013). <https://doi.org/10.1038/nrneph.2013.182>
43. Kirk, Ben & Al Saedi, Ahmed & Duque, Gustavo. (2019). Osteosarcopenia: A case of geroscience. *Age and Ageing*. 2. 10.1002/agm2.12080.
44. Kirk, Ben & Zanker, Jesse & Duque, Gustavo. (2020). Osteosarcopenia: epidemiology, diagnosis, and treatment—facts and numbers. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*. 10.1002/jcsm.12567.
45. de Oliveira dos Santos AR, de Oliveira Zanuso B, Miola VFB, Barbalho SM, Santos Bueno PC, Flato UAP, Detregiachi CRP, Buchaim DV, Buchaim RL, Tofano RJ, et al. Adipokines, Myokines, and Hepatokines: Crosstalk and Metabolic Repercussions.

International Journal of Molecular Sciences. 2021; 22(5):2639.
<https://doi.org/10.3390/ijms22052639>
46. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29782843/>
47. http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/biochimie2an-remodelage_osseux2021bensaad.pdf