Документ подписан простой электронной подписью
Информация о владельце:
ФИО: Таскаев Сергей Валерьевич
Должность: Ректор
Дата подписания: 09.07.2026 11:59:17
Уникальный программный ключ:
04c19ed8bfb98f3b6cb77a486b9a8788b8322323

Фонд оценочных средств
для промежуточной аттестации
по дисциплине (модулю)

Биохимия

Направление подготовки (специальность)
30.05.01 Медицинская биохимия
30.05.02 Медицинская биофизика
30.05.03 Медицинская кибернетика

Присваиваемая квалификация
Врач-биохимик; Врач-биофизик; Врач-кибернетик

Форма обучения
очная

Год набора 2026

Челябинск 2026 г.

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

1. ПАСПОРТ ФОНДА ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

Специальность: 30.05.01 Медицинская биохимия; 30.05.02 Медицинская биофизика; 30.05.03 Медицинская кибернетика.

Направленность (профиль): Медицинская биохимия;
Медицинская биофизика; Медицинская кибернетика.
Дисциплина: Биохимия.
Семестр (семестры) изучения: 4, 3
Форма (формы) промежуточной аттестации: зачет, экзамен.

2 ПЕРЕЧЕНЬ ФОРМИРУЕМЫХ КОМПЕТЕНЦИЙ

2.1 Компетенции, закрепленные за дисциплиной

Изучение дисциплины «Биохимия» направлено на формирование следующих компетенций:

Коды компетенции согласно ФГОС (ОПОП ВО)	Содержание компетенций согласно ФГОС (ОПОП ВО)	Индикаторы достижения компетенции согласно ОПОП	Перечень планируемых результатов обучения по дисциплине
1	2	3	4
ОПК-1	Способен использовать и применять фундаментальные и прикладные медицинские, естественнонаучные знания для постановки и решения стандартных и инновационных задач профессиональной деятельности.	ОПК-1.1. Обладает фундаментальными и прикладными знаниями в области медицины, биологии и других естественнонаучных направлений.	Для достижения ОПК-1.1 знать: основы структурной организации, синтеза и функционирования биомакромолекул клетки, субклеточных органелл, биологических мембран; основы биохимии пищеварения; основы биоэнергетики; основы механизмов межмолекулярного взаимодействия, механизмы регуляции метаболизма, особенности основных метаболических путей организма; основы функциональной биохимии тканей и органов; значимые показатели состава крови, мочи и желудочного сока у здорового человека; правила безопасной работы в биохимической лаборатории, основные диагностические методы современной биохимии. Для достижения ОПК-1.1 уметь: объяснять молекулярные механизмы функционирования клеток, органов и тканей с учетом особенностей их метаболизма; молекулярные механизмы поддержания гомеостаза при различных воздействиях внутренних и внешних факторов; пользоваться биохимическим оборудованием и химической посудой в биохимической лаборатории; оценивать данные о химическом составе биологических жидкостей для характеристики нормы и признаков болезней и патологических состояний; решать ситуационные задачи, опираясь на теоретические положения. Для достижения ОПК-1.1 владеть: навыками безопасной работы в биохимической лаборатории,обращения с химической посудой, биохимическими реактивами, приборами; навыками выбора физико-химических методов оценки химического состава биологических жидкостей; навыком анализа результатов лабораторных биохимических

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

			исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания.
ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo и in vitro при проведении биомедицинских исследований.	ОПК-2.1. Способен определять морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека для подбора адекватных методов клинико-лабораторного исследования.	Для достижения ОПК-2.1 знать: диагностически-значимые показатели биологических жидкостей человека; методы биохимических исследований; принцип работы биохимического лабораторного оборудования с целью распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания. Для достижения ОПК-2.1 уметь: проводить биохимические исследования и анализировать полученные результаты с целью распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания. Для достижения ОПК-2.1 владеть: методами биохимического анализа и оценки результатов биохимических исследований с целью распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания.

3 СОДЕРЖАНИЕ ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

3.1 Виды оценочных средств

№ п/п	Код компетенции/ планируемые результаты обучения	Контролируемые темы/разделы	Наименование оценочного средства длятекущего контроля	Наименование оценочного средства на промежуточной аттестации/ № задания
1	ОПК – 1: Способен использовать и применять фундаментальные и прикладные медицинские, естественнонаучные знания для постановки и решения стандартных и инновационных задач профессиональной деятельности.	Тема 1. Аминокислоты и пептиды. Белки. Тема 2. Ферменты Тема 3. Введение в обмен веществ. Витамины. Тема 4. Гормоны Тема 5. Биологическое окисление. Энергетический обмен. Тема 6. Обмен углеводов. Тема 7. Обмен липидов. Тема 8. Обмен белков иаминокислот. Тема 9. Обмен нуклеотидов. Тема 10. Матричные биосинтезы. Тема 11. Взаимосвязь обменных процессов. Тема 12. Функциональная биохимия органов и тканей.	Вопросы для устного опроса, ситуационные задачи, тесты.	Тесты, вопросы и ситуационные задачи для зачетов, вопросы и ситуационные задачи экзамена.

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

2	ОПК 2: Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo и in vitro при проведении биомедицинских исследований.	Тема1. Аминокислоты и пептиды. Белки. Тема 2. Ферменты Тема 3. Введение в обмен веществ. Витамины. Тема 4. Гормоны Тема 5. Биологическое окисление. Энергетический обмен. Тема 6. Обмен углеводов. Тема 7. Обмен липидов. Тема 8. Обмен белков и аминокислот. Тема 9. Обмен нуклеотидов. Тема 10. Матричные биосинтезы. Тема 11. Взаимосвязь обменных процессов. Тема 12. Функциональная биохимия органов и тканей.	Вопросы для устного опроса, ситуационные задачи, тесты	Тесты, вопросы и ситуационные задачи для зачетов, вопросы и ситуационные задачи экзамена.

Типовые задания, критерии и показатели оценивания в рамках текущего контроля представлены в рабочей программе дисциплины. Полные комплекты оценочных средств и контрольно-измерительных материалов хранятся на кафедре.

3.2 Содержание оценочных средств

4 семестр.

Время тестирования: 60 минут

Форма проведения: тестирование

Количество вариантов: 2

Количество вопросов для тестирования: 100

Критерии оценивания:

- оценка «отлично» выставляется студенту, если задание выполнено на 91-100%;
- оценка «хорошо» выставляется студенту, если задание выполнено на 81-90%;
- оценка «удовлетворительно» выставляется студенту, если задание выполнено на 70-80%;
- оценка «неудовлетворительно» выставляется студенту, если задания выполнено менее чем на 70%.

Вариант 1.

1. Биологическая химия — это наука о:

а) строении клетки

б) химическом строении и функциях веществ, входящих в состав клетки

в) веществах, их свойствах и превращениях

г) химическом строении, функциях веществ, входящих в состав клетки, и их превращениях в процессах жизнедеятельности.

2. Форма белковой молекулы зависит от:

а) аминокислотной последовательности

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

б) химического состава растворителя
в) температуры
г) его концентрации.
3. В формировании вторичной структуры белка участвуют:
а) координационные связи
б) гидрофобные взаимодействия
в) ионные силы
г) водородные связи.
4. Нейтральной аминокислотой является:
а) аргинин
б) аланин
в) аспарагиновая кислота
г) лизин.
5. Белки денатурируют в клетке в результате:
а) повышения температуры
б) изменения pH
в) ионизирующая радиация
г) все варианты верные.
6. Главной химической связью в белках является:
а) водородная
б) дисульфидная
в) ионная
г) пептидная.
7. Назовите метод выявления первичной структуры белка:
а) фтординитробензольный
б) электрофорез
в) спектрофотометрия
г) рентгеноструктурный анализ.
8. Назовите метод обратимого осаждения белка:
а) хроматография
б) диализ
в) высаливание
г) денатурация.
9. Факторы, препятствующие осаждению белковых молекул:
а) большие размеры частиц
б) высокая молекулярная масса
в) четвертичная структура
г) гидратная оболочка.
10. Конечными продуктами гидролиза белков являются:
а) аминокислоты
б) пептиды
в) нуклеотиды
г) гексозамины.

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

11. В большинстве случаев ферменты являются:

а) витаминами

б) белками

в) азотистыми основаниями

г) липидами.

12. Простетическая группа фермента представляет собой:

а) кофермент

б) альфа-спираль молекулы фермента

в) апофермент

г) аллостерический центр фермента

д) холофермента.

13. Выберите особое свойство ферментов, отличающее их от небиологических катализаторов:

а) катализируют только термодинамически возможные реакции

б) действуют в нестехиометрических соотношениях с субстратами

в) обладают высокой специфичностью к субстрату и типу реакции

г) не расходуются в процессе реакции

д) не смещают равновесия обратимой реакции.

14. В какой клеточной органелле содержатся ферменты, отвечающие за синтез белков, липидов и полисахаридов?

а) в клеточным центре

б) лизосоме

в) ядре

г) аппарате Гольджи

д) эндоплазматической сети.

15. Какую функцию чаще всего выполняет кофермент в составе сложного фермента?

а) вызывает диссоциацию молекулы фермента на субъединицы

б) осуществляет гидролиз фермента на аминокислоты

в) является конкурентным ингибитором фермента

г) принимает непосредственное участие в катализе

д) активизирует синтез новых молекул фермента.

16. Фермент пальмитатсинтетаза катализирует многостадийный путь синтеза пальмитиновой кислоты. Образующаяся пальмитиновая кислота связывается со специальным центром на молекуле фермента и активность последнего снижается. Как называется такой тип регуляции активности фермента?

а) конкурентный

б) аллостерический

в) ковалентная модификация

г) индукция-репрессия.

17. Трипсин секретируется поджелудочной железой в двенадцатиперстную кишку в виде неактивного предшественника трипсиногена. В просвете кишки под действием энтеропептидазы от молекулы трипсиногена отщепляется пептидный фрагмент, и

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

трипсин становится активным. Как называется такой тип регуляции активности фермента?

а) конкурентный

б) аллостерический

в) ковалентная модификация

г) индукция-репрессия.

18. Число МЕ активности фермента, приходящееся на 1 мг белка в препарате фермента — это

а) 1 катал

б) молекулярная активность

в) число оборотов

г) удельная активность.

19. Какие аминокислотные остатки белка-фермента подвергаются ковалентной модификации под действием протеинкиназ?

а) Asp, Glu, Tre;

б) Trp, Phe, Pro;

в) Ser, Tre, Tyr;

г) Tyr, Arg, Lys;

д) Ala, Ile, Ser.

20. Анаболизм – это:

а) изомеризация химических соединений;

б) транспорт веществ из мембраны;

в) расщепление сложных молекул на простые;

г) синтез сложных молекул из простых.

21. АТФ является:

а) основной аминокислотой;

б) линейной полипептидной цепью аминокислот, связанных между собой пептидной связью

в) нуклеотидом, в состав которого входит азотистое основание - аденин, углевод - рибоза и 3 остатка фосфорной кислоты;

г) нуклеопротеидом.

22. Энтропией называется

а) теплосодержание системы

б) свободная энергия

г) мера разупорядоченности системы

д) общая энергия системы.

23. Какое количество АТФ образуется за сутки в организме взрослого человека?

а) 60 кг

б) 800 мг

в) 120 кг

г) 18 кг

д) 100 кг.

24. Какой из компонентов дыхательной цепи транспортируют только электроны?

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

а) НАД
б) цитохром в
в) ФМН
г) убихинон.

25. Какое из представленных веществ не являются макроэргами?
а) гуанозинтрифосфат
б) S-аденозилметионин
в) инозитолтрифосфат
г) креатинфосфат.

26. Цикл трикарбоновых кислот:
а) протекает в цитоплазме и поставляет водород в дыхательную цепь;
б) протекает в митохондриях и поставляет водород в дыхательную цепь;
в) протекает в цитоплазме и митохондриях и производит тепло;
г) протекает в цитоплазме и производит кислород для дыхательной цепи.

27. Какие из представленных ферментов не относятся к дыхательной цепи?
а) убихинолдегидрогеназа
б) цитохромоксидаза, НАДН-дегидрогеназа
в) АТФ-синтаза, сукценатдегидрогеназа.

28. Какие компоненты дыхательной цепи способны транспортировать и электроны, и протоны?
а) цитохром "в"
б) цитохром "с"
в) ФМН
г) цитохромоксидаза.

29. Как изменяется потребление кислорода и синтез АТФ митохондриями при воздействии на них 2,4-динитрофенола - разобщителя дыхания и фосфорилирования?
а) потребление кислорода увеличивается, синтез АТФ увеличивается
б) потребление кислорода увеличивается, синтез АТФ уменьшается
в) потребление кислорода уменьшается, синтез АТФ увеличивается
г) потребление кислорода уменьшается, синтез АТФ уменьшается.

30. Укажите биологическую функцию цитохромов *«с»*, *«а»* и *«а3»*:
а) перенос электронов и протонов в дыхательной цепи митохондрий
б) участие в реакциях субстратного фосфорилирования
в) перенос электронов в дыхательной цепи митохондрий
г) перенос протонов в дыхательной цепи митохондрий
д) катализ реакций цикла Кребса.

31. Что из перечисленного происходит в подготовительном этапе энергетического обмена?
а) окислительное фосфорилирование
б) дегидрирование кислот в цикле Кребса
в) синтез АТФ
г) гидролиз питательных веществ до мономеров
д) образование пирувата и ацетилКоА.

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

32. Какова энергетическая эффективность окисления в дыхательной цепи коферментов $НАДН_2$ и $ФАДН_2$?

а) $НАДН_2$ и $ФАДН_2$ - по 3 АТФ

б) $НАДН_2$ и $ФАДН_2$ - по 2 АТФ

в) $НАДН_2$ - 3 АТФ, $ФАДН_2$ - 2 АТФ

г) $НАДН_2$ - 2 АТФ, $ФАДН_2$ - 3 АТФ.

33. Восстановление ФАД (ФМН) сопровождается присоединением протонов

а) к атомам азота

б) к атомам углерода

в) к атомам кислорода.

34. Убихинон легко диффундирует в мембране митохондрий, потому что является:

а) небольшой гидрофильной молекулой

б) небольшой липофильной молекулой

в) крупной липофильной молекулой

г) крупной гидрофильной молекулой.

35. Конечным акцептором электронов в дыхательной цепи является:

а) кислород

б) цитохромоксидаза

в) убихинон

г) НАД

д) водород.

36. Пиримидиновые ферменты являются:

а) лиазами

б) синтетазами

в) трансферазами

г) гидролазами

д) изомеразами

е) оксидоредуктазами.

37. При каких состояниях наблюдается положительный азотистый баланс?

а) молодой возраст, беременность

б) голодание, пожилой возраст

в) тяжелое заболевание.

38. Студент получает с пищей 110 г белка в сутки. С мочой за это время выделяется 14 г азота. Оцените азотистый баланс.

а) положительный

б) отрицательный

в) азотистое равновесие.

39. При окислительном декарбоксилировании пирувата образуется:

а) лактат

б) сукцинил-КоА

в) цитрат

г) ацетил-КоА.

40. Основной функцией ЦТКК является:

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

а) окисление активированного ацетата до углекислоты и воды с образованием НАДН, ФАДН, ГТФ

б) окисление пирувата до углекислоты и воды окисление лактата с выделением энергии.

41. Пируватдегидрогеназный комплекс является мультиэнзимной системой, потому что в его состав входят:

а) 3 фермента и 5 коферментов

б) 3 фермента и 3 кофермента

в) 6 ферментов и 3 кофермента

г) 5 ферментов и 5 коферментов.

42. Назовите фермент, катализирующий реакцию субстратного фосфорилирования в ЦТК:

а) изоцитратдегидрогеназа

б) сукцинатдегидрогеназа

в) малатдегидрогеназа

г) сукцинил-КоА-синтетаза

д) цитратсинтетаза.

43. В состоянии покоя скорость ЦТК замедляется, потому что накапливается:

а) АТФ и НАДН

б) пируват и лактат

в) НАДН и $ФАДН_2$

г) ацетил СоА и оксалоацетат.

44. Сколько молекул НАДН может образоваться за один оборот ЦТКК?

а) четыре

б) три

г) две

д) одна

е) ни одной.

45. На третьем этапе унификации энергетических субстратов происходит превращение:

а) полисахариды ----моносахариды

б) пируват ----ацетил-КоА

в) жирные кислоты ---- ацетил-КоА

г) ацетил-КоА ----$H_2O + CO_2$

д) глицерин-----пируват.

46. Угарный газ (СО) нарушает биоэнергетические процессы, потому что блокирует:

а) сукцинатдегидрогеназу

б) цитохромоксидазу

в) АТФ-синтетазу

г) цитохром в.

47. Продукт микросомального окисления, который является канцерогеном:

а) кальцитриол

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

б) токоферол
в) динитрофенол
г) оксибензпирен
д) тироксин.

48. Выберите верное определение гормонов:
а) биологические катализаторы белковой природы высокой активности;
б) регуляторы обмена веществ и физиологических функций, которые образуются в эндокринной системе и выделяются в кровь или лимфу;
в) низкомолекулярные вещества различной химической природы, необходимые для роста, жизнедеятельности и размножения организма;
г) высокомолекулярные соединения, состоящие из трех компонентов – азотистого основания, пятиуглеродного сахара, фосфорной кислоты.

49. В срочной мобилизации энергетических запасов организма при физической нагрузке участвует:
а) альдостерон;
б) половые гормоны;
в) адреналин;
г) СТГ.

50. К гормонам, повышающим уровень глюкозы в крови, относятся:
а) адреналин, глюкагон, инсулин;
б) инсулин;
в) адреналин, глюкагон, глюкокортикоиды;
г) альдостерон.

51. Инсулин вырабатывается в:
а) гипофизе;
б) гипоталамусе;
в) поджелудочной железе;
г) мозговом веществе надпочечников.

52. Адреналин и норадреналин вырабатывается в:
а) гипофизе;
б) гипоталамусе;
в) поджелудочной железе;
г) мозговом веществе надпочечников.

53. Выберете из списка гормоны стероидной природы:
а) тестостерон
б) глюкагон
в) инсулин
г) кортикотропин.

54. Ткани-мишени – это:
а) ткани, в которых образуется гормон
б) ткани, в которых разрушается
в) гормон
г) ткани, в которых есть рецепторы к гормону.

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

55. Рецепторы к пептидным гормонам находятся:
а) в цитоплазме клетки
б) на наружной поверхности клеточной мембраны
в) в рибосомах
г) в микросомах.
56. Рецепторы к стероидным гормонам находятся:
а) в цитоплазме клетки
б) в рибосомах
в) на наружной поверхности клеточной мембраны.
57. Вторичные посредники в действии пептидных гормонов:
а) кальмодулин
б) протеинкиназа
в) цАМФ
г) триглицериды.
58. Роль аденилатциклазы:
а) синтезирует цАМФ
б) расщепляет цАМФ
в) активирует протеинкиназу
г) фосфорилирует ферменты.
59. В щитовидной железе образуются гормоны:
а) альдостерон
б) андростерон
в) адреналин
г) тироксин.
60. При недостатке тиреоидных гормонов у взрослых развивается заболевание:
а) базедовая болезнь
б) кретинизм
в) феохромоцитома
г) микседема.
61. Действие инсулина на углеводный обмен:
а) активирует гликолиз и синтез гликогена
б) ингибирует гликолиз, активирует распад гликогена
62. При избытке глюкокортикоидов наблюдается:
а) увеличение отложения жира на конечностях уменьшение отложения жира на туловище и лице
б) уменьшение отложения жира на конечностях, увеличение отложения жира на туловище и лице.
63. Какие гормоны синтезируются в гипоталамусе и затем транспортируются в гипофиз?
а) вазопрессин, окситоцин
б) простагландин Е
в) кальцитонин, тестостерон.

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

64. Укажите гормон, участвующий в регуляции осмотического давления путем увеличения реабсорбции воды в почках:

а) вазопрессин

б) окситоцин

в) кальцитонин

г) тестостерон

д) простагландин Е.

65. Какой гормон является синергистом витамина Д?

а) инсулин

б) тестостерон

в) простагландин Е

г) адреналин

д) кальцитонин

е) паратгормон.

66. Укажите гормон, вызывающий повышение содержания в крови кальция и снижение фосфатов:

а) АКТГ

б) эстрадиол

в) паратгормон

г) глюкагон

д) кальцитонин.

67. Как изменяется метаболизм при употреблении чая, кофе, какао? (кофеин, содержащийся в этих напитках, является ингибитором фосфодиэстеразы)

а) стимуляция обменных процессов, за счет накопления цАМФ

б) уменьшение содержания ц-АМФ

в) не изменяется

г) снижение скорости метаболизма.

68. Какую функцию в клетке выполняет витамин Е?

а) необходим для протекания диоксигеназных реакций

б) участвует в реакциях субстратного фосфорилирования

в) переносит электроны и протоны в дыхательной цепи митохондрий

г) является главным жирорастворимым антиоксидантом

д) является разобщителем дыхания и фосфорилирования.

69. Укажите первичный продукт свободнорадикального окисления липидов

а) шиффово основание

б) малоновый диальдегид

в) гидропероксиды жирных кислот

г) диеновые конъюгаты жирных кислот

д) этан и пентан.

70. Биохимические функции пиридоксальфосфата:

а) транспорт CO2

б) перенос алкильных групп

в) транспорт одноуглеродных групп

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

г) трансаминирование и декарбоксилирование аминокислот
д) перенос водорода.
71. Биохимические функции витамина С:
а) восстанавливающий кофактор монооксигеназ
б) зрительный процесс
в) транспорт ацильных групп
г) транспорт CO_2.
72. Назовите ингибитор ПОЛ:
а) цианистый калий
б) арахидоновая кислота
в) тироксин
г) пируват
д) токоферол.
73. К функциям перекисного окисления не относится:
а) обновление биомембран
б) участие в воспалительных реакциях
в) регуляция проницаемости биомембран
г) уничтожение микроорганизмов
д) регуляция активности мембранных ферментов
е) все вышеперечисленное
ж) ничего из вышеперечисленного.
74. Расщепление каких субстратов катализирует амилаза слюны?
а) триглицериды
б) нуклеопротеины
в) крахмал
г) гликоген.
75. Какие гомополисахариды содержатся в тканях человека?
а) глюкоза
б) крахмал
в) гликоген
г) целлюлоза.
76. Функции углеводов в организме человека:
а) энергетическая
б) транспортная
в) экскреторная
г) сократительную.
77. Какие углеводы выполняют преимущественно структурную функцию?
а) гликоген
б) фруктоза
в) мальтоза
г) гликозаминогликаны.
78. Какие углеводы всасываются в кишечнике?
а) сахароза

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

б) лактоза
в) фруктоза
г) мальтоза.
79. В каких продуктах содержится крахмал?
а) молоко и молочные продукты
б) картофель
в) мясо
г) печень.
80. Фосфорилирование глюкозы катализирует фермент:
а) глюкозо-6-фосфатаза
б) гексокиназа
в) фосфорилаза
г) протеинкиназа
81. Где начинается переваривание углеводов?
а) в ротовой полости
б) в желудке
в) в 12-перстной кишке
г) в тонкой кишке.
82. В состав лактозы входят:
а) фруктоза и сахароза
б) глюкоза и галактоза
в) галактоза и фруктоза
г) две сахарозы.
83. Предшественник в синтезе гликогена:
а) глюкоза
б) фруктоза
в) галактоза
г) глицерин.
84. Распад гликогена катализирует:
а) фосфатаза
б) фосфорилаза
в) транскетолаза
г) альдолаза.
85. Нормальное содержание глюкозы в крови:
а) 1,5 – 2,5 ммоль/л
б) 3,3 – 5,5 ммоль/л
в) 4,0 – 8,0 ммоль/л
г) 7,5 – 12,5 ммоль/л.
86. Связи в молекуле гликогена:
а) N-гликозидная
б) α-1,4-гликозидная и α-1,6-гликозидная
в) β-1,4-гликозидная и α-1,4-гликозидная
г) α-1,2-гликозидная и α-1,6-гликозидная

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

87. Какие представители липидов входят в состав биологических мембран?
а) фосфолипиды
б) воски
в) терпеноиды
г) триглицериды.
88. Белки мембран выполняют функции:
а) структурную
б) трофическую
в) рецепторную
г) питательную.
89. Свойства, характерные для биологических мембран:
а) симметричность
б) избирательная проницаемость
в) амфотерность
г) ригидность.
90. Какое фазовое состояние характерно для мембранных липидов?
а) твердое
б) аморфное
в) жидкое
г) жидкокристаллическое
91. При облегченной диффузии вещества переносятся через мембрану:
а) по градиенту концентрации
б) против градиента концентрации
в) без участия мембранных белков-переносчиков
г) с использованием энергии АТФ.
92. Рецепторы для первичных мессенджеров расположены на:
а) ядерной мембране
б) митохондриальной мембране
в) плазматической мембране
г) лизосомальной мембране.
93. Биологические мембраны выполняют функции:
а) трофическую
б) рецепторную
в) сократительную
г) пищеварительную
д) все вышеуказанное.
94. Свойства, характерные для клеточных мембран:
а) симметричность
б) плохая проницаемость для воды
в) низкое электрическое сопротивление
г) текучесть.
95. При вторично-активном транспорте вещества переносятся через мембрану:
а) по градиенту концентрации

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

б) против градиента концентрации
в) без участия белков-транспортеров
г) с участием белков-транспортеров
д) верны ответы «а» и «в»
е) верны варианты «б» и «г»
ж) верны варианты «б» и «в»

96. Какой из ответов не характерен для процессов экзо- и эндоцитоза:
а) происходит с частью плазматической мембраны
б) характерен для большинства эукариотических клеток
в) характерен для специализированных клеток
г) не требует участия лизосом.

97. Вода поступает в цитоплазму клетки через плазмалемму главным образом путем:
а) осмоса
б) эндоцитоза и экзоцитоза
в) диффузии и осмоса
г) облегченной диффузии.

98. Гидрофобная часть молекул липидов мембран представлена
а) остатком молекулы глицерина
б) остатками молекул жирных кислот
в) остатком молекулы фосфорной кислоты
г) остатком молекулы аминоспирта
д) нет правильного ответа.

99. За один цикл K^+, Na^+ - зависимой АТФ-азы на мембране в клетку транспортируется
а) 2 иона натрия
б) 3 иона натрия
в) 2 иона калия
г) 3 иона калия
д) нет правильного ответа.

100. Количество холестерина в плазматической мембране:
а) определяет ее жесткость
б) способствует синтезу белков
в) отвечает за терморегуляцию.

Вариант 2.

1. Пространственная структура белка, образованная за счет взаимодействия между радикалами аминокислот – это:
а) первичная структура
б) вторичная структура
в) третичная структура
г) четвертичная структура.

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

2. При гель-хроматографии белков можно установить их:
а) заряд;
б) молекулярную массу;
в) форму;
г) ни один из вариантов.
3. В состав аминокислоты обязательно входят функциональные группы:
а) альдегидная и спиртовая
б) карбоксильная и альдегидная
в) карбоксильная и аминная
г) карбоксильная и спиртовая.
4. Серосодержащие аминокислоты:
а) серин
б) аланин
в) метионин
г) пролин.
5. Незаменимые аминокислоты:
а) аланин
б) валин
в) глицин
г) пролин.
6. Какие аминокислоты содержат гидроксильную группу?
а) тирозин, серин, треонин
б) триптофан, аланин, пролин
в) треонин, гистидин, метеонин
г) аргинин, серин, лейцин.
7. Какой связью соединены аминокислоты в молекуле белка?
а) водородной
б) ионной
в) дисульфидной
г) пептидной.
8. Простые белки отличаются от сложных:
а) молекулярной массой
б) отсутствием дисульфидных связей
в) отсутствием простетической группы
г) формой молекул.
9. При высаливании белок:
а) подвергается гидролизу
б) приобретает заряд
в) теряет гидратную оболочку
г) теряет заряд.
10. При денатурации у белков в первую очередь изменяется структура:
а) первичная
б) вторичная

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

в) третичная

г) все варианты верные.

11. Между какими аминокислотами в белках возможно образование дисульфидной связи:

а) цистеин и цистеин

б) серин и триптофан

в) цистеин и серин

г) цистеин и метионин

д) метионин и метионин.

12. Выберите глобулярный белок:

а) альбумин

б) эластин

в) фибрин

г) коллаген

д) кератин.

13. Как называется процесс освобождения белков от низкомолекулярных соединений?

а) диализ

б) гидролиз

в) денатурация

г) высаливание

д) хроматография.

14. Чем обусловлено многообразие существующих в природе белков:

а) первичной структурой белка

б) вторичной структурой

в) пептидной связью

г) третичной структурой.

15. Что понимают под четвертичной структурой белка:

а) совокупность нескольких полипептидных цепей как целое

б) спирализованная конфигурация полипептидной цепи

в) определенная последовательность аминокислот в цепи

г) пространственная конфигурация пептидной спирали

д) спирализованная конфигурация полинуклеотидной цепи.

16. Что такое изоэлектрическая точка белков?

а) гидрофильные свойства

б) в электрическом поле движется к аноду

в) значение pH, при котором белок электронейтрален

г) концентрация ионов водорода, при которой белок.

17. Характерная реакция на пептидную связь:

а) ксантопротеиновая

б) биуретовая

в) нингидриновая

г) Фоля.

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

18. Какие вещества используют для высаливания белков?

а) сульфат аммония

б) сахарозу

в) соли тяжелых металлов

г) CuSO4.

19. На чем основан метод гель-фильтрации?

а) на различиях молекулярной массы

б) на различиях величин заряда

в) на различиях размеров молекул

г) на различиях растворимости.

20. На каких свойствах белков основан метод аффинной хроматографии?

а) амфотерности

б) способности к ионизации

в) величине молекулярной массы

г) специфическом взаимодействии с лигандами.

21. Температура, оптимальная для действия большинства ферментов:

а) 50 – 60^{o}C

б) 15 – 20^{o}C

в) 80 – 100^{o}C

г) 35 – 40^{o}C.

22. Какую роль играют ионы металлов - микроэлементов в ферментативном катализе?

а) являются апоферментами

б) служат кофакторами ферментов

в) являются сложными ферментами

г) служат аллостерическими центрами ферментов

д) являются простыми ферментами.

23. Скорость ферментативной реакции зависит от:

а) от длины межатомной связи в субстрате

б) температуры, pH, наличия активаторов, ингибиторов, концентрации субстрата

в) от количества функциональных групп, проявляющих кислотные свойства

г) от количества функциональных групп, проявляющих основные свойства.

24. Протеолитические ферменты относятся к классу:

а) гидролаз

б) изомераз

в) оксидоредуктаз

г) трансфераз.

25. Изоферменты – это множественные формы ферментов, которые:

а) катализируют разные реакции

б) катализируют одну и ту же реакцию

в) не различаются по активности

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

г) не различаются по физико-химическим свойствам.

26. В каких клеточных органеллах содержатся ферменты, отвечающие за синтез АТФ?

а) в митохондриях

б) лизосомах

в) ядре

г) аппарате Гольджи

д) эндоплазматической сети.

27. Фермент липаза катализирует гидролиз триглицеридов в жировой ткани. Под действием другого фермента – протеинкиназы – к молекуле липазы присоединяются фосфатные группы, что увеличивает активность липазы. Как называется такой тип регуляции активности фермента?

а) конкурентный

б) аллостерический

в) ковалентная модификация

г) индукция-репрессия.

28. Молекулярная активность фермента — это:

а) количество молекул субстрата, превращенное одной молекулой фермента за единицу времени

б) количество фермента в инкубационной среде количество субстрата, превращенное за единицу времени в пересчете на содержание белка в растворе

в) количество субстрата, превращенное за единицу времени одним граммом фермента в растворе

г) количество субстрата, превращенное за единицу времени всем ферментом в растворе

29. При увеличении концентрации фермента скорость ферментативной реакции

а) сначала возрастает, затем падает

б) сначала растет, затем остается на одном уровне

в) сначала убывает, затем возрастает

г) не изменяется

д) непрерывно возрастает пропорционально концентрации фермента.

30. Катал — это единица, отражающая

а) активность фермента

б) концентрацию фермента

в) коэффициент молярной экстинкции

г) концентрацию ингибитора

д) константу Михаэлиса-Ментен.

31. Микросомальное окисление относится к типу окисления:

а) диоксигеназному

б) **монооксигеназному**

в) оксидазному

г) дегидрогеназному.

32. К активным формам кислорода относятся:

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

а) супероксидный анион

б) O_2

в) окисленный глутатион

г) малоновый диальдегид.

33. К антиоксидантным факторам относится:

а) аскорбиновая кислота

б) глюкуроновая кислота

в) незаменимые жирные кислоты

г) витамин B_2.

34. Глутатион участвует в антиоксидантной защите за счет наличия в его структуре:

а) метильной группы

б) гидроксильной группы

в) аминогруппы

г) сульфгидрильной группы.

35. Катаболизмом называется:

а) гидролиз биополимеров в организме

б) биосинтез сложных

в) фотосинтез.

36. К макроэргическим соединениям относится:

а) глюкозо-6-фосфат

б) фосфоенолпируват

в) жирные кислоты

г) глицерол.

37. Цепь тканевого дыхания расположена:

а) в ядре

б) на наружной митохондриальной мембране

в) на внутренней митохондриальной мембране

г) в матриксе митохондрий.

38. Выбрать правильную последовательность дыхательной цепи:

а) НАД, ФМН, убихинон, цитохром "в", цитохром "с1", цитохром "с", цитохром "а", цитохром «а3»

б) НАД, убихинон, ФМН, цитохром "в", цитохром "с1", цитохром "с", цитохром "а", цитохром «а3»

в) НАД, ФМН, убихинон, цитохром "с1", цитохром "с", цитохром "в", цитохром "а", цитохром «а3».

39. Цитохромы по своему строению являются:

а) липопротеинами

б) фосфолипидами

в) гликолипидами

г) гемопротеинами.

40. Место расположения переносчиков электронов в ЦПЭ определяет:

а) молекулярная масса

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

б) растворимость

в) окислительно-восстановительный потенциал

г) форма молекулы.

41. Протонный градиент генерируется в:

а) матриксе митохондрий

б) межмембранном пространстве митохондрий

в) цитоплазме

г) рибосомах.

42. Сколько АТФ образуется в ЦПЭ при переносе одной пары электронов от НАДН к кислороду?

а) 12

б) 2

в) 38

г) 3.

43. Разобщители ЦПЭ и окислительного фосфорилирования:

а) кортизол, глюкогон

б) инсулин, тироксин

в) 2,4-динитрофенол, тироксин

г) холестерин, глицерол.

44. Ингибиторы ЦПЭ:

а) цианид

б) глицерин

в) серин

г) пиримидин.

45. Какую функцию в клетке выполняет убихинон?

а) является коферментом пируватдегидрогеназного комплекса

б) участвует в реакциях субстратного фосфорилирования

в) переносит электроны и протоны в дыхательной цепи митохондрий

г) является коферментом α-кетоглутаратдегидрогеназного комплекса

д) разобщает дыхание и фосфорилирование.

46. Как изменяется потребление кислорода и синтез АТФ митохондриями при воздействии на них цианидов - ингибиторов дыхания?

а) потребление кислорода увеличивается, синтез АТФ увеличивается,

б) потребление кислорода увеличивается, синтез АТФ уменьшается,

в) потребление кислорода уменьшается, синтез АТФ увеличивается,

г) потребление кислорода уменьшается, синтез АТФ уменьшается.

47. В ходе реакций унификации энергетических субстратов образуется один общий метаболит:

а) изоцитрат

б) сукцинил-КоА

в) цитрат

г) ацетил-КоА

д) пируват.

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

48. При разобщении окисления и фосфорилирования температура тела
а) понижается
б) повышается
в) не изменяется.
49. Цикл Кребса выполняет функцию
а) катаболическую
б) обе функции
в) анаболическую.
50. АТФ-синтетаза для образования АТФ использует энергию
а) трансмембранного протонного градиента
б) макроэргической связи промежуточного соединения
в) заключенную в НАДФН.
51. Антивитамином биотина является
а) изониазид
б) сульфаниламиды
в) овальбумин
г) авидин.
52. Биохимическая функция витамина В12:
а) транспорт ацильных групп
б) трансаминирование и декарбоксилирование аминокислот
в) перенос водорода
г) транспорт СО2
д) перенос алкильных групп.
53. Какой витамин облегчает всасывание Fe^{2+} в слизистой оболочке тонкого кишечника
а) тиамин
б) биотин
в) рибофлавин
г) аскорбиновая кислота.
54. Авитаминоз витамина В1 приводит к заболеванию:
а) квашиоркор1
б) пеллагра
в) бери-бери
г) рахит.
55. Биохимическая функция витамина Е
а) траспорт одноуглеродных групп
б) транспорт электронов (защита мембранных липидов)
в) перенос водорода
г) транспорт СО2
д) транспорт ацильных групп.
56. Коферментная форма витамина А
а) ретиналь
б) тетрагидрофолиевая кислота

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

в) тиаминдифосфат
г) пиридоксальфосфат
д) коэнзим А.
57. При недостатке витамина С развивается заболевание:
а) пеллагра
б) цинга
в) рахит
г) бери-бери.
58. Причинами гиповитаминоза могут быть
а) недостаток витамина в пище
б) нарушение транспорта витамина
в) нарушение синтеза кофермента из витамина
г) генетические дефекты апофермента
д) все варианты верны
е) нет правильных вариантов.
59. Витамин, суточная потребность человека в котором наибольшая, — это:
а) В1
б) А
в) РР
г) D
д) Е.
60. Витамин, необходимый для переноса атомов водорода, - это
а) тиамин
б) биотин
в) фолиевая кислота
г) никотинамид.
61. В состав кофермента А входит витамин
а) В1
б) В2
в) В3
г) В6
д) В12.
62. Кальмодулин — это:
а) глицерофосфолипид
б) гормон щитовидной железы
в) внутриклеточный Са-связывающий белок
г) предшественник кальциферола
д) белок сыворотки крови.
63. Протеинкиназа С активируется
а) ТАГ и цАМФ
б) МАГ
в) ДАГ и ионами Ca^{2+}
г) ионами Ca^{2+}

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

д) цАМФ.

64. К кортикостероидам не относят:

а) кортизон

б) кортиколиберин

в) дегидроэпиандростерон

г) гидрокортизон

д) альдостерон.

65. Тиреолиберин — это гормон:

а) гипофиза

б) гипоталамуса

в) щитовидной железы

г) паращитовидной железы

д) эпифиза.

66. Гормональная форма витамина D — это:

а) кальциферол

б) кальцитриол

в) кальцитонин

г) кальмодулин

д) паратгормон.

67. Гормоны, являющиеся производными аминокислот - это

а) адреналин, норадреналин

б) андростерон, эстраген

в) глюкогон, инсулин

г) кортизол, кортикостерон

д) кальцитриол, паратгормон.

68. Укажите гормон, участвующий в регуляции осмотического давления путем увеличения реабсорбции воды в почках:

а) простагландин Е

б) вазопрессин

в) окситоцин

г) кальцитонин

д) тестостерон.

69. Какой гормон гипоталамуса ингибирует секрецию соматотропина?

а) люлиберин

б) вазопрессин

в) соматолиберин

г) меланостатин

д) соматостатин.

70. Причиной несахарного мочеизнурения является недостаток

а) глюкагона

б) вазопрессина

в) окситоцина

г) инсулина

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

д) кортизола.

71. Йодсодержащие гормоны щитовидной железы являются производными аминокислоты:

а) **тирозина**

б) цистеина

в) треонина

г) фенилаланина

д) триптофана.

72. Общие свойства гормонов: 1. все гормоны имеют белковую природу; 2. регуляторы метаболизма и гомеостаза; 3. дистантность действия; 4. синтезируются во всех органах и тканях; 5. активны в низких концентрациях.

а) 1,2,3

б) 1,4

в) 1,2,3,4,5

г) 2,3

д) 2,3,5.

73. Концентрация какого гормона резко возрастает при голодании?

а) адреналин

б) кортизол

в) инсулин

г) тестостерон

д) глюкагон.

74. Виды транспорта веществ через мембрану:

а) облегченная диффузия

б) латеральная диффузия

в) диализ

г) аксональный ток.

75. Механизмом вторично-активного транспорта веществ является:

а) латеральная диффузия

б) симпорт

в) фильтрация

г) осмос.

76. Na+/ K+-АТФазы обеспечиваютсопряжение гидролиза АТФ:

а) с транспортом Na^+ и K^+ в клетку

б) с транспортом 2 ионов K^+ в клетку и одновременным выведением 3 ионов Na^+ из клетки

в) с выведением Na^+ и K^+ из клетки

г) с транспортом в клетку Na^+ и одновременным выведением K^+ из клетки

д) с транспортом 3 ионов K^+ в клетку и выведением 3 ионов Na^+ из клетки.

77. Гликолипиды мембраны:

а) участвуют в создании межклеточных контактов

б) обладают каталитическими свойствами

в) участвуют в образовании антигенных детерминант клеток

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

г) обеспечивают эластичные свойства мембраны

д) участвуют в транспорте ионов.

78. В состав биологических мембран входят: 1) диацилглицеролы; 2) жирные кислоты; 3) холестерин; 4) фосфолипиды; 5) гликолипиды.

а) 1, 3, 5

б) 2, 3

в) 3, 4, 5

г) 1, 2

д) все варианты.

79. Переход молекул из одного липидного слоя в другой:

а) "флип-флоп"

б) облегченная диффузия

в) активный транспорт

г) латеральная диффузия

д) пассивный транспорт.

80. Белки, погруженные в липидный слой:

а) периферические

б) интегральные

в) полуинтегральные

г) мембранные.

81. Основные дисахариды в рационе человека:

а) галактоза

б) целлюлоза

в) гликоген

г) мальтоза.

82. В переваривании углеводов участвуют:

а) амилаза

б) пепсин

в) глюкозо-6-фосфатаза

г) амило-1,6-гликозидаза.

83. Распад гликогена катализирует:

а) фосфатаза

б) фосфорилаза

в) транскетолаза

г) альдолаза.

84. В образовании глюкозо-6-фосфата принимают участие:

а) гексокиназа

б) альдолаза

в) глюкозо-6-фосфатаза

г) фосфорилаза.

85. Биологическая роль гликогена в организме:

а) является антикоагулянтом

б) участвует в обезвреживании ксенобиотиков

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

в) депо глюкозы

г) стимулятор секреции инсулина.

86. ГЛЮТ-1 является главным переносчиком глюкозы в клетки:

а) печени

б) мышц

в) сердца

г) мозга.

87. В состав мальтозы входят:

а) глюкоза

б) фруктоза

в) галактоза

г) лактоза.

88. К гомополисахаридам относятся:

а) целлюлоза

б) гиалуроновая кислота

в) гепарин

г) кератансульфат.

89. Всасывание глюкозы в тонком кишечнике происходит путем

а) простой диффузии и осмоса

б) простой и облегченной диффузии

в) облегченной диффузией и путем симпотрта с Na^+

г) АТФ-азой в мембране энтероцита.

90. Какой фермент катализирует распад гликогена в ткани до глюкозо-1-фосфата:

а) фосфодиэстераза

б) фосфатаза

в) фосфорилаза

г) фосфогексокиназа.

91. Выбрать неправильное утверждение:

а) глюкоза относится к кетозам

б) рибоза — это моносахарид

в) крахмал содержит альфа-1,6-гликозидные связи

г) крахмал содержит альфа-1,4-гликозидные связи

д) сахароза состоит из фруктозы и глюкозы.

92. Какой из перечисленных нуклеотидов является переносчиком остатков глюкозы в реакции биосинтеза гликогена:

а) АТФ

б) УДФ

в) НАД

г) ФАД

д) УТФ.

93. Какой фермент катализирует реакцию: глюкозо-6-фосфат —> глюкозо-1-фосфат:

а) фосфогексоизомераза

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

б) фосфоглюкомутаза

в) гексокиназа

г) глюкозо-6-фосфатаза

д) альдолаза.

94. Выбрать верное продолжение «В мышцах глюкозо-6-фосфат не превращается в глюкозу, потому что в них отсутствует фермент…»:

а) гексокиназа

б) фосфоглюкомутаза

в) альдолаза

г) глюкокиназа

д) глюкозо-6-фосфатаза.

95. В переваривании углеводов в ЖКТ участвуют все ферменты, кроме:

а) сахаразы

б) гамма-амилазы

в) лактазы

г) альфа-амилазы

д) мальтазы.

96. Амилопектин — это

а) умеренно разветвленный полисахарид, состоящий из остатков глюкозы, связанных альфа-1,4- и альфа-1,6-гликозидной связью

б) сильно разветвленный полисахарид, состоящий из остатков глюкозы, связанных альфа-1,4- и альфа-1,6-гликозидной связью

в) линейный полисахарид, состоящий из остатков глюкозы, связанных бета-1,4-гликозидной связью

г) линейный полисахарид, состоящий из остатков глюкозы, связанных альфа-1,4-гликозидной связью.

97. Источниками углеводов в организме является все, кроме:

а) синтеза из лактата

б) синтеза из глицерина

в) синтеза из метаболитов аминокислотного обмена

г) пищи

д) синтеза из продуктов распада жирных кислот.

98. Ключевыми ферментами обмена гликогена являются: 1. Гликогенфосфорилаза, 2. Гликогенсинтетаза, 3. Фосфоглюкомутаза, 4. Глицеральдегидфосфатдегидрогеназа, 5. Глюкокиназа, 6. Глюкозо-6-фосфатаза.

а) 5, 6

б) 1, 3, 5

в) 2, 6

г) 2, 3, 6

д) 1, 2.

99. При каком уровне глюкозы в крови возможно появление глюкозурии (при нарушенной функции почек)?

а) 3,33-5,55 мМоль/л

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

б) 11 мМоль/л

в) 0,6-1,0 г/л

г) при любом.

100. Какой фермент фосфорилирует глюкозу в печени при её низкой концентрации?

а) глюкозо-6-фосфатаза

б) глюкокиназа

в) гексокиназа

г) глюкозо-8-фосфатаза.

Правильный ответ выделен жирным шрифтом.

5 семестр.

I. Вопросы к зачету с оценкой:

1. Аминокислоты: определение, характеристика, их строение, классификация. Физико-химические свойства аминокислот Качественные реакции на аминокислоты. Непротеиногенные аминокислоты, их роль в метаболических процессах.

Примерный план ответа:

а) определение понятия «аминокислоты», общее строение аминокислот;

б) классификация аминокислот по строению и свойствам бокового радикала, классификация аминокислот по полярности радикала; классификация по биологической (пищевой) ценности радикалов; классификация на основе метаболических превращений;

в) физико-химические свойства аминокислот: амфотерность, растворимость, заряд, стереоизомерия;

г) качественные реакции на аминокислоты: нингидриновая реакция, ксантопротеиновая реакция, реакция Фоля, реакция Миллона;

д) непротеиногенные аминокислоты, их роль в метаболизме.

2. Белки: определение, биологические функции, классификация белков. Уровни организации белковой молекулы. Типы химических связей, участвующих в формировании структуры белка. Качественная реакция на пептидную связь. Зависимость биологических свойств белков от уровня организации белковых молекул.

Примерный план ответа:

а) определение, биологические функции белков;

б) классификация белков по структуре; классификация по форме белковых молекул; классификация по функциям;

в) первичная структура белков; пептидная связь, ее характеристика; принципы образования пептидной связи; качественная реакция на пептидную связь;

г) вторичная и третичная структуры белка: типы связей, стабилизирующих структуру; понятие «нативный белок»;

д) четвертичная структура белка: пространственное строение, типы связей, стабилизирующих структуру. Кооперативные изменения конформации протомеров. Особенности строения и функционирования олигомерных белков на примере гемоглобина.

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

3. Физико-химические свойства белков: молекулярная масса, растворимость, ионизация, гидратация, осаждение. Изоэлектрическая точка белков. Денатурация белков. Влияние тяжелых металлов на белковую молекулу.

Примерный план ответа:

а) молекулярная масса; растворимость;

б) способность к осаждению: осаждение солями тяжелых металлов, осаждение анионами и алкалоидными реактивами, высаливание;

в) заряд белковой молекулы; изоэлектрическая точка белка;

г) денатурация белков: обратимая и необратимая; понятие «ренатурация».

4. Методы очистки белков от низкомолекулярных примесей (диализ, ультрафильтрация). Хроматографические методы разделения белков (гель-хроматография, ионообменная хроматография, аффинная хроматография, адсорбционная хроматография). Принципы методов. Практическое применение.

Примерный план ответа:

а) методы очистки белков от низкомолекулярных примесей: диализ, ультрафильтрация. Принципы методов, практическое применение;

б) хроматографические методы разделения белков; принцип метода; явления, лежащие в основе метода;

в) классификация хроматографических методов по агрегатному состоянию подвижной и неподвижной фаз; классификация по механизму разделения веществ; классификация по технике выполнения;

г) особенности хроматографических методов: аффинная хроматография, адсорбционная хроматография, гель-хроматография, ионообменная хроматография.

5. Белки плазмы крови: происхождение, основные фракции, биологическое значение. Способы количественного определения белка. Методы определения общего белка сыворотки крови и мочи. Электрофорез белков сыворотки крови. Принцип, диагностическое значение. Клиническое значение протеинограмм.

Примерный план ответа:

а) белки плазмы крови: основные фракции, биологическое значение;

б) методы количественного определения белка: колориметрические и спектрофотометрические методы; биуретовый метод, метод Лоури;

в) электрофорез белков сыворотки крови: принцип метода, виды электрофореза;

г) электрофореграмма в норме и различных патологиях.

6. Ферменты: определение, сравнительная характеристика ферментов и небиологических катализаторов. Эффективность и специфичность ферментативного катализа. Классификация и номенклатура ферментов.

Примерный план ответа:

а) ферменты: определение, химическая природа ферментов;

б) сравнительная характеристика ферментов и небиологических катализаторов;

в) специфичность ферментов: абсолютная специфичность, относительная специфичность, относительная групповая специфичность, стерео-специфичность;

г) международная классификация и номенклатура ферментов: краткая характеристика каждого класса ферментов; наиболее важные подклассы, основные

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

представители, биологическое значение катализируемых реакций; наличие коферментов; правила составления названий.

7. Структурная и функциональная организация молекулы фермента. Строение активного центра фермента: контактный и каталитический участки активного центра. Химические связи, участвующие в формировании трехмерной структуры активного центра. Регуляторные (аллостерические) центры ферментов.

Примерный план ответа:

а) простые и сложные ферменты; понятие «апофермент», «кофермент», «простетическая группа», «кофактор», «холофермент»;

б) активный центр фермента, его характеристика и свойства; связи, участвующие в формировании активного центра;

в) строение активного центра: контактный и каталитический участки;

г) аллостерический центр фермента, зависимость активности фермента от конформации белка.

8. Коферменты и кофакторы, химическая природа и функции. Роль металлов и других микроэлементов в каталитическом действии ферментов. Ферменты, для действия которых требуется железо, медь, цинк, марганец, селен. Коферментная функция витаминов на примере ферментов цикла Кребса.

Примерный план ответа:

а) кофакторы ферментов: химическая природа, классификация;

б) примеры ферментов для действия которых требуется железо, медь, цинк, марганец, селен;

в) коферменты: химическая природа, классификация;

г) роль витаминов и их коферментная функция.

9. Механизм ферментативного катализа. Энергия активации. Образование фермент-субстратного комплекса. Скорость ферментативной реакции. Зависимость скорости реакции от температуры, pH, концентрации фермента и субстрата. Уравнение Михаэлиса – Ментен. Константа Михаэлиса и ее практическое значение. Единицы ферментативной активности (катал, международная единица). Удельная и молекулярная активность, число оборотов фермента.

Примерный план ответа:

а) понятие «энергия активации», стадии ферментативного катализа; теория Фишера, теория Кошланда, теория переходных состояний;

б) зависимость скорости реакции от температуры и pH;

в) зависимость скорости реакции от концентрации фермента и субстрата;

г) уравнение Михаэлиса-Ментен; константа Михаэлиса и ее практическое значение;

д) единицы ферментативной активности: катал, международная единица). Удельная и молекулярная активность, число оборотов фермента.

10. Уровни регуляции скорости ферментативных реакций. Регуляция путем изменения количества ферментов и путем изменения их каталитической активности. Аллостерические ферменты: особенности строения, роль в регуляции метаболических путей. Типы аллостерических кооперативных взаимодействий: гомотропные и

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

гетеротропные, положительные и отрицательные. Особенности кинетики аллостерических ферментов.

Примерный план ответа:

а) уровни регуляции скорости ферментативных реакций: регуляция путем изменения количества ферментов;

б) уровни регуляции скорости ферментативных реакций: регуляция путем изменения их каталитической активности (белок-белковое взаимодействие, частичный протеолиз, фосфорилирование/дефосфорилирование, ассоциация/диссоциация протомеров);

в) аллостерические ферменты: особенности строения, роль в регуляции метаболических путей;

г) аллостерические активаторы и ингибиторы; Особенности кинетики аллостерических ферментов.

11. Регуляция активности ферментов. Ингибиторы ферментов: обратимые, необратимые, конкурентные, неконкурентные. Лекарственные препараты как ингибиторы ферментов.

Примерный план ответа:

а) обратимые и необратимые ингибиторы ферментов, привести примеры;

б) конкурентное, неконкурентное и бесконкурентное ингибирования, привести примеры;

в) использование ингибиторов ферментов в медицине;

г) лекарственные препараты и яды как ингибиторы ферментов.

12. Изоферменты. Внутриклеточная локализация ферментов. Тканевая и органная специфичность в распределении ферментов и изоферментов. Ферменты – маркеры субклеточных фракций. Энзимодиагностика. Определение активности ферментов и изоферментов для диагностики заболеваний. Ферменты крови: секреторные, экскреторные, индикаторные. Факторы, влияющие на активность ферментов в крови.

Примерный план ответа:

а) понятие об изоферментах, значение изоферментов в клинике;

б) тканевая и органная специфичность в распределении ферментов и изоферментов; ферменты, как маркеры субклеточных фракций;

в) энзимодиагностика, определение количества и активности ферментов и изоферментов для диагностики заболеваний;

г) ферменты крови: секреторные, экскреторные, индикаторные. Факторы, влияющие на активность ферментов в крови.

13. Энзимопатология. Классификация энзимопатий. Принципы диагностики и лечения врожденных энзимопатий. Скрининг врожденных энзимопатий. Энзимотерапия. Применение ферментов для лечения различных заболеваний, примеры. Преимущества и ограничения в применении ферментных препаратов. Лекарственные средства – ингибиторы ферментов.

Примерный план ответа:

а) энзимопатологии, классификация энзимопатий;

б) принципы диагностики и лечения врожденных энзимопатий;

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

в) энзимотерапия; преимущества и ограничения в применении ферментных препаратов;

г) лекарственные средства – ингибиторы ферментов.

14. Иммобилизованные ферменты, понятие, применение в медицине. Химическая и физическая иммобилизация ферментов. Преимущества и ограничения в применении иммобилизованных ферментов.

Примерный план ответа:

а) иммобилизованные ферменты, понятие, применение в медицине;

б) применение иммобилизованных ферментов в медицине;

в) методы иммобилизации ферментов: физическая и химическая иммобилизация;

г) преимущества и ограничения в применении иммобилизованных ферментов.

15. Применение ферментов как аналитических реактивов. Источники получения ферментов. Преимущества энзиматических методов анализа в клинической биохимии. Сопряженные ферментативные реакции для определения концентрации субстратов. Методы, основанные на реакции Триндера.

Примерный план ответа:

а) история использование ферментов, как аналитических реактивов;

б) преимущества энзиматических методов анализа в клинической биохимии;

в) сопряженные ферментативные реакции для определения концентрации субстратов;

г) методы, основанные на реакции Триндера.

16. Функции биологических мембран. Жидкостно-мозаичная модель биологической мембраны. Липидный состав мембран, особенности липидного состава монослоев мембраны, функции мембранных липидов. Липидные плоты и кавеолы, их функции. Подвижность мембранных липидов. Мембранные белки, виды, особенности строения, их функции. Углеводные компоненты мембран. Рецепторы клеточных мембран, их классификация.

Примерный план ответа:

а) жидкостно-мозаичная модель биологической мембраны;

б) липидный состав мембран, структура и свойства липидов мембраны, функции мембранных липидов; трансмембранная ассиметрия, подвижность мембранных липидов; липидные плоты и кавеолы, их функции;

в) белки мембран, особенности строения белков мембран; локализация мембранных белков, функции;

г) углеводные компоненты мембран;

д) рецепторы клеточных мембран, их классификация, функции.

17. Способы транспорта веществ через биологические мембраны. Виды активного и пассивного транспорта, их основные характеристики.

Примерный план ответа:

а) первичный и вторичный активный транспорт;

б) механизмы активного транспорта: унипорт, симпорт, антипорт;

в) пассивный трансмембранный транспорт: осмос, простая и облегченная диффузия, фильтрация;

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

г) перенос макромолекул через мембрану: эндо- и экзоцитоз.

18. Понятие о метаболизме. Метаболические пути: линейные, разветвленные, циклические, спиральные. Взаимосвязь обменных процессов. Узловой метаболит. Эндергонические и экзергонические реакции в живой клетке. Понятие о катаболизме и анаболизме. Катаболизм основных пищевых веществ - углеводов, жиров, белков. Понятие о специфических путях катаболизма (до образования пирувата и ацетил-КоА) и общем пути катаболизма. Макроэргические соединения. АТФ: строение, пути образования и использования в клетке. Креатинфосфат: синтез, распад, биологическое значение.

Примерный план ответа:

а) понятие о метаболизме; катаболизм и анаболизм; взаимосвязь обменных процессов через производство энергии;

б) общая схема катаболизма основных пищевых веществ, стадии катаболизма, конечные продукты;

в) характеристика ключевых метаболитов;

г) макроэргические соединения: АТФ – строение, пути образования, пути использования в клетке; креатинфосфат – синтез, распад, биологическое значение.

19. Витамины. Классификация и номенклатура витаминов. Роль витаминов в обмене веществ, связь с ферментами. Гипо- и гипервитаминозы, авитаминозы. Витамин В1 (тиамин, антиневритиый): строение, биологическая роль, применение в медицине, картина авитаминоза, механизм биологического действия (ТДФ).

Примерный план ответа:

а) витамины: определение, классификация, биологическая роль;

б) роль витаминов в обмене веществ, связь с ферментами;

в) гипо-, гипер- и авитаминозы: понятие, причины, лечение;

г) витамин В1 (тиамин, антиневритиый): строение, биологическая роль, применение в медицине, картина авитаминоза, механизм биологического действия.

20. Витамин В2 (рибофлавин): источники, потребность, строение, свойства, признаки гиповитаминоза, механизм биологического действия (ФМН и ФАД). Витамин В3 (пантотеновая кислота): строение, роль в обмене липидов, проявления недостаточности, применение в медицине. Схема обмена ацетилкоэнзима А, пути его образования и использования в клетке, биологическая роль.

Примерный план ответа:

а) витамин В2 (рибофлавин): источники, потребность, строение, свойства, признаки гиповитаминоза, механизм биологического действия (ФМН и ФАД);

б) Витамин В3 (пантотеновая кислота): строение, роль в обмене липидов, проявления недостаточности, применение в медицине;

в) Схема обмена ацетилкоэнзима А, пути его образования и использования в клетке, биологическая роль.

21. Витамин РР (ниацин, антипеллагрический): источники, потребность, строение, признаки гиповитаминоза, механизм биологического действия ($НАД^+$; $НАДФ^{+)}$. Витамин Н: строение, биологическая роль, картина авитаминоза, применение в медицине.

Примерный план ответа:

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

а) Витамин РР (ниацин, антипеллагрический): источники, потребность, строение;

б) Витамин РР (ниацин, антипеллагрический): признаки гиповитаминоза, механизм биологического действия ($НАД^+$; $НАДФ^{+)}$;

в) Витамин Н: строение, биологическая роль, картина авитаминоза, применение в медицине.

22. Витамин С, (аскорбиновая кислота, антицинготный): химическое строение, признаки гиповитаминоза, механизм биологического действия, источники, потребность.

Примерный план ответа:

а) Витамин С (аскорбиновая кислота, антицинготный): химическое строение, источники, потребность;

б) Витамин С (аскорбиновая кислота, антицинготный): механизм биологического действия, метаболизм;

в) Витамин С (аскорбиновая кислота, антицинготный): цинга, симптомы, лечение.

23. Витамин В6 (пиридоксин, антидерматитный): источники, потребность, химическая природа, признаки гиповитаминоза, механизм биологического действия (пиридоксальфосфат).

Примерный план ответа:

а) Витамин В6 (пиридоксин, антидерматитный): источники, потребность, химическая природа;

б) Витамин В6 (пиридоксин, антидерматитный): механизм биологического действия (пиридоксальфосфат);

в) Витамин В6 (пиридоксин, антидерматитный): признаки гиповитаминоза.

24. Витамин А (ретинол, антиксерофтальмический); химическая природа, признаки гиповитаминоза, источники, потребность. Участие витамина А в процессе светоощущения. Биохимическая характеристика гипервитаминоза А. Витамин Е: строение, биологическая роль, применение в медицине, картина авитаминоза.

Примерный план ответа:

а) Витамин А (ретинол, антиксерофтальмический); химическая природа, признаки гиповитаминоза, источники, потребность;

б) участие витамина А в процессе светоощущения; биохимическая характеристика гипервитаминоза А;

в) Витамин Е: строение, биологическая роль, применение в медицине, картина авитаминоза.

25. Витамин Д (кальциферолы, антирахитический витамин). Химическое строение, схема биосинтеза, источники, механизм действия, потребность. Признаки гиповитаминоза, рахит. Гипервитаминоз.

Примерный план ответа:

а) Витамин Д (кальциферолы, антирахитический витамин): химическое строение, источники, потребность;

б) Витамин Д (кальциферолы, антирахитический витамин): схема биосинтеза, механизм действия;

в) Витамин Д (кальциферолы, антирахитический витамин): признаки гиповитаминоза, рахит. Гипервитаминоз.

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

26. Окислительное декарбоксилирование пировиноградной кислоты. Метаболоны – мультимолекулярные ферментные комплексы. Ацетил КоА как узловой метаболит. Связь с циклом лимонной кислоты (циклом Кребса). Регуляция активности пируватдегидрогеназного комплекса и цикла лимонной кислоты.

Примерный план ответа:

а) метаболоны – понятие, примеры, отличие от метаболической цепи;

б) полиферментный комплекс окислительного декарбоксилирования α-кетокислот: состав, механизм действия, регуляция, биологическая роль;

в) Ацетил КоА как узловой метаболит обменных процессов; взаимосвязь окислительного декарбоксилирования пирувата с ЦТК;

г) регуляция активности пируватдегидрогеназного комплекса и цикла лимонной кислоты.

27. Цитратный цикл (цикл ди- и трикарбоновых кислот, цикл Кребса): последовательность реакций, характеристика ферментов. Реакция субстратного фосфорилирования в цитратной цикле. Биологическое значение цикла Кребса. Связь между общим путем катаболизма и цепью переноса электронов и протонов. Механизмы регуляции цитратного цикла.

Примерный план ответа:

а) цитратный цикл: определение; биологическое значение ЦТК, функции;

б) последовательность реакций, характеристика ферментов;

в) энергетический баланс ЦТК: реакция субстратного фосфорилирования, связь ЦТК с ЦПЭ;

г) механизмы регуляции цитратного цикла.

28. Структурная организация дыхательной цепи митохондрий. Хемиосмотическая теория. Трансмембранный электрохимический потенциал как промежуточная форма энергии при окислительном фосфорилировании. Протонная АТФ-аза, окислительное фосфорилирование, коэффициент Р/О. Дыхательный контроль. Регуляция дыхания и фосфорилирования. Энергетическая эффективность окисления НАД+- и ФАД-зависимых субстратов в дыхательной цепи.

Примерный план ответа:

а) компоненты дыхательных цепей (флавопротеид, коэнзим Q, цитохромы b, c1, c, a, a3), особенности строения ЦПЭ, редокс-потенциал участников дыхательной цепи;

б) хемиосмотическая теория Митчела. Трансмембранный электрохимический потенциал как промежуточная форма энергии при окислительном фосфорилировании;

в) энергетический баланс ЦТК: реакция субстратного фосфорилирования, связь ЦТК с ЦПЭ;

г) коэффициент сопряжения, окисления и фосфорилирования Р/О; дыхательный контроль.

29. Ингибиторы дыхательной цепи. Разобщение тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования, характеристика веществ, выступающих в качестве разобщителей (ВЖК, динитрофенолы, некоторые антибиотики). Энергетический обмен и теплопродукция.

Примерный план ответа:

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

а) ингибиторы I, II, III, IV комплексов дыхательной цепи;

б) ингибиторы окислительного фосфорилирования;

в) разобщители окислительного фосфорилирования: характеристика веществ;

г) энергетический обмен и теплопродукция; термогенин – белок-разобщитель бурой жировой ткани.

30. Классификация оксидоредуктаз: оксидазы, дегидрогеназы, пероксидазы, оксигеназы. Их биологическая роль. Пиридинзависимые (НАД- и НАДФ-) дегидрогеназы и флавиновые (ФМН- и ФАД) дегидрогеназы. Строение окисленной и восстановленной форм НАД и ФАД. Важнейшие субстраты дегидрогеназ.

Примерный план ответа:

а) оксидоредуктазы: классификация, основные представители подклассов, биологическая роль;

б) пиридинзависимые (НАД- и НАДФ-) дегидрогеназы, строение окисленной и восстановленной форм НАД, субстраты;

в) флавиновые (ФМН- и ФАД) дегидрогеназы, строение окисленной и восстановленной форм ФАД, субстраты.

31. Полное и неполное восстановление кислорода. Образование активных форм кислорода: супероксиданиорадикал, пероксид водорода, гидроксильный радикал, их биологическая роль. Роль металлов с переменной валентностью в образовании свободнорадикальных форм кислорода. Представление о перекисном окислении липидов (ПОЛ) и механизмах антиоксидантной защиты организма: ферментных - СОД, каталаза, глютатионпероксидаза; структурных - витамины С, А, Е.

Примерный план ответа:

а) понятие об активных формах кислорода; характеристика; способы образования;

б) свободнорадикальный путь использования кислорода в клетке: сущность и биологическое значение; положительное и отрицательное значение;

в) перекисное окисление липидов;

г) механизмы антиоксидантной защиты: ферментативное и неферментативное звенья, роль витаминов и микроэлементов.

32. Место гормонов в системе регуляции метаболизма и функции органов. Клетки-мишени и клеточные рецепторы гормонов. Роль вторичных мессенджеров (циклические нуклеотиды, Ca^{2+}, инозитолфосфаты, диацилглицеролы) в реализации гормонального эффекта.

Примерный план ответа:

а) основные системы регуляции метаболизма и межклеточных коммуникаций, иерархия регуляторных систем;

б) гормоны как первичные посредники передачи информации от ЦНС в клетку; ткани-мишени для гормонов;

в) рецепторы гормонов, химическая природа гормонов; особенност их строения, локализация рецепторов в клетке; рецепторы, сопряженные с G-белками;

г) вторичные мессенджеры: характеристика, роль в передачи гормонального сигнала.

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

33. Последовательность событий передачи сигнала первичных мессенджеров в клетку с помощью аденилатциклазной системы. Активация и инактивация аденилатциклазы и протеинкиназы А. Фосфодиэстераза и фосфопротеинфосфатаза. Участие аденилатциклазной системы в регуляции экспрессии генов. Примеры гормонов, передающих информацию через эту систему.

Примерный план ответа:

а) характеристика участников, принимающих участие в аденилатциклазном каскаде;

б) последовательность событий передачи сигнала первичных мессенджеров в клетку с помощью аденилатциклазной системы;

в) инактивация аденилатциклазы и протеинкиназы А: фосфодиэстераза и фосфодифосфотаза;

г) участие аденилатциклазной системы в регуляции экспрессии генов;

д) примеры гормонов, передающих информацию через аденилатциклазную систему.

34. Последовательность событий передачи гормонального сигнала в клетку с помощью инозитолфосфатной системы. Рецептор - G-белок, ФЛС – образование ДАГ и ИФ – активация протеинкиназы С. Кальмодулин. Са-кальмодулин зависимые протеинкиназы. Инактивация системы. Примеры гормонов, передающих информацию через эту систему.

Примерный план ответа:

а) характеристика участников, принимающих участие в инозитолфосфатном каскаде;

б) последовательность событий передачи сигнала первичных мессенджеров в клетку с помощью инозитолфосфатной системы;

в) инактивация системы;

г) примеры гормонов, передающих информацию через инозитолфосфатную систему.

35. Рецепторы гормонов с гуанилатциклазной активностью. Виды гуанилатциклазы. Протеинкиназа G. Примеры гормонов, передающих информацию через эту систему. Роль и механизм действия NO как вторичного посредника.

Примерный план ответа:

а) характеристика участников, принимающих участие в гуанилатциклазном каскаде; виды гуанилатциклазы;

б) последовательность событий передачи сигнала первичных мессенджеров в клетку с помощью гуанилатциклазной системы;

в) роль и механизм действия NO как вторичного посредника;

г) примеры гормонов, передающих информацию через гуанилатциклазную систему.

36. Каталитические рецепторы, проявляющие тирозинкиназную активность. Общая схема механизма активации и инактивации. Примеры гормонов, передающих информацию через эту систему.

Примерный план ответа:

а) характеристика рецепторов, проявляющих тирозинкиназную активность;

б) общая схема механизма активации системы;

в) общая схема механизма инактивации системы;

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

г) примеры гормонов, передающих информацию через систему с тиразинкиназными рецепторами.

37. Внутриклеточный механизм действия гормонов.

Примерный план ответа:

а) характеристика внутриклеточных рецепторов;

б) передача гормонального сигнала с помощью внутриклеточных рецепторов;

в) последовательность событий, приводящих к изменению скорости транскрипции;

г) примеры гормонов, передающих информацию через внутриклеточный механизм.

38. Классификация гормонов по химическому строению. Центральная регуляция эндокринной системы: роль либеринов, статинов, тропных гормонов.

Примерный план ответа:

а) классификация гормонов по химическому строению: гормоны белковой (пептидной) природы, гормоны стероидной природы, гормоны производные аминокислот;

б) гормоны гипоталамуса: либерины и статины; строение, биосинтез, механизм действия, биологическая функция;

в) гормоны гипофиза: гормоны аденогипофиза (тропные гормоны) и нейрогипофиза (окситоцин, вазопрессин); строение, биосинтез, механизм действия, биологическая функция.

39. Стероидные гормоны. Гормоны коры надпочечников (минералкортикоиды, глюкокортикоиды, половые стероиды). Заболевания, связанные с нарушением функции корикостероидов.

Примерный план ответа:

а) минералкортикоиды: альдостерон, строение, биологические эффекты;

б) глюкокортикоиды: кортизол, кортикостерон, строение, биологические эффекты;

в) мужские половые стероиды: тестостерон, дегидротестостерон, дегидроэпиандростерон-сульфат строение, биологические эффекты;

г) женские половые стероиды: эстрогены, прогестерон, строение, биологические эффекты.

40. Гормоны мозгового вещества надпочечников. Заболевания, связанные с нарушением функции катехоламинов.

Примерный план ответа:

а) дофамин: строение, биологические эффекты, механизм регуляторного действия;

б) норадреналин: строение, биологические эффекты, механизм регуляторного действия;

в) адреналин: строение, биологические эффекты, механизм регуляторного действия;

г) заболевания, связанные с нарушением функции катехоламинов.

41. Гормоны щитовидной железы. Заболевания, связанные с нарушением функции тиреоидных гормонов.

Примерный план ответа:

а) продукция гормонов щитовидной железы;

б) транспорт и метаболизм гормонов щитовидной железы;

в) действие тиреоидных гормонов;

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

г) заболевания, связанные с нарушением функции тиреоидных гормонов.

42. Углеводы: характеристика, классификация углеводов, роль углеводов в питании, нормы потребления. Переваривание углеводов в ЖКТ, ферменты полостного и пристеночного пищеварения. Белки-транспортеры глюкозы (GLUT) и натрий-глюкозные котранспортеры (SGLT), особенности локализации и регуляции в различных тканях, биологическая роль.

Примерный план ответа:

а) основные углеводы организма: определение, классификация, биологическая роль, нормы потребления углеводов;

б) моносахариды: классификация по химической структуре, строение и биологическое значение важнейших представителей; общая схема источников и путей расходования глюкозы в организме;

в) строение и биологическое значение важнейших дисахаридов (лактозы, мальтозы, сахарозы);

г) полисахариды: классификация, строение и биологическое значение важнейших гомополисахаридов (крахмал, гликоген, целлюлоза);

д) особенности переваривания углеводов в ЖКТ; механизмы всасывания моносахаридов в ЖКТ человека, особенности всасывания глюкозы, фруктозы, галактозы и пентоз.

43. Гликоген - резервный полисахарид, его распространение в тканях организма. Биосинтез гликогена. Мобилизация гликогена. Регуляция этих процессов.

Примерный план ответа:

а) особенности строения гликогена; распространение в тканях организма;

б) синтез гликогена: реакции и ферменты процесса;

в) распад гликогена: реакции и ферменты процесса;

г) регуляция синтеза и распада гликогена;

д) особенности обмена гликогена в печени и мышечной ткани.

44. Аэробный и анаэробный распад глюкозы: последовательность реакций, физиологическое значение, тканевые особенности, энергетический баланс.

Примерный план ответа:

а) аэробный гликолиз: последовательность реакций, ключевые реакции гликолиза, энергетический баланс;

б) анаэробный гликолиз: последовательность реакций; гликолитическая оксидоредукция, пируват как акцептор водорода; энергетический баланс;

в) тканевые особенности гликолиза;

г) регуляция гликолиза.

45. Челночные механизмы переноса гликолитического $НАДН_2$ в митохондрию (малат-аспартатный, глицеролфосфатный), реакции в цитозоле и митохондрии, биологическая роль.

Примерный план ответа:

а) малат-аспартатный механизм переноса $НАДН_2$: реакции в цитозоле и митохондрии, биологическая роль

б) глицеролфосфатный механизм переноса $НАДН_2$: реакции в цитозоле и митохондрии, биологическая роль.

46. Глюконеогенез: реакции, ключевые ферменты, регуляция, биологическое

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

значение. Субстраты глюконеогенеза. Цикл Кори (глюкозо-лактатный) и глюкозо-аланиновый цикл, биологическое значение.

Примерный план ответа:

а) глюконеогенез: определение, биологическое значение;

б) последовательность реакций, ключевые ферменты глюконеогенеза;

в) субстраты глюконеогенеза: лактат, глицерин, аминокислоты;

г) цикл Кори (глюкозо-лактатный) и глюкозо-аланиновый цикл, биологическое значение.

47. Пентозофосфатный путь (цикл, шунт): тканевые особенности, реакции окислительного и неокислительного этапа, ферменты, локализация в клетке, аллостерическая регуляция. Пути использования рибозо-5-фосфата и НАДФН2 в клетке.

Примерный план ответа:

а) пентозофосфатный путь (цикл, шунт): определение, биологическая функция;

б) реакции окислительного и неокислительного этапа, ферменты, локализация в клетке, тканевые особенности ПФШ;

в) аллостерическая регуляция ПФШ;

г) пути использования рибозо-5-фосфата и $НАДФН_2$ в клетке.

48. Обмен фруктозы: особенности в кишечнике, печени и других тканях, реакции и ферменты. Энзимопатии обмена фруктозы (эссенциальная фруктозурия и наследственная непереносимость фруктозы), нарушения метаболизма, принципы коррекции. Обмен галактозы, тканевые особенности, реакции и ферменты. Галактоземия, нарушения метаболизма, принципы коррекции.

Примерный план ответа:

а) обмен фруктозы: особенности в кишечнике, печени и других тканях;

б) обмен фруктозы: реакции и ферменты; нарушения метаболизма;

в) обмен галактозы: реакции и ферменты;

г) галактоземия, нарушения метаболизма, принципы коррекции.

49. Роль гормонов и нервной системы в регуляции углеводного обмена. Инсулин: химическая природа, регуляция секреции, метаболизм.

Примерный план ответа:

а) инсулин: химическая природа, регуляция секреции, метаболизм;

б) глюкагон: химическая природа, регуляция секреции, механизмы действия на обмен углеводов и липидов;

в) адреналин: химическая природа, регуляция секреции, механизмы действия на обмен углеводов и липидов;

г) кортизол: химическая природа, регуляция секреции, механизмы действия на обмен углеводов.

50. Показатель «сахар крови» и основные биохимические механизмы, определяющие его величину. Изучение углеводного обмена методом сахарной нагрузки. Гипергликемия, глюкозурия, почечный порог для глюкозы, почечный диабет. Виды

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

сахарных кривых в норме и при патологии обмена углеводов. Механизмы поддержания постоянства концентрации глюкозы в крови, биологическое значение. Гипергликемия и гипогликемия: причины, механизмы возникновения, метаболические нарушения, клинические проявления; механизмы компенсации.

Примерный план ответа:

а) понятие «сахар крови», нормальное содержание сахара в крови;

б) механизмы поддержания постоянства концентрации глюкозы в крови;

в) гипогликемия: причины, механизмы возникновения, метаболические нарушения, клинические проявления; механизмы компенсации;

г) гипергликемия: причины, механизмы возникновения, метаболические нарушения (патологическая гипергликемия), клинические проявления; механизмы компенсации;

д) глюкозотолерантный тест: методика проведения, физиологическое обоснование динамики уровня глюкозы крови во время теста, клинико-диагностическое значение.

51. Липиды, определение, классификация, биологическое значение каждого класса. Важнейшие жиры тканей человека, биологическая роль. Резервные и протоплазматические липиды. Важнейшие высшие жирные кислоты, биологическая роль. Принципы нормирования суточной потребности в пищевых липидах. Переваривание липидов.

Примерный план ответа:

а) липиды, определение, классификация, биологическое значение каждого класса;

б) переваривание липидов: ферменты ЖКТ, расщепляющие триглицериды, фосфолипиды, эфиры холестерина, их происхождение, регуляция секреции, функции;

в) эмульгирование; желчные кислоты, строение и биологическая активность, начальная реакция синтеза из холестерина; регуляция активности 7α-холестерингидроксилазы;

г) химический состав и строение смешанных мицелл, механизмы всасывания липидов; значение энтеро-гепатической циркуляции желчных кислот, холестерина, фосфолиидов в физиологии и патологии организма; ресинтез липидов в энтероцитах. значение общий план строения.

52. Липопротеиды плазмы крови. Характеристика отдельных фракций: хиломикроны (ХМ), ЛПОНП, ЛПНП, ЛПВП. Диагностическое значение их определения. Аполипопротеины.

Примерный план ответа:

а) хиломикроны: общий план строения, особенности состава, биологическое значение, обмен хиломикронов, роль апопротеинов, печеночной и сосудистой липопротеинлипаз, апоЕ-рецептора;

б) ЛПВП, общий план строения, особенности состава; обмен ЛПВП, роль апопротеинов, ЛХАТ, апоА1-рецептора;

в) ЛПОНП, ЛПППП, ЛПНП общий план строения, особенности состава, обмен, роль апопротеинов, апоВ100-рецептора, биологическое значение.

53. Пути обмена жирных кислот в клетках. α-, β - и ω-окисление жирных кислот, локализация в клетке, биологическое значение. β-окисление жирных кислот.

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Особенности β-окисления жирных кислот с нечетным числом атомов углерода и ненасыщенных ЖК. Карнитин: строение, роль в обмене липидов, проявления недостаточности, применение в медицине.

Примерный план ответа:

а) пути обмена жирных кислот в клетках. α-, β - и ω-окисление жирных кислот, локализация в клетке, биологическое значение;

б) β-окисление жирных кислот: этапы, реакции, ферменты, энергетический баланс (расчет энергетического баланса окисления важнейших жирных кислот до CO_2 и H_2O);

в) особенности β-окисления жирных кислот с нечетным числом атомов углерода и ненасыщенных жирных кислот;

г) карнитин: строение, роль в обмене липидов, проявления недостаточности, применение в медицине.

54. Синтез жирных кислот. Сравнительная характеристика синтеза и β-окисления жирных кислот. Цитрат-пируватный шунт. Механизмы регуляции синтеза жирных кислот. Синтез других жирных кислот из пальмитата, роль элонгаз и десатураз. Незаменимые жирные кислоты: строение и биологическое значение.

Примерный план ответа:

а) синтез жирных кислот: этапы, реакции, ферменты синтеза пальмитиновой кислоты из ацетилкоэнзима А; сравнительная характеристика синтеза и β-окисления жирных кислот;

б) регуляция синтеза ЖК: ключевые регуляторные ферменты синтеза жирных кислот (ацетилкоэнзим А карбоксилаза, пальмитатсинтаза), гормональная регуляция;

в) синтез других жирных кислот из пальмитата, роль элонгаз и десатураз;

г) незаменимые жирные кислоты (витамин F): строение и биологическое значение.

55. Синтез и распад триглицеридов (липолиз и липогенез). Роль гормонов в регуляции липогенеза и липолиза. Энергетический баланс окисления триглицеридов до CO_2 и H_2O.

Примерный план ответа:

а) синтез триглицеридов (липогенез): условия, реакции, ферменты, тканевые особенности, биологическое значение;

б) распад триглицеридов (липолиз): условия, реакции, ферменты, тканевые особенности, биологическое значение;

в) роль гормонов в регуляции липогенеза и липолиза: инсулин, глюкогон, адреналин;

г) энергетический баланс окисления триглицеридов до CO_2 и H_2O.

56. Пути обмена глицерина, тканевые особенности. Глицеронеогенез. Энергетический баланс окисления глицерина до CO_2 и H_2O. Сравнительная характеристика углеводов и липидов как источников энергии в клетке.

Примерный план ответа:

а) окисление глицерина: последовательность реакций, энергетический баланс окисления глицерина до CO_2 и H_2O;

б) глицеронеогенез: последовательность реакций; тканевые особенности;

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

в) сравнительная характеристика углеводов и липидов как источников энергии в клетке.

57. Обмен фосфолипидов в клетке, реакции синтеза и распада, тканевые особенности. Взаимосвязь синтеза фосфолипидов и триглцеридов в печени, понятие о липотропных веществах и жировой инфильтрации печени.

Примерный план ответа:

а) катаболизм фосфолипидов, биологическое значение цитоплазматических фосфолипаз, судьба продуктов гидролиза фосфолипидов;

б) эндогенный синтез фосфолипидов в печени (на примере фосфотидилхолина);

в) взаимосвязь синтеза фосфолипидов и триглцеридов в печени;

г) понятие о липотропных веществах и жировой инфильтрации печени.

58. Синтез кетоновых тел, реакции, ферменты, тканевая и субклеточная локализация, регуляция, биологическая роль. Условия для активации синтеза кетоновых тел и развития кетоза и кетоацидоза. Катаболизм кетоновых тел, реакции, ферменты, тканевая и субклеточная локализация, биологическая роль., энергетический баланс окисления β-гидроксимасляной и ацетоуксусной кислот до CO_2 и H_2O.

Примерный план ответа:

а) катаболизм фосфолипидов, биологическое значение цитоплазматических фосфолипаз, судьба продуктов гидролиза фосфолипидов;

б) эндогенный синтез фосфолипидов в печени (на примере фосфотидилхолина);

в) взаимосвязь синтеза фосфолипидов и триглцеридов в печени;

г) понятие о липотропных веществах и жировой инфильтрации печени

д) Эйкозаноиды (простациклины, простагландины, тромбоксаны и лейкотриены).

59. Биосинтез простагландинов и лейкотриенов. Биологическая роль эйкозаноидов, лекарственные препараты, блокирующие их синтез, последствия их применения в лечебных целях.

Примерный план ответа:

а) эйкозаноиды: определение, виды, химическая структура, биологические функции;

б) биосинтез простагландинов и лейкотриенов;

в) лекарственные препараты, блокирующие синтез эйкозаноидов, последствия их применения в лечебных целях.

60. Строение и физико-химические свойства холестерина и его эфиров. Синтез холестерина, его этапы, тканевая и субклеточная локализация. Транспорт холестерина (ЛПОНП, ЛПНП, ЛПВП). Роль лецитинхолестеролацилтрансферазы (ЛХАТ). Регуляция синтеза холестерина в печени. Патологии, связанные с нарушением обмена холестерина.

Примерный план ответа:

а) строение, физико-химические свойства холестерина и его эфиров, биологическая роль;

б) синтез холестерина: образование мевалоновой кислоты, синтез сквалена, конденсация сквалена в стероидные продукты;

в) регуляция синтеза холестерина в печени, роль β-гидроксиметилглутарилкоэнзим А редуктазы;

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

г) транспорт холестерина (ЛПОНП, ЛПНП, ЛПВП); роль лецитинхолестеролацилтрансферазы (ЛХАТ);

д) гипехолестеролемия, атеросклероз: общие понятия, причины развития.

61. Интеграция обмена углеводов и липидов, регуляция обмена углеводов и липидов. Изменения обмена углеводов и липидов в абсорбтивном, постабсорбтивном периоде и при голодании.

Примерный план ответа:

а) взаимосвязь углеводного и липидного обменов, гормоны, участвующие в регуляции углеводного и липидного обменов, ключевые регуляторные ферменты;

б) изменения обмена углеводов и липидов в абсорбтивном периоде;

в) изменения обмена углеводов и липидов в постабсорбтивном периоде;

г) изменения обмена углеводов и липидов при голодании.

62. Биологическая ценность белков. Заменимые и незаменимые аминокислоты. Нормы белка в питании, биохимические нарушения при его недостаточности (квашиоркор). Азотистый баланс. Переваривание белков; особенности протеолитических ферментов, специфичность действия протеаз. Всасывание аминокислот.

Примерный план ответа:

а) биологическая ценность белков, заменимые и незаменимые аминокислоты, нормы белка в питании, биохимические нарушения при его недостаточности (квашиоркор); азотистый баланс (положительный, отрицательный, нейтральный);

б) особенности переваривания белков в желудке;

в) особенности переваривания белков в кишечнике; особенности протеолитических ферментов;

г) всасывание аминокислот.

63. Тканевой распад белков. Маркеры «стареющих» белков (убиквитин, гликозилирование, десиалирование). Роль шаперонов.

Примерный план ответа:

а) маркеры «стареющих» белков (убиквитин, гликозилирование, десиалирование), роль убиквитина и процессов гликозилирования в «мечении» старых белков в клетке.;

б) механизм распада белков: внутриклеточные протеазы, лизосомальные ферменты;

в) роль шаперонов в тканевом распаде белков.

64. Катаболизм аминокислот. Окислительное дезаминирование аминокислот. Глутаматдегидрогеназа. Непрямое дезаминирование аминокислот, последовательность реакций, ферменты, биологическое значение. Судьба безазотистого остатка аминокислот (а-кетокислот). Гликогенные и кетогенные аминокислоты. Связь обмена аминокислот с ЦТК.

Примерный план ответа:

а) окислительное (прямое) дезаминирование глутаминовой аминокислоты, глутаматдегидрогеназа, характеристика, биологическая роль;

б) трансдезаминирование аминокислот (непрямое дезаминирование). Роль α - кетоглутарата и глутамата в этом процессе. Биологическая роль процесса в организме;

в) судьба безазотистого остатка аминокислот (а-кетокислот);

г) гликогенные и кетогенные аминокислоты, связь обмена аминокислот с ЦТК.

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

65. Трансаминирование аминокислот. Специфичность трансаминаз. Значение реакций трансаминирования. Роль витамина В6 в трансаминировании. Аланиновая (ALT) и аспарагиновая (AST) аминотрансферазы, клиническое значение определения активности трансаминаз в крови при патологии сердца и печени.

Примерный план ответа:

а) трансаминирование аминокислот, химизм, ферменты, аминокислоты, участвующие в трансаминировании;

б) химическое строение кофактора (коферментные функции витамина В6);

в) аланиновая (ALT) и аспарагиновая (AST) аминотрансферазы, клиническое значение определения активности трансаминаз в крови при патологии сердца и печени.

66. Декарбоксилирование аминокислот и их производных. Образование биогенных аминов: гистамина, серотонина, ГАМК. Роль биогенных аминов в регуляции функций. Инактивация биогенных аминов с участием ферментов моноаминооксидаз (МАО) и диаминооксидаз (ДАО).

Примерный план ответа:

а) декарбоксилирование аминокислот и их производных: ферменты, кофакторы;

б) биогенные амины: гистамин, серотонин, ГАМК, катехоламины; образование функции;

в) роль биогенных аминов в регуляции функций;

г) инактивация биогенных аминов с участием ферментов моноаминооксидаз (МАО) и диаминооксидаз (ДАО).

67. Основные источники аммиака в организме. Временное обезвреживание аммиака: восстановительное аминирование; трансреаминирование; синтез глутамина; синтез аспарагина; глюкозо-аланиновый цикл. Центральная роль глутаминовой кислоты в обезвреживании аммиака. Глутамин как транспортная форма аммиака и донор амидной группы при синтезе ряда соединений.

Примерный план ответа:

а) источники и основные пути образования аммиака в организме; токсичность аммиака;

б) временное обезвреживание аммиака: восстановительное аминирование; трансреаминирование; синтез глутамина; синтез аспарагина; глюкозо-аланиновый цикл; центральная роль глутаминовой кислоты в обезвреживании аммиака;

в) центральная роль глутаминовой кислоты в обезвреживании аммиака; глутамин как транспортная форма аммиака и донор амидной группы при синтезе ряда соединений.

68. Цикл мочевинообразования (орнитиновый цикл, цикл мочевины, цикл Кребса-Ганзелейта): локализация в организме, реакции, ферменты, биологическое значение, связь с реакциями дезаминирования и циклом трикарбоновых кислот. Нарушения синтеза и выведения мочевины. Энзимопатии цикла мочевинообразования, биохимическая диагностика.

Примерный план ответа:

а) орнитиновый цикл: биологическая роль, химизм процесса;

б) обмен аргинина и орнитина; связь орнитинового цикла с превращениями фумаровой и аспарагиновой кислот; происхождение атомов азота мочевины;

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

в) связь с реакциями дезаминирования и циклом трикарбоновых кислот;

г) энзимопатии цикла мочевинообразования, биохимическая диагностика.

69. Трансметилирование. Роль S-аденозилметионина и пути его использования в организме (схематично). Образование креатина и креатинфосфата. Креатинфосфокиназа, ее изоформы. Креатинин как один из конечных продуктов азотистого обмена. Клинико-диагностическое значение в моче и плазме крови креатина и креатинина.

Примерный план ответа:

а) трансметилирование. Роль S-аденозилметионина и пути его использования в организме (схематично); особенности обмена метионина. S-аденозилметионин-донор метильных групп;

б) образование креатина и креатинфосфата;

в) креатинфосфокиназа, ее изоформы;

г) креатинин как один из конечных продуктов азотистого обмена. Клинико-диагностическое значение в моче и плазме крови креатина и креатинина.

70. Обмен фенилаланина и тирозина. Использование тирозина для синтеза катехоламинов, тироксина, меланина. Распад тирозина до фумаровой и ацетоуксусной кислот. Наследственные нарушения обмена фенилаланина и тирозина.

Примерный план ответа:

а) использование тирозина для синтеза катехоламинов, тироксина, меланина;

б) распад тирозина до фумаровой и ацетоуксусной кислот;

в) наследственные нарушения обмена тирозина: тирозинемия, алкаптонурия, альбинизм, микседема, кретинизм;

г) обмен фенилаланина, наследственные нарушения обмена фенилаланина.

71. Пути обмена серина и глицина. Роль серина, глицина и метионина в образовании одноуглеродных фрагментов и реакциях трансметилирования, участие тетрагидрофолиевой кислоты в этих процессах. Недостаточность фолиевой кислоты. Механизм бактериостатического действия сульфаниламидных препаратов.

Примерный план ответа:

а) роль серина и глицина в образовании одноуглеродных групп;

б) тетрагидрофолиевая кислота, роль в синтезе и использовании одноуглеродных радикалов; метилирование гомоцистеина.;

в) недостаточность фолиевой кислоты и витамина В12. Антивитамины фолиевой кислоты;

г) механизм действия сульфаниламидных препаратов.

72. Нуклеопротеиды. Распад нуклеиновых кислот в желудочно-кишечном тракте. Внутриклеточный распад пуриновых нуклеотидов.

Примерный план ответа:

а) нуклеопротеиды, строение мононуклеотидов, их биологическая роль;

б) распад ДНК и РНК в желудочно-кишечном тракте; нуклеазы пищеварительного тракта и тканей;

в) катаболизм пуриновых рибонуклеотидов, регуляция;

г) заболевания, связанные с нарушением их метаболизма.

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

73. иосинтез и катаболизм пиримидиновых нуклеотидов. Конечные продукты распада пиримидинов. Биосинтез дезоксирибонуклеотидов. Противовирусные и противоопухолевые препараты- ингибиторы синтеза нуклеотидов.

Примерный план ответа:

а) последовательность химических реакций биосинтеза пиримидиновых нуклеотидов, регуляция;

б) пути распада пиримидинового нуклеотида, последовательность реакций;

в) биосинтез дезоксирибонуклеотидов, регуляция;

г) противовирусные и противоопухолевые препараты- ингибиторы синтеза нуклеотидов.

74. Биосинтез пуриновых нуклеотидов: происхождение атомов пуринового кольца и роль фосфорибозилпирофосфата. ИМФ как предшественник АМФ и ГМФ. Регуляция синтеза пуриновых нуклеотидов. Катаболизм пуриновых нуклеотидов. Мочевая кислота, ее физико-химические свойства. Пути регенерации пуриновых нуклеотидов. Нарушения метаболизма пуринов: гиперурикемия, подагра, синдром Леша-Нихана.

Примерный план ответа:

а) происхождение атомов пуринового кольца;

б) биосинтез пуриновых нуклеотидов: роль фосфорибозилпирофосфата. ИМФ как предшественник АМФ и ГМФ; регуляция синтеза пуриновых нуклеотидов;

в) катаболизм пуриновых нуклеотидов;

г) мочевая кислота - конечный продукт катаболизма пуриновых нуклеотидов, ее физико-химические свойства; гиперурикемия, подагра, синдром Леша-Нихана.

75. Биосинтез белка: краткая характеристика основных этапов. Посттрансляционная модификация и фолдинг белков. Прионные болезни.

Примерный план ответа:

а) этапы матричного синтеза: рекогниция, инициация, элонгация, транслокация и терминация;

б) посттрансляционные изменения белка, понятие о фолдинге;

в) прионные болезни.

II. Ситуационные задачи к зачету с оценкой:

Задача 1. Важное свойство мембран – способность воспринимать и передавать внутрь клетки сигналы из внешней среды. Около 80% первичных мессенджеров (гормоны, нейротрансмиттеры) взаимодействуют со специфическими рецепторами, которые связаны с эффекторами через G-белки. Последние участвуют в разных трансмембранных системах передачи сигнала. Объясните роль G-белков в этих процессах. Для этого: а) опишите структурную организацию G-белков; б) подумайте, какие специфические центры должна иметь каждая α-субъединица в аденилатциклазной системе; в) напишите схему передачи сигнала от мембранного рецептора через G-белок на фермент аденилатциклазу; г) разъясните, как усиливается сигнал при работе аденилатциклазной системы.

Эталон ответа:

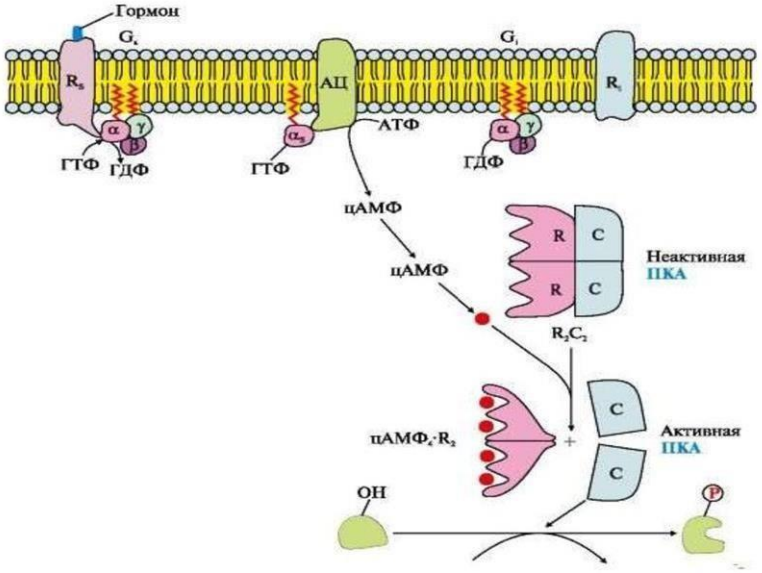
а) G-белки локализованы на внутренней поверхности плазматической мембраны,

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

являются олигомерными и состоят из трех субъедениц:. из большой α-субъединицы , а также меньших β- и γ-субъединиц. α-субъединица обладает ГТФ-азной активностью, в неактивной (выключенной) форме она имеет сродство к молекуле ГДФ, на активном сайте. Субъединицы β и γ связаны между собой и в физиологических условиях не могут быть диссоциированы.

б) Необходимы центры для: связывания ГТФ или ГДФ; взаимодействия с рецептором; связывания с βγ-субъединицами;взаимодействия с ферментом аденилатциклазой.

в)



г) Усиление гормонального сигнала происходит за счет каскадного механизма. Одна молекула гормона, активирующая рецептор**,** может «включать» несколько G-белков, затем каждый активирует несколько молекул аденилатциклаз с образованием тысяч молекул цАМФ и т.д. Таким образом, по механизму каскадного усиления одна молекула гормона способна изменить активность нескольких тысяч молекул.

Задача 2. В произведении Я. Гашека «Похождение бравого солдата Швейка» приведено описание приступа острого подагрического артрита: «Полковник Гербих, сидевший до сих пор спокойно и деловито за столом, вдруг сделал страшную гримасу, ибо его палец, который до сих пор вел себя смирно, из тихого и спокойного агнца превратился в ревущего тигра, в электрический ток в шестьсот вольт, в палец, каждую косточку которого молот медленно дробит в щебень. Палец полковника неожиданно опять превратился в агнца, приступ подагры прошел...» Объясните причину столь острой боли в пальце у полковника. Для этого: а) укажите механизмы развития первичной подагры, ее отличие от вторичной; б) назовите, изменение активности каких ферментов обмена нуклеотидов и углеводов развивает первичную подагру; напишите реакции, катализируемые этими ферментами; в) представьте схему образования продукта, накопление которого вызывает клинические проявления заболевания.

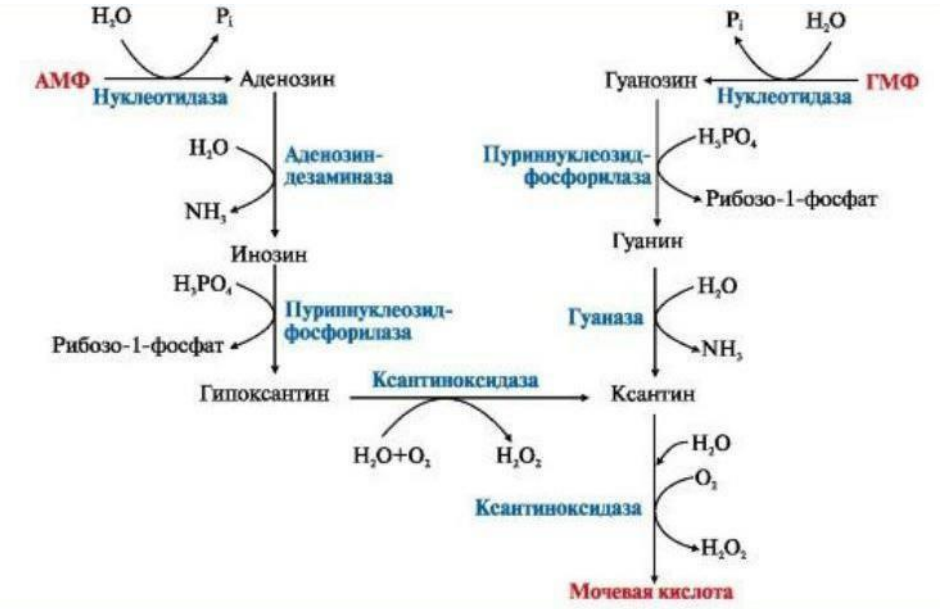
© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Эталон ответа:

а) Первичную подагра – заболевание, связанное с врожденными нарушениями синтеза мочевой кислоты, т.е. гиперурикемия, вызванная наследственным увеличением синтеза пуринов. Вторичная подагра возникает, если гиперурикемия развивается в результате другого патологического процесса, например усиленного распада лимфоидных клеток при лейкозе и лимфоме, при применении цитостатиков, а также подагра может быть следствием недостаточности естественных механизмов выведения мочевой кислоты почками.

б) Суперактивация фермента синтеза пуриновых нуклеотидов de novo – ФРДФ-синтетазы приводит к чрезмерному синтезу пуриновых нуклеотидов, усилению катаболизма избыточного количества нуклеотидов, повышению продукции мочевой кислоты, гиперурикемии и подагре. Недостаточность фермента «запасного пути» синтеза пуриновых нуклеотидов – гипоксантин-гуанинфосфорибозил-трансферазы – с одной стороны, уменьшает повторное использование пуриновых оснований, и они превращаются в мочевую кислоту, а с другой, увеличивает синтез пуриновых нуклеотидов de novo из-за слабого использования ФРДФ в реакциях реутилизации и увеличения его концентрации в клетке. Следовательно, гуаниловые нуклеотиды образуются в количествах, превышающих потребности клеток, что способствует усилению их катаболизма.

в)



Задача 3. В странах Средиземноморья в пищу используют конские бобы. Однако их потребление может привести к развитию тяжелого гемолиза у лиц, страдающих дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. Клинически состояние таких больных выражается в бледности кожных покровов, гемоглобинурии, желтухе и тяжелой форме анемии в течение 24–48 часов после употребления конских бобов в пищу. Конские бобы содержат гликозид вицин и изоурамил, которые, как считается, разрушают глюкозо-6-

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

фосфатдегидрогеназу. Такая патология имеет название «фавизм». Объясните молекулярную основу гемолиза при данной патологии. Для этого: а) представьте метаболический путь в эритроцитах, в котором участвует глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа; б) опишите, как в норме нейтрализуются активные формы кислорода (АФК) в эритроцитах и последствия воздействия АФК на клетку?

Эталон ответа:

а) это пентозофосфатный шунт. Глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназа катализирует первую реакцию ПФШ. Дефицит глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы может привести к гемолитической анемии. Известно около 400 различных мутаций в гене Глк-6Ф-ДГ. Такие заболевания рецессивны и связаны с Х-хромосомой.

б) Эритроциты транспортируют кислород, который может спонтанно превращаться в активные формы кислорода, которые могут окислять белки и липиды в клетке. В присутствии активных форм кислорода гемоглобин может образовывать тельца Хайнца, а мембранные липиды подвергаться липопероксидации, в результате чего мембрана клетки разрушается и происходит гемолиз. В эритроците есть своя антиоксидантная система, которая разрушает АФК. К антиоксидантной системе относятся такие ферменты как глутатионпероксидаза и глутатионредуктаза. NADPH, который образуется в пентозофосфатном пути восстанавливает глутатион. Глутатион в свою очередь является кофактором глутатион-редуктазы.

Задача 4. У бурого медведя во время зимней спячки поддерживается постоянная температура тела. Чем Вы объясните данное явление? 1. Что такое «разобщители» дыхательной цепи митохондрий? 2. Какой белок-разобщитель содержится в бурой жировой ткани? 3. Как формируется трансмембранный электрохимический потенциал? 4. Как устроена дыхательная цепь митохондрий? 5. Какие ингибиторы дыхательной цепи Вы знаете?

Эталон ответа:

а) Разобщителями являются вещества, которые могут переносить протоны (протонофоры) или другие ионы (ионофоры) через мембрану минуя каналы АТФ-синтетазы. В результате разобщения количество АТФ снижается, АДФ увеличивается, возрастает скорость потребления О2, окисления НАДН2, ФАДН2, а образовавшаяся свободная энергия выделяется в виде теплоты.

б) Термогенин.

в) Перенос электронов по дыхательной цепи от NADH к кислороду сопровождается выкачиванием протонов из матрикса митохондрий через внутреннюю мембрану в межмембранное пространство. На эту работу затрачивается часть энергии электронов, переносимых по ЦПЭ. Протоны, перенесённые из матрикса в межмембранное пространство, не могут вернуться обратно в матрикс, так как внутренняя мембрана непроницаема для протонов. Таким образом, создаётся протонный градиент, при котором концентрация протонов в межмембранном пространстве больше, а pH меньше, чем в матриксе. Кроме того, каждый протон несёт положительный заряд, и вследствие этого появляется разность потенциалов по обе стороны мембраны: отрицательный заряд на внутренней стороне и положительный - на внешней. В совокупности электрический и концентрационный градиенты составляют электрохимический потенциал

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

г) Дыхательная цепь окислительного фосфорилирования состоит из 4 белковых комплексов, встроенных во внутреннюю мембрану митохондрий и небольших подвижных молекул убихинона и цитохрома С, которые циркулируют в липидном слое мембраны между белковыми комплексами.Комплекс I – НАДН2 дегидрогеназный комплекс –самый большой из дыхательных ферментных комплексов –в качестве коферментов содержит ФМН и 5 железо-серных (Fe2S2 и Fe4S4) белков. Комплекс II – СДГ. В качестве коферментов содержит ФАД и железо-серный белок.Комплекс III – Комплекс b-c1 (фермент QH2 ДГ), существует в виде димера. Каждый мономер содержит 3 гема, связанных с цитохромами b562, b566, c1, и железо-серный белок.Комплекс IV – Цитохромоксидазный комплекс существует в виде димера. Каждый мономер содержит 2 цитохрома (а и а3) и 2 атома меди.

д) Наиболее популярными являются следующие ингибиторы: ротенон (растительный токсин, применяемый индейцами Амазонии при ловле рыбы, а также используемый в качестве инсектицида), амитал (аминобарбитал – производное барбитуровой кислоты), антимицин А (антибиотик) и цианиды.

Задача 5. У 54-летней женщины при плановом медицинском осмотре была обнаружена гиперхолестеринемия, при этом никаких жалоб на самочувствие не было. Тем не менее, она перешла на диету с ограничением жиров. Через 18 месяцев она похудела на 3 кг, при исследовании липидного спектра, получены следующие результаты: Лабораторный анализ: Сыворотка крови прозрачная. Холестерол общий (Хс) – 7,9 мМ/л (3,5-6,5 мМ/л) Триглицериды (ТГ) - 0,9 мМ/л (0,5-2,0 мМ/л) Холестерол ЛПВП - 3,56 мМ/л (>0,9 мМ/л) Холестерол ЛПНП - 3,9 мМ/л (2,0-5,0 мМ/л) Было ли самолечение ошибочным? Для ответа на вопрос: а) опишите роль ЛПВН и ЛПНП в транспорте холестерина; б) вспомните роль ЛХАТ в ЛПВП; в) что такое коэффициент атерогенности? г) рассчитайте коэффициент атерогенности у пациентки и сделайте по нему заключение о возможности развития атеросклероза.

Эталон ответа:

а) Основная функция ЛПВП — защита артерий от развития атеросклероза, обратный транспорт ХС из периферических тканей (удаляют его избыток из стенок сосудов. ЛПОНП (на их долю приходится только 15% ОХС и практически все ТГ) — главная транспортная форма эндогенных ТГ. Они доставляются к функционирующим клеткам, в жировые депо. Последние после снижения в них концентрации ТГ уплотняются и превращаются в атерогенные ЛПНП (конечный продукт этого метаболического каскада). Они — главный переносчик ХС.

б) ЛХАТ является ферментом метаболизма липопротеинов. ЛХАТ связан с поверхностью липопротеинов высокой плотности, которые содержат аполипопротеин А1 — активатор этого фермента. Холестерин, превращённый в эфиры холестерина, благодаря высокой гидрофобности перемещается с поверхности липопротеина в ядро, освобождая место на поверхности частицы для захвата нового свободного холестерина.

в) Коэффициент атерогенности – это показатель, определяющий степень риска развития атеосклероза. Коэффициент атерогенности (Индекс атерогенности) = (Общий холестерин – ЛПВП) /ЛПВП. Этот показатель является нормальным в диапазоне от 2 до 2.5 единиц (но не выше 3.2 для женщин и 3.5 для мужчин).

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

г) КА=1,2. В данном случае холестерин ЛПНП был в пределах нормы, а общий холестерин повышен за счет фракции ЛПВП. Высокий уровень ЛПВП является фактором, защищающим от развития ИБС. Этот пример свидетельствует, насколько важно измерять спектр ЛП, а не ограничиваться исследованием только общего холестерина. Пациентке не требовалось никакого лечения и ограничения приема жиров. Это семейная гипер α-ЛП.

Задача 6. Для стерилизации медицинских инструментов используют паровые и газовые стерилизаторы, а также воздействие агрессивных веществ (формальдегид, окись этилена и др.). Объясните механизм действия этих веществ на бактериальные клетки, учитывая, что они проникают через мембрану и взаимодействуют с белками. Для этого: а) объясните, что такое денатурация белка, укажите, какие структурные уровни белка изменяются при этом; б) перечислите типы связей, которые разрушаются при денатурации, приведите примеры аминокислот, образующих такие связи; в) назовите, какой участок белка отвечает за его функционирование, дайте определение этому понятию. Объясните, изменится ли биологическая активность ферментов бактерий после их взаимодействия с формальдегидом и почему.

Эталон ответа:

а) Денатурация - изменение нативной конформации белковой молекулы под действием различных дестабилизирующих факторов. Практически любое заметное изменение внешних условий, например, нагревание или существенное изменение pH приводит к последовательному нарушению четвертичной, третичной и вторичной структур белка.

б) водородные связи (тиразин-лизин), гидрофобные (фенилаланин-фенилаланин), ионные (лизин и аспарагиновая кислота), дисульфидные связи.

в) За функцию белка отвечает центр связывания белка с лигандом (активный центр) – участок белковой молекулы, образованный радикалами аминокислотных остатков и функциональных групп, сближенных при формировании третичной структуры. В активном центре происходит специфическое взаимодействие с комплементарным лигандом. Обычно он находится в гидрофобном углублении на поверхности белковой глобулы. При денатурации молекулы белка приобретают случайную конформацию. Биологическая активность при этом полностью утрачивается, так как изменение пространственной структуры приводит к разрушению активного центра белка.

Задача 7. Исследователи каталитического рецептора инсулина установили значительное изменение в гене белка – субстрата инсулинового рецептора. Как нарушение в структуре этого белка скажется на функционировании системы передачи сигнала инсулина? Для ответа на вопрос: а) приведите схему трансмембранной передачи сигнала инсулина; б) назовите белки и ферменты, которые активирует инсулин в клетках-мишенях, укажите их функцию.

Эталон ответа:

а) Рецептор инсулина построен из двух α- и двух β-субъединиц. α-Субъединицы расположены на наружной поверхности клеточной мембраны, β-субъединицы пронизывают мембранный бислой. Центр связывания инсулина образован N-концевыми доменами α-субъединиц. Каталитический центр рецептора находится на

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

внутриклеточных доменах β-субъединиц. Цитозольная часть рецептора имеет несколько остатков тирозина, подверженных фосфорилированию и дефосфорилированию.

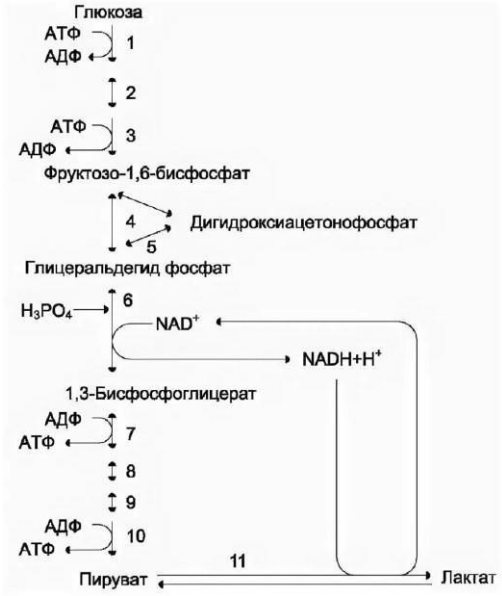
б) Тир-ПК фосфорилирует определенные клеточные белки по тирозину, которые получили название – субстраты рецептора инсулина. В свою очередь эти белки участвуют в активации: фосфопротеинфосфатазы (ФПФ), которая отщепляет H3PO4 от фосфорилированных остатков серина и треонина; фосфодиэстеразы, которая превращает цАМФ в АМФ и цГМФ в ГМФ; ГЛЮТ 4 – переносчиков глюкозы в инсулин-зависимых тканях, поэтому повышается поступление глюкозы в клетки мышц и жировой ткани; тирозиновой протеинфосфатазы, которая дефосфорилирует β-субъединицы рецептора инсулина; регуляторных белков ядра, поэтому может повышаться или снижаться экспрессия генов определенных ферментов.

Задача 8. Хрусталик и роговица глаза преломляют свет, поэтому их клетки почти не содержат митохондрий. Каким способом в клетках этих тканей в основном синтезируются молекулы АТФ? Для ответа на вопрос: а) укажите известные Вам механизмы фосфорилирования АДФ; б) напишите схему процесса, обеспечивающего синтез АТФ без участия митохондриальной цепи переноса электронов, и оцените его энергетический эффект.

Эталон ответа:

а) субстратное и окислительное фосфорилирование;

б) анаэробный гликолиз, 2 АТФ.



Задача 9. У новорожденных до 6 месяцев сильно развита бурая жировая ткань. Она содержит запасы триацилглицеридов (ТАГ) и гликогена, много митохондрий, во внутреннюю мембрану которых встроен белок термогенин (разобщитель процессов окислительного фосфорилирования). В отличие от белой жировой ткани, в бурых жировых клетках жирные кислоты, образующиеся в результате липолиза, непосредственно вступают в реакции β-окисления. Объясните, каким образом, бурая жировая ткань обеспечивает термогенез новорожденных. Для ответа на вопрос: а)

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

укажите различие в судьбе продуктов гидролиза ТАГ в белой и бурой жировой тканях; б) напишите схему метаболического пути обмена жирных кислот; рассчитайте выход АТФ для пальмитиновой кислоты; в) представьте схему цепи переноса электронов (ЦПЭ), укажите роль этого процесса в поддержании температуры тела человека и вклад разобщителей; г) сделайте вывод, в какой форме происходит выделение жирных кислот в бурой жировой ткани в связи с особенностями ее строения.

Эталон ответа:

а) В клетках белой жировой ткани в результате мобилизации ТАГ образуются жирные кислоты и глицерол, которые поступают в кровь и транспортируются в ткани, где подвергаются окислению. Образующиеся в ходе липолиза, в бурых жировых клетках, жирные кислоты окисляются в митохондриях этих же клеток.

б) схема β-окисления, 129 АТФ

в) Ферменты и переносчики ЦПЭ обеспечивают перекачивание протонов из матрикса в межмембранное пространство и возникновение градиента электрохимического потенциала $\Delta\mu H+$, который необходим для активации АТФ-синтазы. При этом на синтез молекул АТФ расходуется примерно 40-45% всей энергии электронов, переносимых по ЦПЭ, приблизительно 25% тратится на работу по переносу веществ через мембрану, остальная часть энергии 30-35% рассеивается в виде теплоты и может использоваться для поддержания температуры тела. Дополнительное образование рассеянного тепла происходит при участии разобщителей, которые снижают электрохимический градиент, синтез АТФ и увеличивают выделение энергии в виде тепла.

г) При снижении температуры тела новорожденного в клетках бурой жировой ткани адреналин ускоряет липолиз. Это приводит к увеличению образования жирных кислот, которые поступают в митохондрии и включаются в процесс β-окисления. Благодаря термогенину, встроенному во внутреннюю мембрану митохондрий, значительная часть энергии, образующейся при β-окисления, освобождается в виде тепла, что позволяет этой ткани выполнять функцию терморегуляции и теплообразования. Особенно эта функция бурой жировой ткани важна для новорожденных детей, так как снижение температуры тела может стать угрозой для их жизни.

Задача 10. В стационар поступил ребенок 6 месяцев с жалобами на рвоту, боли в животе, диарею, судороги. Ребенок до этого времени находился на грудном вскармливании. После введения прикорма (яблочный сок) через 30 минут началась рвота, ребенок забеспокоился, заплакал, появилась диарея и судороги. Из лабораторных данных выявлены: гипогликемия, гипофосфатемия, фруктоземия. Предположите диагноз? Для этого вспомните: а) какие биохимические изменения лежат в основе наблюдаемых симптомов? б) назначьте лечение в) каков прогноз?

Эталон ответа:

а) У ребенка наследственная непереносимость фруктозы, возникающая при генетически обусловленном дефекте фруктозо-1-фосфатальдолазы. Она не проявляется пока ребенок питается грудным молоком. Симптомы возникают, когда в рацион добавляют фрукты, соки, сахарозу. Дефект альдолазы фруктозо-1-фосфата

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

сопровождается накоплением фруктозо-1 -фосфата, который ингибирует активность фосфоглюкомутазы, превращающей глюкозо-1-фосфат в глюкозо-6-фосфат и обеспечивающей включение продукта гликогенфосфорилазной реакции в метаболизм. Поэтому происходит торможение распада гликогена на стадии образования глюкозо-1-фосфата, в результате чего развивается гипогликемия. Как следствие ускоряется мобилизация липидов и окисление жирных кислот. Следствием ускорения окисления жирных кислот и синтеза кетоновых тел, замещающих энергетическую функцию глюкозы, может быть метаболический ацидоз, т.к. кетоновые тела являются кислотами и при высоких концентрациях снижают pH крови. Результатом торможения гликогенолиза и гликолиза является снижение синтеза АТФ. Кроме того, накопление фосфорилированной глюкозы ведет к нарушению обмена неорганического фосфата и гипофосфатемии. У них развиваются хронические нарушения функции печени и почек.

б) диета, избегать пищи, содержащую фруктозу.

в) прогноз заболевания у таких детей, если они будут продолжать принимать продукты, содержащие фруктозу, неблагоприятный. У них развиваются хронические нарушения функции печени и почек.

Задача 11. Сладкий вкус зёрен в свежесобранных початках кукурузы обусловлен высоким содержанием в них сахара. Кукуруза, которую продают через несколько дней после сбора, имеет более низкую сахаристость, так как около половины свободного сахара в зёрнах превращается в крахмал в течение одного дня хранения. Чтобы сохранить сладкий вкус свежесобранной кукурузы, очищенные початки помещают на несколько дней в кипящую воду (бланшируют), а затем охлаждают в холодной воде. Кукуруза, обработанная таким образом и хранящаяся в замороженном виде, сохраняет свой сладкий вкус. В чём, по Вашему мнению, биологическая основа такой технологии?

Эталон ответа: Температура кипящей воды 100^{o}C, при погружении кукурузы в горячую воду происходит денатурация белков. Фермент, превращающий глюкозу в крахмал, теряет свою нативную форму и способность катализировать реакции.

Задача 12. При изучении тканевого дыхания мышц in vitro исследователи использовали в качестве субстрата окисления сукцинат. Дополнительное добавление в эту среду малоновой кислоты прекращало поглощение кислорода, и в среде накапливался промежуточный метаболит цикла Кребса. Ответьте на вопросы: 1. Какова причина остановки дыхания? 2. Возможно ли снять ингибирование, вызванное малонатом? Если «да», то каким образом?

Эталон ответа:

а) Малоновая кислота является конкурентным ингибитором для сукцинатдегидрогеназы, взаимодействуя с активным центром фермента малонат препятствует присоединению сукцината, а также не происходит образования продукта реакции.

б) При добавлении высоких концентраций сукцината скорость реакции возрастет.

Задача 13. У новорожденного ребенка в роддоме обнаружили на мокрых пеленках темные пятна. При обследовании в моче обнаружено большое количество гомогентизиновой кислоты. Объясните возможную причину наблюдаемого нарушения. Для ответа: 1. назовите соединения, накапливающиеся в моче больного, укажите, при

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

каком заболевании наблюдается такой симптом; 2. напишите схему метаболического пути, в котором это соединение является промежуточным метаболитом; укажите ферменты и кофакторы; 3. назовите фермент, отсутствие которого является причиной заболевания.

Эталон ответа:

а) заболевание алкаптонурия характеризуется тем, что в моче появляется большое количество алкаптонов.

б) Фенилаланин --- Тирозин ---- гомогентизиновая кислота --- фумарилацетоацетат ---- фумарат + ацетоацетат

в) гомогентизиноксидаза.

Задача 14. При наследственной оротацидурии нарушается метаболизм пиримидиновых нуклеотидов. Это приводит к резкому отставанию в умственном и физическом развитии, нарушению процессов кроветворения. С мочой больных выводится до 1,5 гр. оротовой кислоты в сутки. Укажите метаболиты, с помощью которых можно устранить «пиримидиновый голод» при этой патологии.

Эталон ответа: Уридин, который легко превращается в УМФ и далее в ЦМФ и ТМФ.

Задача 15. Молекула холестерола легко встраивается в бислой мембран, особенно в местах дефектов. Механизм защиты клеток от избытка холестерола - реакция этерификации с образованием эфира холестерола. 1.Как изменится содержание холестерола в бислое при снижении активности фермента, катализирующего реакцию образования эфиров холестерола? 2. Какие изменения в структуре бислоя наблюдаются при этой патологии?

Эталон ответа:

а) количество холестерина в мембране увеличится

б) При увеличении холестерола в мембране жесткость мембраны увеличится, меняется проницаемость мембраны, нарушается метаболизм клетки.

Задача 16. При гиповитаминозе водорастворимых витаминов нарушаются обменные процессы в организме. Как скажется на работе цикла Кребса недостаточность витаминов В1, В2, РР?

Эталон ответа:

а) Скорость цикла Кребса снизится, так как эти витамины входят в состав кофакторов дегидрогеназ.

б) Скорость цикла Кребса снизится, так как пантотеновая кислота входит в состав коэнзима-А, который необходим для работы пируватдегидрогеназы и 2-оксоглутаратдегидрогеназы.

в) при алиментарной недостаточности компонента пируватдегидрогеназного комплекса тиамина (витамин B_1) развивается болезнь бери-бери

г) коферментная форма витамина B_2 активирует работу сукцинатдегидрогеназы.

Задача 17. При обследовании новорожденного в его крови была обнаружена высокая концентрация цитруллина. Объясните каковы причины повторяющейся рвоты и судорожных припадков, наблюдавшихся у этого ребенка.

Эталон ответа: Причина – цитрулинемия, дефект фермента

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

аргининосукцинатсинтетазы (гипераммониемия). Снижении активности фермента аргининосукцинатсинтетазы приводит к накоплению в крови цитрулина и его предшественников. Повышается концентрация аммиака, карбомоилфосфата. Суточное выделение мочевины снизится, так как не «работает» орнитиновый цикл, который является основным механизмом обезвреживания аммиака в организме.

Задача 18. Аминокислоты метионин используется как лекарственный препарат, обладающих липотропным эффектом. Лечение метионином при атеросклерозе снижает содержание в крови холестерола и повышает уровень фосфолипидов. Объясните влияние метионина.

Эталон ответа: Метионин участвует в процессах трансляции белков, участвует в синтезе карнитина – переносчика ацила в митохондрии, участвует в синтезе адреналина, холина, креатина, обезвреживает токсические вещества. ЛПОНП, ЛПНП – состоят из гидрофобного ядра и фосфолипидов на поверхности ядра. SAM участвует в синтезе фосфатидилхолина. Для синтеза 1 молекулы холина необходимо 3 молекулы метионина. Также SAM участвует в образовании апо-белков.

Задача 19. У пациента установлено отсутствие соляной кислоты в желудочном соке. Как это отразится на пищеварении? Для обоснования ответа вспомните: 1. Функции соляной кислоты в желудке. 2. Каково происхождение соляной кислоты в желудочном соке?

Эталон ответа:

а) При отсутствии соляной кислоты не происходит денатурации и набухания белков пищи, не создается оптимум pH для работы ферментов, развивается микрофлора, не активируется пепсиноген, а значит, нарушается переваривание белков.

Основные функции соляной кислоты:

- участвует в активации пропепсиногенов;
- создает оптимальную кислотность, при которой пепсины максимально активны;
- вызывает денатурацию и набухание белков и других ингредиентов пищи, что делает их более доступными для воздействия ферментов и способствует их ферментативному расщеплению; - створаживает молоко — способствует образованию казеина из казеиногена вместе с пепсинами и химозином;
- выраженные бактерицидные и бактериостатические свойства желудочного сока определяются присутсвием соляной кислоты; выявлена зависимость между бактерицидностью нейтрального или слабощелочного сока от интенсивности желудочного лейкопедеза;
- косвенно (активации гастриксина) участвует в возбуждении клеток желез дна желудка;
- непосредственно и косвенно влияет на функциональную активность последующих отделов пищеварительного тракта.

б) В обкладочных клетках происходит синтез угольной кислоты (H_2C0_3) из углекислого газа ($C0_2$), образующегося в реакциях окисления глюкозы, и воды. Угольная кислота в последующим диссоциирует на водородный и бикарбонатный ионы, что и обеспечивает появление внутриклеточного протона, который попадает в просвет желудка, где связывается с ионом хлора, который поступил из капилляра.

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Задача 20. После 24 часов голодания запасы гликогена в печени истощаются, но в организме имеются довольно большие запасы жиров. Зачем при голодании протекает процесс глюконеогенеза, когда в организме есть практически безграничные запасы ацетил-Со А (из жирных кислот), которых вполне хватает для производства энергии?

Эталон ответа: на удовлетворение основных энергетических потребностей организма запаса жиров хватает на недели, но жирные кислоты не проникают через гематоэнцефалический барьер и потому не могут использоваться мозгом. Мобилизация жиров, приводит к образованию кетоновых тел, присутствие которых в крови в какой-то мере уменьшает потребность в глюкозе, однако необходимость ее синтеза при этом не исчезает. Потребность мозга в глюкозе при голодании остается прежней. Кроме мозга в глюкозе нуждаются клетки сетчатки, мозгового слоя почек, эритроциты, все ткани и клетки, жизнедеятельность которых поддерживается анаэробным метаболизмом.

6 семестр

I. Вопросы к экзамену:

1. Аминокислоты: определение, характеристика, их строение, классификация. Физико-химические свойства аминокислот Качественные реакции на аминокислоты. Непротеиногенные аминокислоты, их роль в метаболических процессах.

Примерный план ответа:

а) определение понятия «аминокислоты», общее строение аминокислот;

б) классификация аминокислот по строению и свойствам бокового радикала, классификация аминокислот по полярности радикала; классификация по биологической (пищевой) ценности радикалов; классификация на основе метаболических превращений;

в) физико-химические свойства аминокислот: амфотерность, растворимость, заряд, стереоизомерия;

г) качественные реакции на аминокислоты: нингидриновая реакция, ксантопротеиновая реакция, реакция Фоля, реакция Миллона;

д) непротеиногенные аминокислоты, их роль в метаболизме.

2. Белки: определение, биологические функции, классификация белков. Уровни организации белковой молекулы. Типы химических связей, участвующих в формировании структуры белка. Качественная реакция на пептидную связь. Зависимость биологических свойств белков от уровня организации белковых молекул.

Примерный план ответа:

а) определение, биологические функции белков;

б) классификация белков по структуре; классификация по форме белковых молекул; классификация по функциям;

в) первичная структура белков; пептидная связь, ее характеристика; принципы образования пептидной связи; качественная реакция на пептидную связь;

г) вторичная и третичная структуры белка: типы связей, стабилизирующих структуру; понятие «нативный белок»;

д) четвертичная структура белка: пространственное строение, типы связей, стабилизирующих структуру. Кооперативные изменения конформации протомеров.

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Особенности строения и функционирования олигомерных белков на примере гемоглобина.

3. Физико-химические свойства белков: молекулярная масса, растворимость, ионизация, гидратация, осаждение. Изоэлектрическая точка белков. Денатурация белков. Влияние тяжелых металлов на белковую молекулу.

Примерный план ответа:

а) молекулярная масса; растворимость;

б) способность к осаждению: осаждение солями тяжелых металлов, осаждение анионами и алкалоидными реактивами, высаливание;

в) заряд белковой молекулы; изоэлектрическая точка белка;

г) денатурация белков: обратимая и необратимая; понятие «ренатурация».

4. Методы очистки белков от низкомолекулярных примесей (диализ, ультрафильтрация). Хроматографические методы разделения белков (гель-хроматография, ионообменная хроматография, аффинная хроматография, адсорбционная хроматография). Принципы методов. Практическое применение

Примерный план ответа:

а) методы очистки белков от низкомолекулярных примесей: диализ, ультрафильтрация. Принципы методов, практическое применение;

б) хроматографические методы разделения белков; принцип метода; явления, лежащие в основе метода;

в) классификация хроматографических методов по агрегатному состоянию подвижной и неподвижной фаз; классификация по механизму разделения веществ; классификация по технике выполнения;

г) особенности хроматографических методов: аффинная хроматография, адсорбционная хроматография, гель-хроматография, ионообменная хроматография.

5. Белки плазмы крови: происхождение, основные фракции, биологическое значение. Способы количественного определения белка. Методы определения общего белка сыворотки крови и мочи. Электрофорез белков сыворотки крови. Принцип, диагностическое значение. Клиническое значение протеинограмм.

Примерный план ответа:

а) белки плазмы крови: основные фракции, биологическое значение;

б) методы количественного определения белка: колориметрические и спектрофотометрические методы; биуретовый метод, метод Лоури;

в) электрофорез белков сыворотки крови: принцип метода, виды электрофореза;

г) электрофореграмма в норме и различных патологиях.

6. Ферменты: определение, сравнительная характеристика ферментов и небиологических катализаторов. Эффективность и специфичность ферментативного катализа. Классификация и номенклатура ферментов.

Примерный план ответа:

а) ферменты: определение, химическая природа ферментов;

б) сравнительная характеристика ферментов и небиологических катализаторов;

в) специфичность ферментов: абсолютная специфичность, относительная специфичность, относительная групповая специфичность, стерео-специфичность;

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

г) международная классификация и номенклатура ферментов: краткая характеристика каждого класса ферментов; наиболее важные подклассы, основные представители, биологическое значение катализируемых реакций; наличие коферментов; правила составления названий.

7. Структурная и функциональная организация молекулы фермента. Строение активного центра фермента: контактный и каталитический участки активного центра. Химические связи, участвующие в формировании трехмерной структуры активного центра. Регуляторные (аллостерические) центры ферментов.

Примерный план ответа:

а) простые и сложные ферменты; понятие «апофермент», «кофермент», «простетическая группа», «кофактор», «холофермент»;

б) активный центр фермента, его характеристика и свойства; связи, участвующие в формировании активного центра;

в) строение активного центра: контактный и каталитический участки;

г) аллостерический центр фермента, зависимость активности фермента от конформации белка.

8. Коферменты и кофакторы, химическая природа и функции. Роль металлов и других микроэлементов в каталитическом действии ферментов. Ферменты, для действия которых требуется железо, медь, цинк, марганец, селен. Коферментная функция витаминов на примере ферментов цикла Кребса.

Примерный план ответа:

а) кофакторы ферментов: химическая природа, классификация;

б) примеры ферментов для действия которых требуется железо, медь, цинк, марганец, селен;

в) коферменты: химическая природа, классификация;

г) роль витаминов и их коферментная функция.

9. Механизм ферментативного катализа. Энергия активации. Образование фермент-субстратного комплекса. Скорость ферментативной реакции. Зависимость скорости реакции от температуры, pH, концентрации фермента и субстрата. Уравнение Михаэлиса – Ментен. Константа Михаэлиса и ее практическое значение. Единицы ферментативной активности (катал, международная единица). Удельная и молекулярная активность, число оборотов фермента.

Примерный план ответа:

а) понятие «энергия активации», стадии ферментативного катализа; теория Фишера, теория Кошланда, теория переходных состояний;

б) зависимость скорости реакции от температуры и pH;

в) зависимость скорости реакции от концентрации фермента и субстрата;

г) уравнение Михаэлиса-Ментен; константа Михаэлиса и ее практическое значение;

д) единицы ферментативной активности: катал, международная единица). Удельная и молекулярная активность, число оборотов фермента.

10. Уровни регуляции скорости ферментативных реакций. Регуляция путем изменения количества ферментов и путем изменения их каталитической активности. Аллостерические ферменты: особенности строения, роль в регуляции метаболических

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

путей. Типы аллостерических кооперативных взаимодействий: гомотропные и гетеротропные, положительные и отрицательные. Особенности кинетики аллостерических ферментов.

Примерный план ответа:

а) уровни регуляции скорости ферментативных реакций: регуляция путем изменения количества ферментов;

б) уровни регуляции скорости ферментативных реакций: регуляция путем изменения их каталитической активности (белок-белковое взаимодействие, частичный протеолиз, фосфорилирование/дефосфорилирование, ассоциация/диссоциация протомеров);

в) аллостерические ферменты: особенности строения, роль в регуляции метаболических путей;

г) аллостерические активаторы и ингибиторы; Особенности кинетики аллостерических ферментов.

11. Регуляция активности ферментов. Ингибиторы ферментов: обратимые, необратимые, конкурентные, неконкурентные. Лекарственные препараты как ингибиторы ферментов.

Примерный план ответа:

а) обратимые и необратимые ингибиторы ферментов, привести примеры;

б) конкурентное, неконкурентное и бесконкурентное ингибирования, привести примеры;

в) использование ингибиторов ферментов в медицине;

г) лекарственные препараты и яды как ингибиторы ферментов.

12. Изоферменты. Внутриклеточная локализация ферментов. Тканевая и органная специфичность в распределении ферментов и изоферментов. Ферменты – маркеры субклеточных фракций. Энзимодиагностика. Определение активности ферментов и изоферментов для диагностики заболеваний. Ферменты крови: секреторные, экскреторные, индикаторные. Факторы, влияющие на активность ферментов в крови.

Примерный план ответа:

а) понятие об изоферментах, значение изоферментов в клинике;

б) тканевая и органная специфичность в распределении ферментов и изоферментов; ферменты, как маркеры субклеточных фракций;

в) энзимодиагностика, определение количества и активности ферментов и изоферментов для диагностики заболеваний;

г) ферменты крови: секреторные, экскреторные, индикаторные. Факторы, влияющие на активность ферментов в крови.

13. Энзимопатология. Классификация энзимопатий. Принципы диагностики и лечения врожденных энзимопатий. Скрининг врожденных энзимопатий. Энзимотерапия. Применение ферментов для лечения различных заболеваний, примеры. Преимущества и ограничения в применении ферментных препаратов. Лекарственные средства – ингибиторы ферментов.

Примерный план ответа:

а) энзимопатологии, классификация энзимопатий;

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

б) принципы диагностики и лечения врожденных энзимопатий;

в) энзимотерапия; преимущества и ограничения в применении ферментных препаратов;

г) лекарственные средства – ингибиторы ферментов.

14. Иммобилизованные ферменты, понятие, применение в медицине. Химическая и физическая иммобилизация ферментов. Преимущества и ограничения в применении иммобилизованных ферментов.

Примерный план ответа:

а) иммобилизованные ферменты, понятие, применение в медицине;

б) применение иммобилизованных ферментов в медицине;

в) методы иммобилизации ферментов: физическая и химическая иммобилизация;

г) преимущества и ограничения в применении иммобилизованных ферментов.

15. Применение ферментов как аналитических реактивов. Источники получения ферментов. Преимущества энзиматических методов анализа в клинической биохимии. Сопряженные ферментативные реакции для определения концентрации субстратов. Методы, основанные на реакции Триндера.

Примерный план ответа:

а) история использование ферментов, как аналитических реактивов;

б) преимущества энзиматических методов анализа в клинической биохимии;

в) сопряженные ферментативные реакции для определения концентрации субстратов;

г) методы, основанные на реакции Триндера.

16. Функции биологических мембран. Жидкостно-мозаичная модель биологической мембраны. Липидный состав мембран, особенности липидного состава монослоев мембраны, функции мембранных липидов. Липидные плоты и кавеолы, их функции. Подвижность мембранных липидов. Мембранные белки, виды, особенности строения, их функции. Углеводные компоненты мембран. Рецепторы клеточных мембран, их классификация.

Примерный план ответа:

а) жидкостно-мозаичная модель биологической мембраны;

б) липидный состав мембран, структура и свойства липидов мембраны, функции мембранных липидов; трансмембранная ассиметрия, подвижность мембранных липидов; липидные плоты и кавеолы, их функции;

в) белки мембран, особенности строения белков мембран; локализация мембранных белков, функции;

г) углеводные компоненты мембран;

д) рецепторы клеточных мембран, их классификация, функции.

17. Способы транспорта веществ через биологические мембраны. Виды активного и пассивного транспорта, их основные характеристики.

Примерный план ответа:

а) первичный и вторичный активный транспорт;

б) механизмы активного транспорта: унипорт, симпорт, антипорт;

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

в) пассивный трансмембранный транспорт: осмос, простая и облегченная диффузия, фильтрация;

г) перенос макромолекул через мембрану: эндо- и экзоцитоз.

18. Понятие о метаболизме. Метаболические пути: линейные, разветвленные, циклические, спиральные. Взаимосвязь обменных процессов. Узловой метаболит. Эндергонические и экзергонические реакции в живой клетке. Понятие о катаболизме и анаболизме. Катаболизм основных пищевых веществ - углеводов, жиров, белков. Понятие о специфических путях катаболизма (до образования пирувата и ацетил-КоА) и общем пути катаболизма. Макроэргические соединения. АТФ: строение, пути образования и использования в клетке. Креатинфосфат: синтез, распад, биологическое значение.

Примерный план ответа:

а) понятие о метаболизме; катаболизм и анаболизм; взаимосвязь обменных процессов через производство энергии;

б) общая схема катаболизма основных пищевых веществ, стадии катаболизма, конечные продукты;

в) характеристика ключевых метаболитов;

г) макроэргические соединения: АТФ – строение, пути образования, пути использования в клетке; креатинфосфат – синтез, распад, биологическое значение.

19. Витамины. Классификация и номенклатура витаминов. Роль витаминов в обмене веществ, связь с ферментами. Гипо- и гипервитаминозы, авитаминозы. Витамин В1 (тиамин, антиневритиый): строение, биологическая роль, применение в медицине, картина авитаминоза, механизм биологического действия (ТДФ).

Примерный план ответа:

а) витамины: определение, классификация, биологическая роль;

б) роль витаминов в обмене веществ, связь с ферментами;

в) гипо-, гипер- и авитаминозы: понятие, причины, лечение;

г) витамин В1 (тиамин, антиневритиый): строение, биологическая роль, применение в медицине, картина авитаминоза, механизм биологического действия.

20. Витамин В2 (рибофлавин): источники, потребность, строение, свойства, признаки гиповитаминоза, механизм биологического действия (ФМН и ФАД). Витамин В3 (пантотеновая кислота): строение, роль в обмене липидов, проявления недостаточности, применение в медицине. Схема обмена ацетилкоэнзима А, пути его образования и использования в клетке, биологическая роль.

Примерный план ответа:

а) витамин В2 (рибофлавин): источники, потребность, строение, свойства, признаки гиповитаминоза, механизм биологического действия (ФМН и ФАД);

б) Витамин В3 (пантотеновая кислота): строение, роль в обмене липидов, проявления недостаточности, применение в медицине;

в) Схема обмена ацетилкоэнзима А, пути его образования и использования в клетке, биологическая роль.

21. Витамин РР (ниацин, антипеллагрический): источники, потребность, строение, признаки гиповитаминоза, механизм биологического действия ($НАД^+$; $НАДФ^{+)}$.

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Витамин Н: строение, биологическая роль, картина авитаминоза, применение в медицине.

Примерный план ответа:

а) Витамин РР (ниацин, антипеллагрический): источники, потребность, строение;

б) Витамин РР (ниацин, антипеллагрический): признаки гиповитаминоза, механизм биологического действия ($НАД^+$; $НАДФ^{+)}$;

в) Витамин Н: строение, биологическая роль, картина авитаминоза, применение в медицине.

22. Витамин С, (аскорбиновая кислота, антицинготный): химическое строение, признаки гиповитаминоза, механизм биологического действия, источники, потребность.

Примерный план ответа:

а) Витамин С (аскорбиновая кислота, антицинготный): химическое строение, источники, потребность;

б) Витамин С (аскорбиновая кислота, антицинготный): механизм биологического действия, метаболизм;

в) Витамин С (аскорбиновая кислота, антицинготный): цинга, симптомы, лечение.

23. Витамин В6 (пиридоксин, антидерматитный): источники, потребность, химическая природа, признаки гиповитаминоза, механизм биологического действия (пиридоксальфосфат).

Примерный план ответа:

а) Витамин В6 (пиридоксин, антидерматитный): источники, потребность, химическая природа;

б) Витамин В6 (пиридоксин, антидерматитный): механизм биологического действия (пиридоксальфосфат);

в) Витамин В6 (пиридоксин, антидерматитный): признаки гиповитаминоза.

24. Витамин А (ретинол, антиксерофтальмический); химическая природа, признаки гиповитаминоза, источники, потребность. Участие витамина А в процессе светоощущения. Биохимическая характеристика гипервитаминоза А. Витамин Е: строение, биологическая роль, применение в медицине, картина авитаминоза.

Примерный план ответа:

а) Витамин А (ретинол, антиксерофтальмический); химическая природа, признаки гиповитаминоза, источники, потребность;

б) участие витамина А в процессе светоощущения; биохимическая характеристика гипервитаминоза А;

в) Витамин Е: строение, биологическая роль, применение в медицине, картина авитаминоза.

25. Витамин Д (кальциферолы, антирахитический витамин). Химическое строение, схема биосинтеза, источники, механизм действия, потребность. Признаки гиповитаминоза, рахит. Гипервитаминоз.

Примерный план ответа:

а) Витамин Д (кальциферолы, антирахитический витамин): химическое строение, источники, потребность;

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

б) Витамин Д (кальциферолы, антирахитический витамин): схема биосинтеза, механизм действия;

в) Витамин Д (кальциферолы, антирахитический витамин): признаки гиповитаминоза, рахит. Гипервитаминоз.

26. Окислительное декарбоксилирование пировиноградной кислоты. Метаболоны – мультимолекулярные ферментные комплексы. Ацетил КоА как узловой метаболит. Связь с циклом лимонной кислоты (циклом Кребса). Регуляция активности пируватдегидрогеназного комплекса и цикла лимонной кислоты.

Примерный план ответа:

а) метаболоны – понятие, примеры, отличие от метаболической цепи;

б) полиферментный комплекс окислительного декарбоксилирования α-кетокислот: состав, механизм действия, регуляция, биологическая роль;

в) Ацетил КоА как узловой метаболит обменных процессов; взаимосвязь окислительного декарбоксилирования пирувата с ЦТК;

г) регуляция активности пируватдегидрогеназного комплекса и цикла лимонной кислоты.

27. Цитратный цикл (цикл ди- и трикарбоновых кислот, цикл Кребса): последовательность реакций, характеристика ферментов. Реакция субстратного фосфорилирования в цитратной цикле. Биологическое значение цикла Кребса. Связь между общим путем катаболизма и цепью переноса электронов и протонов. Механизмы регуляции цитратного цикла.

Примерный план ответа:

а) цитратный цикл: определение; биологическое значение ЦТК, функции;

б) последовательность реакций, характеристика ферментов;

в) энергетический баланс ЦТК: реакция субстратного фосфорилирования, связь ЦТК с ЦПЭ;

г) механизмы регуляции цитратного цикла.

28. Структурная организация дыхательной цепи митохондрий. Хемиосмотическая теория. Трансмембранный электрохимический потенциал как промежуточная форма энергии при окислительном фосфорилировании. Протонная АТФ-аза, окислительное фосфорилирование, коэффициент Р/О. Дыхательный контроль. Регуляция дыхания и фосфорилирования. Энергетическая эффективность окисления НАД+- и ФАД-зависимых субстратов в дыхательной цепи.

Примерный план ответа:

а) компоненты дыхательных цепей (флавопротеид, коэнзим Q, цитохромы b, c1, c, a, a3), особенности строения ЦПЭ, редокс-потенциал участников дыхательной цепи;

б) хемиосмотическая теория Митчела. Трансмембранный электрохимический потенциал как промежуточная форма энергии при окислительном фосфорилировании;

в) энергетический баланс ЦТК: реакция субстратного фосфорилирования, связь ЦТК с ЦПЭ;

г) коэффициент сопряжения, окисления и фосфорилирования Р/О; дыхательный контроль.

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

29. Ингибиторы дыхательной цепи. Разобщение тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования, характеристика веществ, выступающих в качестве разобщителей (ВЖК, динитрофенолы, некоторые антибиотики). Энергетический обмен и теплопродукция.

Примерный план ответа:

а) ингибиторы I, II, III, IV комплексов дыхательной цепи;

б) ингибиторы окислительного фосфорилирования;

в) разобщители окислительного фосфорилирования: характеристика веществ;

г) энергетический обмен и теплопродукция; термогенин – белок-разобщитель бурой жировой ткани.

30. Классификация оксидоредуктаз: оксидазы, дегидрогеназы, пероксидазы, оксигеназы. Их биологическая роль. Пиридинзависимые (НАД- и НАДФ-) дегидрогеназы и флавиновые (ФМН- и ФАД) дегидрогеназы. Строение окисленной и восстановленной форм НАД и ФАД. Важнейшие субстраты дегидрогеназ.

Примерный план ответа:

а) оксидоредуктазы: классификация, основные представители подклассов, биологическая роль;

б) пиридинзависимые (НАД- и НАДФ-) дегидрогеназы, строение окисленной и восстановленной форм НАД, субстраты;

в) флавиновые (ФМН- и ФАД) дегидрогеназы, строение окисленной и восстановленной форм ФАД, субстраты.

31. Полное и неполное восстановление кислорода. Образование активных форм кислорода: супероксиданиорадикал, пероксид водорода, гидроксильный радикал, их биологическая роль. Роль металлов с переменной валентностью в образовании свободнорадикальных форм кислорода. Представление о перекисном окислении липидов (ПОЛ) и механизмах антиоксидантной защиты организма: ферментных - СОД, каталаза, глютатионпероксидаза; структурных - витамины С, А, Е.

Примерный план ответа:

а) понятие об активных формах кислорода; характеристика; способы образования;

б) свободнорадикальный путь использования кислорода в клетке: сущность и биологическое значение; положительное и отрицательное значение;

в) перекисное окисление липидов;

г) механизмы антиоксидантной защиты: ферментативное и неферментативное звенья, роль витаминов и микроэлементов.

32. Место гормонов в системе регуляции метаболизма и функции органов. Клетки-мишени и клеточные рецепторы гормонов. Роль вторичных мессенджеров (циклические нуклеотиды, Ca^{2+}, инозитолфосфаты, диацилглицеролы) в реализации гормонального эффекта.

Примерный план ответа:

а) основные системы регуляции метаболизма и межклеточных коммуникаций, иерархия регуляторных систем;

б) гормоны как первичные посредники передачи информации от ЦНС в клетку; ткани-мишени для гормонов;

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

в) рецепторы гормонов, химическая природа гормонов; особенност их строения, локализация рецепторов в клетке; рецепторы, сопряженные с G-белками;

г) вторичные мессенджеры: характеристика, роль в передачи гормонального сигнала.

33. Последовательность событий передачи сигнала первичных мессенджеров в клетку с помощью аденилатциклазной системы. Активация и инактивация аденилатциклазы и протеинкиназы А. Фосфодиэстераза и фосфопротеинфосфатаза. Участие аденилатциклазной системы в регуляции экспрессии генов. Примеры гормонов, передающих информацию через эту систему.

Примерный план ответа:

а) характеристика участников, принимающих участие в аденилатциклазном каскаде;

б) последовательность событий передачи сигнала первичных мессенджеров в клетку с помощью аденилатциклазной системы;

в) инактивация аденилатциклазы и протеинкиназы А: фосфодиэстераза и фосфодифосфотаза;

г) участие аденилатциклазной системы в регуляции экспрессии генов;

д) примеры гормонов, передающих информацию через аденилатциклазную систему.

34. Последовательность событий передачи гормонального сигнала в клетку с помощью инозитолфосфатной системы. Рецептор - G-белок, ФЛС – образование ДАГ и ИФ – активация протеинкиназы С. Кальмодулин. Са-кальмодулин зависимые протеинкиназы. Инактивация системы. Примеры гормонов, передающих информацию через эту систему.

Примерный план ответа:

а) характеристика участников, принимающих участие в инозитолфосфатном каскаде;

б) последовательность событий передачи сигнала первичных мессенджеров в клетку с помощью инозитолфосфатной системы;

в) инактивация системы;

г) примеры гормонов, передающих информацию через инозитолфосфатную систему.

35. Рецепторы гормонов с гуанилатциклазной активностью. Виды гуанилатциклазы. Протеинкиназа G. Примеры гормонов, передающих информацию через эту систему. Роль и механизм действия NO как вторичного посредника.

Примерный план ответа:

а) характеристика участников, принимающих участие в гуанилатциклазном каскаде; виды гуанилатциклазы;

б) последовательность событий передачи сигнала первичных мессенджеров в клетку с помощью гуанилатциклазной системы;

в) роль и механизм действия NO как вторичного посредника;

г) примеры гормонов, передающих информацию через гуанилатциклазную систему.

36. Каталитические рецепторы, проявляющие тирозинкиназную активность. Общая схема механизма активации и инактивации. Примеры гормонов, передающих информацию через эту систему.

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Примерный план ответа:

а) характеристика рецепторов, проявляющих тирозинкиназную активность;

б) общая схема механизма активации системы;

в) общая схема механизма инактивации системы;

г) примеры гормонов, передающих информацию через систему с тиразинкиназными рецепторами.

37. Внутриклеточный механизм действия гормонов.

Примерный план ответа:

а) характеристика внутриклеточных рецепторов;

б) передача гормонального сигнала с помощью внутриклеточных рецепторов;

в) последовательность событий, приводящих к изменению скорости транскрипции;

г) примеры гормонов, передающих информацию через внутриклеточный механизм.

38. Классификация гормонов по химическому строению. Центральная регуляция эндокринной системы: роль либеринов, статинов, тропных гормонов.

Примерный план ответа:

а) классификация гормонов по химическому строению: гормоны белковой (пептидной) природы, гормоны стероидной природы, гормоны производные аминокислот;

б) гормоны гипоталамуса: либерины и статины; строение, биосинтез, механизм действия, биологическая функция;

в) гормоны гипофиза: гормоны аденогипофиза (тропные гормоны) и нейрогипофиза (окситоцин, вазопрессин); строение, биосинтез, механизм действия, биологическая функция.

39. Стероидные гормоны. Гормоны коры надпочечников (минералкортикоиды, глюкокортикоиды, половые стероиды). Заболевания, связанные с нарушением функции корикостероидов.

Примерный план ответа:

а) минералкортикоиды: альдостерон, строение, биологические эффекты;

б) глюкокортикоиды: кортизол, кортикостерон, строение, биологические эффекты;

в) мужские половые стероиды: тестостерон, дегидротестостерон, дегидроэпиандростерон-сульфат строение, биологические эффекты;

г) женские половые стероиды: эстрогены, прогестерон, строение, биологические эффекты.

40. Гормоны мозгового вещества надпочечников. Заболевания, связанные с нарушением функции катехоламинов.

Примерный план ответа:

а) дофамин: строение, биологические эффекты, механизм регуляторного действия;

б) норадреналин: строение, биологические эффекты, механизм регуляторного действия;

в) адреналин: строение, биологические эффекты, механизм регуляторного действия;

г) заболевания, связанные с нарушением функции катехоламинов.

41. Гормоны щитовидной железы. Заболевания, связанные с нарушением функции тиреоидных гормонов.

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Примерный план ответа:

а) продукция гормонов щитовидной железы;

б) транспорт и метаболизм гормонов щитовидной железы;

в) действие тиреоидных гормонов;

г) заболевания, связанные с нарушением функции тиреоидных гормонов.

42. Углеводы: характеристика, классификация углеводов, роль углеводов в питании, нормы потребления. Переваривание углеводов в ЖКТ, ферменты полостного и пристеночного пищеварения. Белки-транспортеры глюкозы (GLUT) и натрий-глюкозные котранспортеры (SGLT), особенности локализации и регуляции в различных тканях, биологическая роль.

Примерный план ответа:

а) основные углеводы организма: определение, классификация, биологическая роль, нормы потребления углеводов;

б) моносахариды: классификация по химической структуре, строение и биологическое значение важнейших представителей; общая схема источников и путей расходования глюкозы в организме;

в) строение и биологическое значение важнейших дисахаридов (лактозы, мальтозы, сахарозы);

г) полисахариды: классификация, строение и биологическое значение важнейших гомополисахаридов (крахмал, гликоген, целлюлоза);

д) особенности переваривания углеводов в ЖКТ; механизмы всасывания моносахаридов в ЖКТ человека, особенности всасывания глюкозы, фруктозы, галактозы и пентоз.

43. Гликоген - резервный полисахарид, его распространение в тканях организма. Биосинтез гликогена. Мобилизация гликогена. Регуляция этих процессов.

Примерный план ответа:

а) особенности строения гликогена; распространение в тканях организма;

б) синтез гликогена: реакции и ферменты процесса;

в) распад гликогена: реакции и ферменты процесса;

г) регуляция синтеза и распада гликогена;

д) особенности обмена гликогена в печени и мышечной ткани.

44. Аэробный и анаэробный распад глюкозы: последовательность реакций, физиологическое значение, тканевые особенности, энергетический баланс.

Примерный план ответа:

а) аэробный гликолиз: последовательность реакций, ключевые реакции гликолиза, энергетический баланс;

б) анаэробный гликолиз: последовательность реакций; гликолитическая оксидоредукция, пируват как акцептор водорода; энергетический баланс;

в) тканевые особенности гликолиза;

г) регуляция гликолиза.

45. Челночные механизмы переноса гликолитического $НАДН_2$ в митохондрию (малат-аспартатный, глицеролфосфатный), реакции в цитозоле и митохондрии, биологическая роль.

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Примерный план ответа:

а) малат-аспартатный механизм переноса $НАДН_2$: реакции в цитозоле и митохондрии, биологическая роль;

б) глицеролфосфатный механизм переноса $НАДН_2$: реакции в цитозоле и митохондрии, биологическая роль.

46. Глюконеогенез: реакции, ключевые ферменты, регуляция, биологическое значение. Субстраты глюконеогенеза. Цикл Кори (глюкозо-лактатный) и глюкозо-аланиновый цикл, биологическое значение.

Примерный план ответа:

а) глюконеогенез: определение, биологическое значение;

б) последовательность реакций, ключевые ферменты глюконеогенеза;

в) субстраты глюконеогенеза: лактат, глицерин, аминокислоты;

г) цикл Кори (глюкозо-лактатный) и глюкозо-аланиновый цикл, биологическое значение.

47. Пентозофосфатный путь (цикл, шунт): тканевые особенности, реакции окислительного и неокислительного этапа, ферменты, локализация в клетке, аллостерическая регуляция. Пути использования рибозо-5-фосфата и НАДФН2 в клетке.

Примерный план ответа:

а) пентозофосфатный путь (цикл, шунт): определение, биологическая функция;

б) реакции окислительного и неокислительного этапа, ферменты, локализация в клетке, тканевые особенности ПФШ;

в) аллостерическая регуляция ПФШ;

г) пути использования рибозо-5-фосфата и $НАДФН_2$ в клетке.

48. Обмен фруктозы: особенности в кишечнике, печени и других тканях, реакции и ферменты. Энзимопатии обмена фруктозы (эссенциальная фруктозурия и наследственная непереносимость фруктозы), нарушения метаболизма, принципы коррекции. Обмен галактозы, тканевые особенности, реакции и ферменты. Галактоземия, нарушения метаболизма, принципы коррекции.

Примерный план ответа:

а) обмен фруктозы: особенности в кишечнике, печени и других тканях;

б) обмен фруктозы: реакции и ферменты; нарушения метаболизма;

в) обмен галактозы: реакции и ферменты;

г) галактоземия, нарушения метаболизма, принципы коррекции.

49. Роль гормонов и нервной системы в регуляции углеводного обмена. Инсулин: химическая природа, регуляция секреции, метаболизм.

Примерный план ответа:

а) инсулин: химическая природа, регуляция секреции, метаболизм;

б) глюкагон: химическая природа, регуляция секреции, механизмы действия на обмен углеводов и липидов;

в) адреналин: химическая природа, регуляция секреции, механизмы действия на обмен углеводов и липидов;

г) кортизол: химическая природа, регуляция секреции, механизмы действия на обмен углеводов.

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

50. Показатель «сахар крови» и основные биохимические механизмы, определяющие его величину. Изучение углеводного обмена методом сахарной нагрузки. Гипергликемия, глюкозурия, почечный порог для глюкозы, почечный диабет. Виды сахарных кривых в норме и при патологии обмена углеводов. Механизмы поддержания постоянства концентрации глюкозы в крови, биологическое значение. Гипергликемия и гипогликемия: причины, механизмы возникновения, метаболические нарушения, клинические проявления; механизмы компенсации.

Примерный план ответа:

а) понятие «сахар крови», нормальное содержание сахара в крови;

б) механизмы поддержания постоянства концентрации глюкозы в крови;

в) гипогликемия: причины, механизмы возникновения, метаболические нарушения, клинические проявления; механизмы компенсации;

г) гипергликемия: причины, механизмы возникновения, метаболические нарушения (патологическая гипергликемия), клинические проявления; механизмы компенсации;

д) глюкозотолерантный тест: методика проведения, физиологическое обоснование динамики уровня глюкозы крови во время теста, клинико-диагностическое значение.

51. Липиды, определение, классификация, биологическое значение каждого класса. Важнейшие жиры тканей человека, биологическая роль. Резервные и протоплазматические липиды. Важнейшие высшие жирные кислоты, биологическая роль. Принципы нормирования суточной потребности в пищевых липидах. Переваривание липидов.

Примерный план ответа:

а) липиды, определение, классификация, биологическое значение каждого класса;

б) переваривание липидов: ферменты ЖКТ, расщепляющие триглицериды, фосфолипиды, эфиры холестерина, их происхождение, регуляция секреции, функции;

в) эмульгирование; желчные кислоты, строение и биологическая активность, начальная реакция синтеза из холестерина; регуляция активности 7α-холестерингидроксилазы;

г) химический состав и строение смешанных мицелл, механизмы всасывания липидов; значение энтеро-гепатической циркуляции желчных кислот, холестерина, фосфолиидов в физиологии и патологии организма; ресинтез липидов в энтероцитах. значение общий план строения.

52. Липопротеиды плазмы крови. Характеристика отдельных фракций: хиломикроны (ХМ), ЛПОНП, ЛПНП, ЛПВП. Диагностическое значение их определения. Аполипопротеины.

Примерный план ответа:

а) хиломикроны: общий план строения, особенности состава, биологическое значение, обмен хиломикронов, роль апопротеинов, печеночной и сосудистой липопротеинлипаз, апоЕ-рецептора;

б) ЛПВП, общий план строения, особенности состава; обмен ЛПВП, роль апопротеинов, ЛХАТ, апоА1-рецептора;

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

в) ЛПОНП, ЛППП, ЛПНП общий план строения, особенности состава, обмен, роль апопротеинов, апоВ100-рецептора, биологическое значение.

53. Пути обмена жирных кислот в клетках. α-, β - и ω-окисление жирных кислот, локализация в клетке, биологическое значение. β-окисление жирных кислот. Особенности β-окисления жирных кислот с нечетным числом атомов углерода и ненасыщенных ЖК. Карнитин: строение, роль в обмене липидов, проявления недостаточности, применение в медицине.

Примерный план ответа:

а) пути обмена жирных кислот в клетках. α-, β - и ω-окисление жирных кислот, локализация в клетке, биологическое значение;

б) β-окисление жирных кислот: этапы, реакции, ферменты, энергетический баланс (расчет энергетического баланса окисления важнейших жирных кислот до CO_2 и H_2O);

в) особенности β-окисления жирных кислот с нечетным числом атомов углерода и ненасыщенных жирных кислот;

г) карнитин: строение, роль в обмене липидов, проявления недостаточности, применение в медицине.

54. Синтез жирных кислот. Сравнительная характеристика синтеза и β-окисления жирных кислот. Цитрат-пируватный шунт. Механизмы регуляции синтеза жирных кислот. Синтез других жирных кислот из пальмитата, роль элонгаз и десатураз. Незаменимые жирные кислоты: строение и биологическое значение.

Примерный план ответа:

а) синтез жирных кислот: этапы, реакции, ферменты синтеза пальмитиновой кислоты из ацетилкоэнзима А; сравнительная характеристика синтеза и β-окисления жирных кислот;

б) регуляция синтеза ЖК: ключевые регуляторные ферменты синтеза жирных кислот (ацетилкоэнзим А карбоксилаза, пальмитатсинтаза), гормональная регуляция;

в) синтез других жирных кислот из пальмитата, роль элонгаз и десатураз;

г) незаменимые жирные кислоты (витамин F): строение и биологическое значение.

55. Синтез и распад триглицеридов (липолиз и липогенез). Роль гормонов в регуляции липогенеза и липолиза. Энергетический баланс окисления триглицеридов до CO_2 и H_2O.

Примерный план ответа:

а) синтез триглицеридов (липогенез): условия, реакции, ферменты, тканевые особенности, биологическое значение;

б) распад триглицеридов (липолиз): условия, реакции, ферменты, тканевые особенности, биологическое значение;

в) роль гормонов в регуляции липогенеза и липолиза: инсулин, глюкогон, адреналин;

г) энергетический баланс окисления триглицеридов до CO_2 и H_2O.

56. Пути обмена глицерина, тканевые особенности. Глицеронеогенез. Энергетический баланс окисления глицерина до CO_2 и H_2O. Сравнительная характеристика углеводов и липидов как источников энергии в клетке.

Примерный план ответа:

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

а) окисление глицерина: последовательность реакций, энергетический баланс окисления глицерина до CO_2 и H_2O;

б) глицеронеогенез: последовательность реакций; тканевые особенности;

в) сравнительная характеристика углеводов и липидов как источников энергии в клетке.

57. Обмен фосфолипидов в клетке, реакции синтеза и распада, тканевые особенности. Взаимосвязь синтеза фосфолипидов и триглцеридов в печени, понятие о липотропных веществах и жировой инфильтрации печени.

Примерный план ответа:

а) катаболизм фосфолипидов, биологическое значение цитоплазматических фосфолипаз, судьба продуктов гидролиза фосфолипидов;

б) эндогенный синтез фосфолипидов в печени (на примере фосфотидилхолина);

в) взаимосвязь синтеза фосфолипидов и триглцеридов в печени;

г) понятие о липотропных веществах и жировой инфильтрации печени.

58. Синтез кетоновых тел, реакции, ферменты, тканевая и субклеточная локализация, регуляция, биологическая роль. Условия для активации синтеза кетоновых тел и развития кетоза и кетоацидоза. Катаболизм кетоновых тел, реакции, ферменты, тканевая и субклеточная локализация, биологическая роль., энергетический баланс окисления β-гидроксимасляной и ацетоуксусной кислот до CO_2 и H_2O.

Примерный план ответа:

а) катаболизм фосфолипидов, биологическое значение цитоплазматических фосфолипаз, судьба продуктов гидролиза фосфолипидов;

б) эндогенный синтез фосфолипидов в печени (на примере фосфотидилхолина);

в) взаимосвязь синтеза фосфолипидов и триглцеридов в печени;

г) понятие о липотропных веществах и жировой инфильтрации печени

д) Эйкозаноиды (простациклины, простагландины, тромбоксаны и лейкотриены).

59. Биосинтез простагландинов и лейкотриенов. Биологическая роль эйкозаноидов, лекарственные препараты, блокирующие их синтез, последствия их применения в лечебных целях.

Примерный план ответа:

а) эйкозаноиды: определение, виды, химическая структура, биологические функции;

б) биосинтез простагландинов и лейкотриенов;

в) лекарственные препараты, блокирующие синтез эйкозаноидов, последствия их применения в лечебных целях.

60. Строение и физико-химические свойства холестерина и его эфиров. Синтез холестерина, его этапы, тканевая и субклеточная локализация. Транспорт холестерина (ЛПОНП, ЛПНП, ЛПВП). Роль лецитинхолестеролацилтрансферазы (ЛХАТ). Регуляция синтеза холестерина в печени. Патологии, связанные с нарушением обмена холестерина.

Примерный план ответа:

а) строение, физико-химические свойства холестерина и его эфиров, биологическая роль;

б) синтез холестерина: образование мевалоновой кислоты, синтез сквалена,

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

конденсация сквалена в стероидные продукты;

в) регуляция синтеза холестерина в печени, роль β-гидроксиметилглутарилкоэнзим А редуктазы;

г) транспорт холестерина (ЛПОНП, ЛПНП, ЛПВП); роль лецитинхолестеролацилтрансферазы (ЛХАТ);

д) гипехолестеролемия, атеросклероз: общие понятия, причины развития.

61. Интеграция обмена углеводов и липидов, регуляция обмена углеводов и липидов. Изменения обмена углеводов и липидов в абсорбтивном, постабсорбтивном периоде и при голодании.

Примерный план ответа:

а) взаимосвязь углеводного и липидного обменов, гормоны, участвующие в регуляции углеводного и липидного обменов, ключевые регуляторные ферменты;

б) изменения обмена углеводов и липидов в абсорбтивном периоде;

в) изменения обмена углеводов и липидов в постабсорбтивном периоде;

г) изменения обмена углеводов и липидов при голодании.

62. Биологическая ценность белков. Заменимые и незаменимые аминокислоты. Нормы белка в питании, биохимические нарушения при его недостаточности (квашиоркор). Азотистый баланс. Переваривание белков; особенности протеолитических ферментов, специфичность действия протеаз. Всасывание аминокислот.

Примерный план ответа:

а) биологическая ценность белков, заменимые и незаменимые аминокислоты, нормы белка в питании, биохимические нарушения при его недостаточности (квашиоркор); азотистый баланс (положительный, отрицательный, нейтральный);

б) особенности переваривания белков в желудке;

в) особенности переваривания белков в кишечнике; особенности протеолитических ферментов;

г) всасывание аминокислот.

63. Тканевой распад белков. Маркеры «стареющих» белков (убиквитин, гликозилирование, десиалирование). Роль шаперонов.

Примерный план ответа:

а) маркеры «стареющих» белков (убиквитин, гликозилирование, десиалирование), роль убиквитина и процессов гликозилирования в «мечении» старых белков в клетке.;

б) механизм распада белков: внутриклеточные протеазы, лизосомальные ферменты;

в) роль шаперонов в тканевом распаде белков.

64. Катаболизм аминокислот. Окислительное дезаминирование аминокислот. Глутаматдегидрогеназа. Непрямое дезаминирование аминокислот, последовательность реакций, ферменты, биологическое значение. Судьба безазотистого остатка аминокислот (а-кетокислот). Гликогенные и кетогенные аминокислоты. Связь обмена аминокислот с ЦТК.

Примерный план ответа:

а) окислительное (прямое) дезаминирование глутаминовой аминокислоты, глутаматдегидрогеназа, характеристика, биологическая роль;

б) трансдезаминирование аминокислот (непрямое дезаминирование). Роль α -

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

кетоглутарата и глутамата в этом процессе. Биологическая роль процесса в организме;

в) судьба безазотистого остатка аминокислот (а-кетокислот);

г) гликогенные и кетогенные аминокислоты, связь обмена аминокислот с ЦТК.

65. Трансаминирование аминокислот. Специфичность трансаминаз. Значение реакций трансаминирования. Роль витамина В6 в трансаминировании. Аланиновая (ALT) и аспарагиновая (AST) аминотрансферазы, клиническое значение определения активности трансаминаз в крови при патологии сердца и печени.

Примерный план ответа:

а) трансаминирование аминокислот, химизм, ферменты, аминокислоты, участвующие в трансаминировании;

б) химическое строение кофактора (коферментные функции витамина В6);

в) аланиновая (ALT) и аспарагиновая (AST) аминотрансферазы, клиническое значение определения активности трансаминаз в крови при патологии сердца и печени.

66. Декарбоксилирование аминокислот и их производных. Образование биогенных аминов: гистамина, серотонина, ГАМК. Роль биогенных аминов в регуляции функций. Инактивация биогенных аминов с участием ферментов моноаминооксидаз (МАО) и диаминооксидаз (ДАО).

Примерный план ответа:

а) декарбоксилирование аминокислот и их производных: ферменты, кофакторы;

б) биогенные амины: гистамин, серотонин, ГАМК, катехоламины; образование функции;

в) роль биогенных аминов в регуляции функций;

г) инактивация биогенных аминов с участием ферментов моноаминооксидаз (МАО) и диаминооксидаз (ДАО).

67. Основные источники аммиака в организме. Временное обезвреживание аммиака: восстановительное аминирование; трансреаминирование; синтез глутамина; синтез аспарагина; глюкозо-аланиновый цикл. Центральная роль глутаминовой кислоты в обезвреживании аммиака. Глутамин как транспортная форма аммиака и донор амидной группы при синтезе ряда соединений.

Примерный план ответа:

а) источники и основные пути образования аммиака в организме; токсичность аммиака;

б) временное обезвреживание аммиака: восстановительное аминирование; трансреаминирование; синтез глутамина; синтез аспарагина; глюкозо-аланиновый цикл; центральная роль глутаминовой кислоты в обезвреживании аммиака;

в) центральная роль глутаминовой кислоты в обезвреживании аммиака; глутамин как транспортная форма аммиака и донор амидной группы при синтезе ряда соединений.

68. Цикл мочевинообразования (орнитиновый цикл, цикл мочевины, цикл Кребса-Ганзелейта): локализация в организме, реакции, ферменты, биологическое значение, связь с реакциями дезаминирования и циклом трикарбоновых кислот. Нарушения синтеза и выведения мочевины. Энзимопатии цикла мочевинообразования, биохимическая диагностика.

Примерный план ответа:

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

а) орнитиновый цикл: биологическая роль, химизм процесса;

б) обмен аргинина и орнитина; связь орнитинового цикла с превращениями фумаровой и аспарагиновой кислот; происхождение атомов азота мочевины;

в) связь с реакциями дезаминирования и циклом трикарбоновых кислот;

г) энзимопатии цикла мочевинообразования, биохимическая диагностика.

69. Трансметилирование. Роль S-аденозилметионина и пути его использования в организме (схематично). Образование креатина и креатинфосфата. Креатинфосфокиназа, ее изоформы. Креатинин как один из конечных продуктов азотистого обмена. Клинико-диагностическое значение в моче и плазме крови креатина и креатинина.

Примерный план ответа:

а) трансметилирование. Роль S-аденозилметионина и пути его использования в организме (схематично); особенности обмена метионина. S-аденозилметионин-донор метильных групп;

б) образование креатина и креатинфосфата;

в) креатинфосфокиназа, ее изоформы;

г) креатинин как один из конечных продуктов азотистого обмена. Клинико-диагностическое значение в моче и плазме крови креатина и креатинина.

70. Обмен фенилаланина и тирозина. Использование тирозина для синтеза катехоламинов, тироксина, меланина. Распад тирозина до фумаровой и ацетоуксусной кислот. Наследственные нарушения обмена фенилаланина и тирозина.

Примерный план ответа:

а) использование тирозина для синтеза катехоламинов, тироксина, меланина;

б) распад тирозина до фумаровой и ацетоуксусной кислот;

в) наследственные нарушения обмена тирозина: тирозинемия, алкаптонурия, альбинизм, микседема, кретинизм;

г) обмен фенилаланина, наследственные нарушения обмена фенилаланина.

71. Пути обмена серина и глицина. Роль серина, глицина и метионина в образовании одноуглеродных фрагментов и реакциях трансметилирования, участие тетрагидрофолиевой кислоты в этих процессах. Недостаточность фолиевой кислоты. Механизм бактериостатического действия сульфаниламидных препаратов.

Примерный план ответа:

а) роль серина и глицина в образовании одноуглеродных групп;

б) тетрагидрофолиевая кислота, роль в синтезе и использовании одноуглеродных радикалов; метилирование гомоцистеина.;

в) недостаточность фолиевой кислоты и витамина В12. Антивитамины фолиевой кислоты;

г) механизм действия сульфаниламидных препаратов.

72. Нуклеопротеиды. Распад нуклеиновых кислот в желудочно-кишечном тракте. Внутриклеточный распад пуриновых нуклеотидов.

Примерный план ответа:

а) нуклеопротеиды, строение мононуклеотидов, их биологическая роль;

б) распад ДНК и РНК в желудочно-кишечном тракте; нуклеазы пищеварительного тракта и тканей;

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

в) катаболизм пуриновых рибонуклеотидов, регуляция;

г) заболевания, связанные с нарушением их метаболизма.

73. Биосинтез и катаболизм пиримидиновых нуклеотидов. Конечные продукты распада пиримидинов. Биосинтез дезоксирибонуклеотидов. Противовирусные и противоопухолевые препараты- ингибиторы синтеза нуклеотидов.

Примерный план ответа:

а) последовательность химических реакций биосинтеза пиримидиновых нуклеотидов, регуляция;

б) пути распада пиримидинового нуклеотида, последовательность реакций;

в) биосинтез дезоксирибонуклеотидов, регуляция;

г) противовирусные и противоопухолевые препараты- ингибиторы синтеза нуклеотидов.

74. Биосинтез пуриновых нуклеотидов: происхождение атомов пуринового кольца и роль фосфорибозилпирофосфата. ИМФ как предшественник АМФ и ГМФ. Регуляция синтеза пуриновых нуклеотидов. Катаболизм пуриновых нуклеотидов. Мочевая кислота, ее физико-химические свойства. Пути регенерации пуриновых нуклеотидов. Нарушения метаболизма пуринов: гиперурикемия, подагра, синдром Леша-Нихана.

Примерный план ответа:

а) происхождение атомов пуринового кольца;

б) биосинтез пуриновых нуклеотидов: роль фосфорибозилпирофосфата. ИМФ как предшественник АМФ и ГМФ; регуляция синтеза пуриновых нуклеотидов;

в) катаболизм пуриновых нуклеотидов;

г) мочевая кислота - конечный продукт катаболизма пуриновых нуклеотидов, ее физико-химические свойства; гиперурикемия, подагра, синдром Леша-Нихана.

75. Биосинтез белка: краткая характеристика основных этапов. Посттрансляционная модификация и фолдинг белков. Прионные болезни.

Примерный план ответа:

а) этапы матричного синтеза: рекогниция, инициация, элонгация, транслокация и терминация;

б) посттрансляционные изменения белка, понятие о фолдинге;

в) прионные болезни.

76. Кровь. Понятие, физиологические функции. Химический состав крови. Белки крови. Буферные системы. Гемостаз. Каскадный механизм гемокоагуляции. Внешний и внутренний пути свертывания.

Примерный план ответа:

а) кровь: понятие, физиологические функции, химический состав крови;

б) белки крови, белковые фракции крови, белки острой фазы;

в) буферные системы крови (белковый, гемоглобиновый, бикарбонатный);

г) активация внешнего пути свертывания: причины, каскад реакций;

д) активация внутреннего пути свертывания: причины, каскад реакций.

77. Образование и стабилизация фибрина. Образование тромба. Фибринолиз и его роль в гемостазе. Противосвертывающая система и ингибиторы ферментов свертывания крови.

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Примерный план ответа:

а) образование фибрина мономера и полимера;

б) образование тромба; роль тромбоцитов в тромбообразовании, фактор фон Виллебранда его роль в тромбозе;

в) фибринолиз и его роль в гемостазе;

г) противосвертывающая система (плазменные и тромбоцитарные антикоагулянты), ингибиторы ферментов свертывания крови.

78. Особенности метаболизма эритроцитов Образование и обезвреживание активных форм кислорода в эритроцитах. Нарушение активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. Гемоглобин, биологическая роль, производные гемоглобина и нормальные формы. Типы гемоглобинов у человека: нормальные и патологические.

Примерный план ответа:

а) особенности метаболизма эритроцитов;

б) причины и условия для образования АФК в эритроците; антиоксидантная система эритроцита, роль ферментов ПФШ (глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы) в обезвреживании АФК; нарушение активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, развитие гемолитической анемии;

в) гемоглобин, биологическая роль, производные гемоглобина и нормальные формы (карбоксигемоглобин, оксигемоглобин, метгемоглобин, карбгемоглобин);

г) типы гемоглобинов у человека (HbP, HbF, HbAI, HbA2). Патологические формы гемоглобинов: гемоглобинопатии (HbS), талассемии (HbH).

79. Дыхательная функция крови: механизм переноса кислорода и углекислого газа. Механизм образования оксигемоглобина. Роль кооперативных взаимодействий. 2,3-дифосфоглицерат в регуляции сродства гемоглобина к кислороду. Эффект К. Бора и его роль в кислородтранспортной функции гемоглобина.

Примерный план ответа:

а) механизм переноса кислорода и углекислого газа, механизм образования оксигемоглобина;

б) роль кооперативных взаимодействий. 2,3- дифосфоглицерат в регуляции сродства гемоглобина к кислороду.;

в) Эффект К. Бора и его роль в кислородтранспортной функции гемоглобина.

80. Представление о биосинтезе гемоглобина: биосинтез гема и его регуляция. Нарушения биосинтеза гема. Порфирии. Обмен железа: источники, транспорт, депонирование. Железодефицитная анемия, гемохромотоз.

Примерный план ответа:

а) биосинтез гема, его регуляция, нарушения синтеза гема, порфирии;

б) синтез гемоглобина;

в) обмен железа: всасывание, транспорт, депонирование;

г) нарушения обмена железа: железодефицитная анемия.

81. Распад гемоглобина и образование желчных пигментов. Отличительные свойства прямого и непрямого билирубина. Нарушения пигментного обмена при желтухах, дифференциальная биохимическая диагностика различных типов желтух.

Примерный план ответа:

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

а) внутриклеточный распад гемоглобина в клетках ретикулоэндотелиальной системы; промежуточные продукты катаболизма гемоглобина;

б) образование, транспорт, обезвреживание и выведение билирубина; химическая характеристика и свойства неконъюгированного и конъюгированного билирубина;

в) нарушения обмена билирубина при различных формах желтух (гемолитической, печеночно-клеточной, обтурационной);

г) диагностическое значение определения билирубина и других желчных пигментов в крови и значение определения билирубина и других желчных пигментов в крови и моче.

82. Водно-солевой обмен. Содержание, распределение, биологическая роль и баланс воды, нарушение обмена воды. Электролитный состав биологических жидкостей.

Примерный план ответа:

а) физиологическая роль, содержание, распределение и баланс воды в организме (внутриклеточная и внеклеточная жидкости), состояние воды в тканях (свободная, связанная);

б) поступление и выведение воды, водный баланс, нарушение обмена воды (гипергидратация и дегидратация тканей, полиурия при сахарном и несахарном диабете);

в) электролитный состав биологических жидкостей,основные внутри- и внеклеточные катионы и анионы.

83. Физические свойства и состав нормальной мочи: азотсодержащие, безазотистые органические и неорганические вещества. Патологические компоненты мочи. Клинико-диагностическое определение компонентов мочи.

Примерный план ответа:

а) химический состав нормальной мочи;

б) патологические компоненты мочи;

в) клинико-диагностическое определение компонентов мочи.

84. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система в регуляции водно-солевого обмена. Предсердный натрийуретический фактор, его роль в регуляции осмотического и артериального давления. Вазопрессин и альдостерон: строение и функции. Несахарный диабет. Гипер- и гипоальдостеронизм.

Примерный план ответа:

а) ренин-ангиотензин-альдостероновая система в регуляции водно-солевого обмена;

б) предсердный натрийуретический фактор, характеристика, роль в регуляции осмотического и артериального давления;

в) вазопрессин и альдостерон: строение и функции, несахарный диабет, гипер- и гипоальдостеронизм.

85. Биохимия детоксикации. Фазы биотрансформации. Микросомальное окисление, биологическое значение. Характеристика компонентов цепи окисления. Цитохром Р-450, особенности строения. Реакции конъюгации с глутатионом, глюкуроновой кислотой, серной кислотой.

Примерный план ответа:

а) ксенобиотики: определение, эндогенные и экзогенные ксенобиотики;

б) цитохром Р-450, особенности строения;

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

в) фазы биотрансформации ксенобиотиков; первая фазабиотрансформации ксенобиотиков: микросомальное окисление (реакции, биологическое значение);

г) вторая фаза обезвреживания ксенобиотиков: реакции конъюгации с глутатионом, глюкуроновой кислотой, серной кислотой.

86. Печень: особенности обмена углеводов, липидов, белков и аминокислот, биохимические показатели крови, отражающие эти процессы.

Примерный план ответа:

а) особенности углеводного обмена в печени;

б) особенности липидного обмена в печени;

в) особенности белкового обмена в печени;

г) биохимические показатели крови, отражающие эти процессы.

87. Важнейшие белки межклеточного матрикса: коллаген, эластин, особенности строения и функций. Биосинтез и созревание коллагена. Разрушение коллагена. Коллагенозы.

Примерный план ответа:

а) коллаген, особенности строения и функций, биосинтез и созревание коллагена, участие витамина С в синтезе коллагена;

б) разрушение коллагена; экскреция оксипролина - показатель скорости распада коллагена;

в) эластин, особенности строения и функций;

г) коллагенозы.

88. Головной мозг: химический состав сухого остатка белого и серого вещества. Особенности обмена – энергетического, углеводного, липидного, нуклеотидного и нуклеиновых кислот, белков и аминокислот. Обмен нейромедиаторов (ацетилхолина, катехоламинов, серотонина, ГАМК, глутаминовой кислоты, глицина, гистамина).

Примерный план ответа:

а) химический состав сухого остатка белого и серого вещества; строение миелина;

б) особенности энергетического, углеводного, липидного, белкового, нуклеотидного обменов;

в) обмен нейромедиаторов (ацетилхолина, катехоламинов, серотонина, ГАМК, глутаминовой кислоты, глицина, гистамина).

89. Биохимия возникновения и проведения нервного импульса. Молекулярные механизмы синаптической передачи.

Примерный план ответа:

а) биохимия возникновения и проведения нервного импульса: потенциал покоя и потенциал действия;

б) молекулярные механизмы синаптической передачи;

в) постсинаптическая трансформация сигнала.

90. Мышечная ткань: виды, функции, особенности внутриклеточных структур и метаболизма. Белки миофибрилл: состав, структуры, функции. Миоглобин. Сокращение и расслабление мышеного волокна. Механизмы энергообеспечения мышечной ткани в состоянии покоя и нагрузки.

Примерный план ответа:

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

а) мышечная ткань: виды, функции, химический состав мышечной ткани (липиды, углеводы, в том числе гликоген, аминокислоты);

б) белки миофибрилл: состав, структуры, функции (миозин, актин, тропонин); обеспечение мыщцы кислородом (миоглобин);

в) биохимические механизмы сокращения и расслабления мышечных волокон, регуляция, роль кальция в процессе сокращения;

г) механизмы энергообеспечения мышечной ткани в состоянии покоя и нагрузки: гликолиз, перенос энергии с креатинфосфата на АДФ.

II. Ситуационные задачи к экзамену:

Задача 1. Важное свойство мембран – способность воспринимать и передавать внутрь клетки сигналы из внешней среды. Около 80% первичных мессенджеров (гормоны, нейротрансмиттеры) взаимодействуют со специфическими рецепторами, которые связаны с эффекторами через G-белки. Последние участвуют в разных трансмембранных системах передачи сигнала. Объясните роль G-белков в этих процессах. Для этого: а) опишите структурную организацию G-белков; б) подумайте, какие специфические центры должна иметь каждая α-субъединица в аденилатциклазной системе; в) напишите схему передачи сигнала от мембранного рецептора через G-белок на фермент аденилатциклазу; г) разъясните, как усиливается сигнал при работе аденилатциклазной системы.

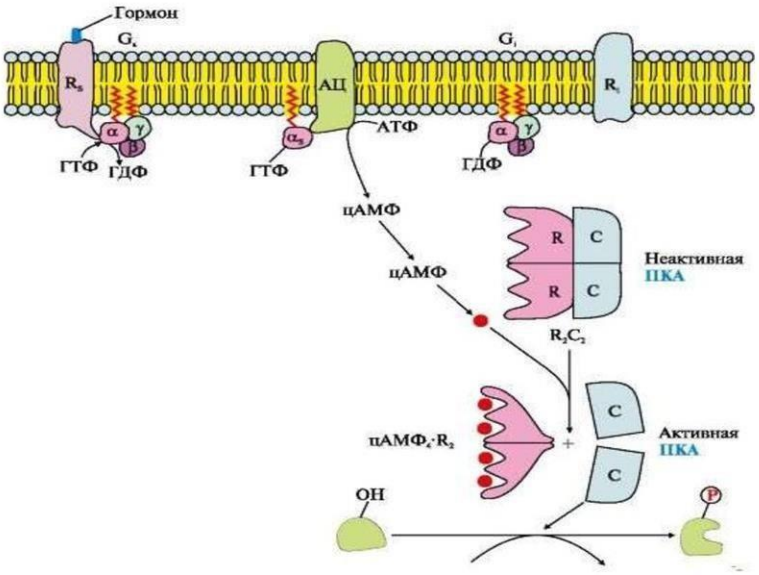
Эталон ответа:

а) G-белки локализованы на внутренней поверхности плазматической мембраны, являются олигомерными и состоят из трех субъедениц:. из большой α-субъединицы , а также меньших β- и γ-субъединиц. α-субъединица обладает ГТФ-азной активностью, в неактивной (выключенной) форме она имеет сродство к молекуле ГДФ, на активном сайте. Субъединицы β и γ связаны между собой и в физиологических условиях не могут быть диссоциированы.

б) Необходимы центры для: связывания ГТФ или ГДФ; взаимодействия с рецептором; связывания с βγ-субъединицами;взаимодействия с ферментом аденилатциклазой.

в)

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»



г) Усиление гормонального сигнала происходит за счет каскадного механизма. Одна молекула гормона, активирующая рецептор**,** может «включать» несколько G-белков, затем каждый активирует несколько молекул аденилатциклаз с образованием тысяч молекул цАМФ и т.д. Таким образом, по механизму каскадного усиления одна молекула гормона способна изменить активность нескольких тысяч молекул.

Задача 2. В произведении Я. Гашека «Похождение бравого солдата Швейка» приведено описание приступа острого подагрического артрита: «Полковник Гербих, сидевший до сих пор спокойно и деловито за столом, вдруг сделал страшную гримасу, ибо его палец, который до сих пор вел себя смирно, из тихого и спокойного агнца превратился в ревущего тигра, в электрический ток в шестьсот вольт, в палец, каждую косточку которого молот медленно дробит в щебень. Палец полковника неожиданно опять превратился в агнца, приступ подагры прошел...» Объясните причину столь острой боли в пальце у полковника. Для этого: а) укажите механизмы развития первичной подагры, ее отличие от вторичной; б) назовите, изменение активности каких ферментов обмена нуклеотидов и углеводов развивает первичную подагру; напишите реакции, катализируемые этими ферментами; в) представьте схему образования продукта, накопление которого вызывает клинические проявления заболевания.

Эталон ответа:

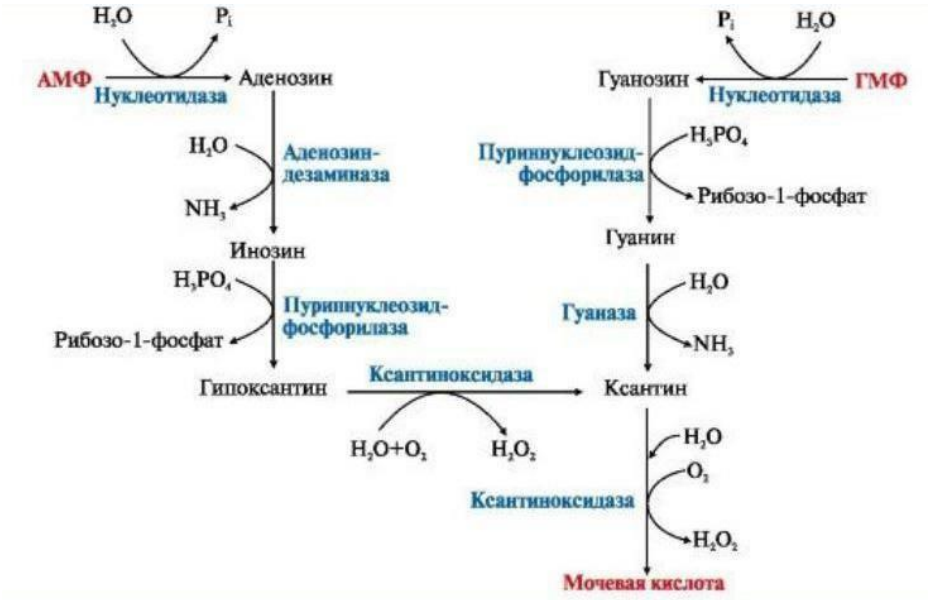
а) Первичную подагра – заболевание, связанное с врожденными нарушениями синтеза мочевой кислоты, т.е. гиперурикемия, вызванная наследственным увеличением синтеза пуринов. Вторичная подагра возникает, если гиперурикемия развивается в результате другого патологического процесса, например усиленного распада лимфоидных клеток при лейкозе и лимфоме, при применении цитостатиков, а также подагра может быть следствием недостаточности естественных механизмов выведения мочевой кислоты почками.

б) Суперактивация фермента синтеза пуриновых нуклеотидов de novo – ФРДФ-

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

синтетазы приводит к чрезмерному синтезу пуриновых нуклеотидов, усилению катаболизма избыточного количества нуклеотидов, повышению продукции мочевой кислоты, гиперурикемии и подагре. Недостаточность фермента «запасного пути» синтеза пуриновых нуклеотидов – гипоксантин-гуанинфосфорибозил-трансферазы – с одной стороны, уменьшает повторное использование пуриновых оснований, и они превращаются в мочевую кислоту, а с другой, увеличивает синтез пуриновых нуклеотидов de novo из-за слабого использования ФРДФ в реакциях реутилизации и увеличения его концентрации в клетке. Следовательно, гуаниловые нуклеотиды образуются в количествах, превышающих потребности клеток, что способствует усилению их катаболизма.

в)



Задача 3. В странах Средиземноморья в пищу используют конские бобы. Однако их потребление может привести к развитию тяжелого гемолиза у лиц, страдающих дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. Клинически состояние таких больных выражается в бледности кожных покровов, гемоглобинурии, желтухе и тяжелой форме анемии в течение 24–48 часов после употребления конских бобов в пищу. Конские бобы содержат гликозид вицин и изоурамил, которые, как считается, разрушают глюкозо-6-фосфатдегидрогеназу. Такая патология имеет название «фавизм». Объясните молекулярную основу гемолиза при данной патологии. Для этого: а) представьте метаболический путь в эритроцитах, в котором участвует глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа; б) опишите, как в норме нейтрализуются активные формы кислорода (АФК) в эритроцитах и последствия воздействия АФК на клетку?

Эталон ответа:

а) это пентозофосфатный шунт. Глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназа катализирует первую реакцию ПФШ. Дефицит глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы может привести к

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

гемолитической анемии. Известно около 400 различных мутаций в гене Глк-6Ф-ДГ. Такие заболевания рецессивны и связаны с Х-хромосомой.

б) Эритроциты транспортируют кислород, который может спонтанно превращаться в активные формы кислорода, которые могут окислять белки и липиды в клетке. В присутствии активных форм кислорода гемоглобин может образовывать тельца Хайнца, а мембранные липиды подвергаться липопероксидации, в результате чего мембрана клетки разрушается и происходит гемолиз. В эритроците есть своя антиоксидантная система, которая разрушает АФК. К антиоксидантной системе относятся такие ферменты как глутатионпероксидаза и глутатионредуктаза. NADPH, который образуется в пентозофосфатном пути восстанавливает глутатион. Глутатион в свою очередь является кофактором глутатион-редуктазы.

Задача 4. У бурого медведя во время зимней спячки поддерживается постоянная температура тела. Чем Вы объясните данное явление? 1. Что такое «разобщители» дыхательной цепи митохондрий? 2. Какой белок-разобщитель содержится в бурой жировой ткани? 3. Как формируется трансмембранный электрохимический потенциал? 4. Как устроена дыхательная цепь митохондрий? 5. Какие ингибиторы дыхательной цепи Вы знаете?

Эталон ответа:

а) Разобщителями являются вещества, которые могут переносить протоны (протонофоры) или другие ионы (ионофоры) через мембрану минуя каналы АТФ-синтетазы. В результате разобщения количество АТФ снижается, АДФ увеличивается, возрастает скорость потребления О2, окисления НАДН2, ФАДН2, а образовавшаяся свободная энергия выделяется в виде теплоты.

б) Термогенин.

в) Перенос электронов по дыхательной цепи от NADH к кислороду сопровождается выкачиванием протонов из матрикса митохондрий через внутреннюю мембрану в межмембранное пространство. На эту работу затрачивается часть энергии электронов, переносимых по ЦПЭ. Протоны, перенесённые из матрикса в межмембранное пространство, не могут вернуться обратно в матрикс, так как внутренняя мембрана непроницаема для протонов. Таким образом, создаётся протонный градиент, при котором концентрация протонов в межмембранном пространстве больше, а pH меньше, чем в матриксе. Кроме того, каждый протон несёт положительный заряд, и вследствие этого появляется разность потенциалов по обе стороны мембраны: отрицательный заряд на внутренней стороне и положительный - на внешней. В совокупности электрический и концентрационный градиенты составляют электрохимический потенциал

г) Дыхательная цепь окислительного фосфорилирования состоит из 4 белковых комплексов, встроенных во внутреннюю мембрану митохондрий и небольших подвижных молекул убихинона и цитохрома С, которые циркулируют в липидном слое мембраны между белковыми комплексами.Комплекс I – НАДН2 дегидрогеназный комплекс –самый большой из дыхательных ферментных комплексов –в качестве коферментов содержит ФМН и 5 железо-серных (Fe2S2 и Fe4S4) белков. Комплекс II – СДГ. В качестве коферментов содержит ФАД и железо-серный белок.Комплекс III – Комплекс b-c1 (фермент QH2 ДГ), существует в виде димера. Каждый мономер содержит

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

3 гема, связанных с цитохромами b562, b566, c1, и железо-серный белок.Комплекс IV – Цитохромоксидазный комплекс существует в виде димера. Каждый мономер содержит 2 цитохрома (а и а3) и 2 атома меди.

д) Наиболее популярными являются следующие ингибиторы: ротенон (растительный токсин, применяемый индейцами Амазонии при ловле рыбы, а также используемый в качестве инсектицида), амитал (аминобарбитал – производное барбитуровой кислоты), антимицин А (антибиотик) и цианиды.

Задача 5. У 54-летней женщины при плановом медицинском осмотре была обнаружена гиперхолестеринемия, при этом никаких жалоб на самочувствие не было. Тем не менее, она перешла на диету с ограничением жиров. Через 18 месяцев она похудела на 3 кг, при исследовании липидного спектра, получены следующие результаты: Лабораторный анализ: Сыворотка крови прозрачная. Холестерол общий (Хс) – 7,9 мМ/л (3,5-6,5 мМ/л) Триглицериды (ТГ) - 0,9 мМ/л (0,5-2,0 мМ/л) Холестерол ЛПВП - 3,56 мМ/л (>0,9 мМ/л) Холестерол ЛПНП - 3,9 мМ/л (2,0-5,0 мМ/л) Было ли самолечение ошибочным? Для ответа на вопрос: а) опишите роль ЛПВН и ЛПНП в транспорте холестерина; б) вспомните роль ЛХАТ в ЛПВП; в) что такое коэффициент атерогенности? г) рассчитайте коэффициент атерогенности у пациентки и сделайте по нему заключение о возможности развития атеросклероза.

Эталон ответа:

а) Основная функция ЛПВП — защита артерий от развития атеросклероза, обратный транспорт ХС из периферических тканей (удаляют его избыток из стенок сосудов. ЛПОНП (на их долю приходится только 15% ОХС и практически все ТГ) — главная транспортная форма эндогенных ТГ. Они доставляются к функционирующим клеткам, в жировые депо. Последние после снижения в них концентрации ТГ уплотняются и превращаются в атерогенные ЛПНП (конечный продукт этого метаболического каскада). Они — главный переносчик ХС.

б) ЛХАТ является ферментом метаболизма липопротеинов. ЛХАТ связан с поверхностью липопротеинов высокой плотности, которые содержат аполипопротеин А1 — активатор этого фермента. Холестерин, превращённый в эфиры холестерина, благодаря высокой гидрофобности перемещается с поверхности липопротеина в ядро, освобождая место на поверхности частицы для захвата нового свободного холестерина.

в) Коэффициент атерогенности – это показатель, определяющий степень риска развития атеосклероза. Коэффициент атерогенности (Индекс атерогенности) = (Общий холестерин – ЛПВП) /ЛПВП. Этот показатель является нормальным в диапазоне от 2 до 2.5 единиц (но не выше 3.2 для женщин и 3.5 для мужчин).

г) КА=1,2. В данном случае холестерин ЛПНП был в пределах нормы, а общий холестерин повышен за счет фракции ЛПВП. Высокий уровень ЛПВП является фактором, защищающим от развития ИБС. Этот пример свидетельствует, насколько важно измерять спектр ЛП, а не ограничиваться исследованием только общего холестерина. Пациентке не требовалось никакого лечения и ограничения приема жиров. Это семейная гипер α-ЛП.

Задача 6. Для стерилизации медицинских инструментов используют паровые и газовые стерилизаторы, а также воздействие агрессивных веществ (формальдегид, окись

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

этилена и др.). Объясните механизм действия этих веществ на бактериальные клетки, учитывая, что они проникают через мембрану и взаимодействуют с белками. Для этого: а) объясните, что такое денатурация белка, укажите, какие структурные уровни белка изменяются при этом; б) перечислите типы связей, которые разрушаются при денатурации, приведите примеры аминокислот, образующих такие связи; в) назовите, какой участок белка отвечает за его функционирование, дайте определение этому понятию. Объясните, изменится ли биологическая активность ферментов бактерий после их взаимодействия с формальдегидом и почему.

Эталон ответа:

а) Денатурация - изменение нативной конформации белковой молекулы под действием различных дестабилизирующих факторов. Практически любое заметное изменение внешних условий, например, нагревание или существенное изменение pH приводит к последовательному нарушению четвертичной, третичной и вторичной структур белка.

б) водородные связи (тиразин-лизин), гидрофобные (фенилаланин-фенилаланин), ионные (лизин и аспарагиновая кислота), дисульфидные связи.

в) За функцию белка отвечает центр связывания белка с лигандом (активный центр) – участок белковой молекулы, образованный радикалами аминокислотных остатков и функциональных групп, сближенных при формировании третичной структуры. В активном центре происходит специфическое взаимодействие с комплементарным лигандом. Обычно он находится в гидрофобном углублении на поверхности белковой глобулы. При денатурации молекулы белка приобретают случайную конформацию. Биологическая активность при этом полностью утрачивается, так как изменение пространственной структуры приводит к разрушению активного центра белка.

Задача 7. Исследователи каталитического рецептора инсулина установили значительное изменение в гене белка – субстрата инсулинового рецептора. Как нарушение в структуре этого белка скажется на функционировании системы передачи сигнала инсулина? Для ответа на вопрос: а) приведите схему трансмембранной передачи сигнала инсулина; б) назовите белки и ферменты, которые активирует инсулин в клетках-мишенях, укажите их функцию.

Эталон ответа:

а) Рецептор инсулина построен из двух α- и двух β-субъединиц. α-Субъединицы расположены на наружной поверхности клеточной мембраны, β-субъединицы пронизывают мембранный бислой. Центр связывания инсулина образован N-концевыми доменами α-субъединиц. Каталитический центр рецептора находится на внутриклеточных доменах β-субъединиц. Цитозольная часть рецептора имеет несколько остатков тирозина, подверженных фосфорилированию и дефосфорилированию.

б) Тир-ПК фосфорилирует определенные клеточные белки по тирозину, которые получили название – субстраты рецептора инсулина. В свою очередь эти белки участвуют в активации: фосфопротеинфосфатазы (ФПФ), которая отщепляет H3PO4 от фосфорилированных остатков серина и треонина; фосфодиэстеразы, которая превращает цАМФ в АМФ и цГМФ в ГМФ; ГЛЮТ 4 – переносчиков глюкозы в инсулин-зависимых тканях, поэтому повышается поступление глюкозы в клетки мышц и жировой ткани;

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

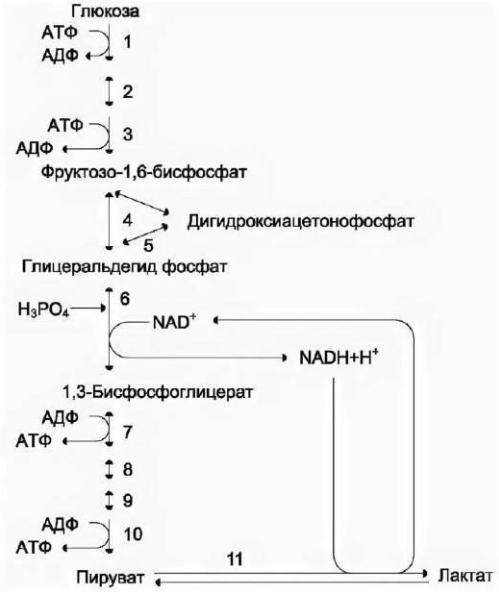
тирозиновой протеинфосфатазы, которая дефосфорилирует β-субъединицы рецептора инсулина; регуляторных белков ядра, поэтому может повышаться или снижаться экспрессия генов определенных ферментов.

Задача 8. Хрусталик и роговица глаза преломляют свет, поэтому их клетки почти не содержат митохондрий. Каким способом в клетках этих тканей в основном синтезируются молекулы АТФ? Для ответа на вопрос: а) укажите известные Вам механизмы фосфорилирования АДФ; б) напишите схему процесса, обеспечивающего синтез АТФ без участия митохондриальной цепи переноса электронов, и оцените его энергетический эффект.

Эталон ответа:

а) субстратное и окислительное фосфорилирование;

б) анаэробный гликолиз, 2 АТФ.



Задача 9. У новорожденных до 6 месяцев сильно развита бурая жировая ткань. Она содержит запасы триацилглицеридов (ТАГ) и гликогена, много митохондрий, во внутреннюю мембрану которых встроен белок термогенин (разобщитель процессов окислительного фосфорилирования). В отличие от белой жировой ткани, в бурых жировых клетках жирные кислоты, образующиеся в результате липолиза, непосредственно вступают в реакции β-окисления. Объясните, каким образом, бурая жировая ткань обеспечивает термогенез новорожденных. Для ответа на вопрос: а) укажите различие в судьбе продуктов гидролиза ТАГ в белой и бурой жировой тканях; б) напишите схему метаболического пути обмена жирных кислот; рассчитайте выход АТФ для пальмитиновой кислоты; в) представьте схему цепи переноса электронов (ЦПЭ), укажите роль этого процесса в поддержании температуры тела человека и вклад разобщителей; г) сделайте вывод, в какой форме происходит выделение жирных кислот в бурой жировой ткани в связи с особенностями ее строения.

Эталон ответа:

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

а) В клетках белой жировой ткани в результате мобилизации ТАГ образуются жирные кислоты и глицерол, которые поступают в кровь и транспортируются в ткани, где подвергаются окислению. Образующиеся в ходе липолиза, в бурых жировых клетках, жирные кислоты окисляются в митохондриях этих же клеток.

б) схема β-окисления, 129 АТФ

в) Ферменты и переносчики ЦПЭ обеспечивают перекачивание протонов из матрикса в межмембранное пространство и возникновение градиента электрохимического потенциала ΔμH+, который необходим для активации АТФ-синтазы. При этом на синтез молекул АТФ расходуется примерно 40-45% всей энергии электронов, переносимых по ЦПЭ, приблизительно 25% тратится на работу по переносу веществ через мембрану, остальная часть энергии 30-35% рассеивается в виде теплоты и может использоваться для поддержания температуры тела. Дополнительное образование рассеянного тепла происходит при участии разобщителей, которые снижают электрохимический градиент, синтез АТФ и увеличивают выделение энергии в виде тепла.

г) При снижении температуры тела новорожденного в клетках бурой жировой ткани адреналин ускоряет липолиз. Это приводит к увеличению образования жирных кислот, которые поступают в митохондрии и включаются в процесс β-окисления. Благодаря термогенину, встроенному во внутреннюю мембрану митохондрий, значительная часть энергии, образующейся при β-окисления, освобождается в виде тепла, что позволяет этой ткани выполнять функцию терморегуляции и теплообразования. Особенно эта функция бурой жировой ткани важна для новорожденных детей, так как снижение температуры тела может стать угрозой для их жизни.

Задача 10. В стационар поступил ребенок 6 месяцев с жалобами на рвоту, боли в животе, диарею, судороги. Ребенок до этого времени находился на грудном вскармливании. После введения прикорма (яблочный сок) через 30 минут началась рвота, ребенок забеспокоился, заплакал, появилась диарея и судороги. Из лабораторных данных выявлены: гипогликемия, гипофосфатемия, фруктоземия. Предположите диагноз? Для этого вспомните: а) какие биохимические изменения лежат в основе наблюдаемых симптомов? б) назначьте лечение в) каков прогноз?

Эталон ответа:

а) У ребенка наследственная непереносимость фруктозы, возникающая при генетически обусловленном дефекте фруктозо-1-фосфатальдолазы. Она не проявляется пока ребенок питается грудным молоком. Симптомы возникают, когда в рацион добавляют фрукты, соки, сахарозу. Дефект альдолазы фруктозо-1-фосфата сопровождается накоплением фруктозо-1 -фосфата, который ингибирует активность фосфоглюкомутазы, превращающей глюкозо-1-фосфат в глюкозо-6-фосфат и обеспечивающей включение продукта гликогенфосфорилазной реакции в метаболизм. Поэтому происходит торможение распада гликогена на стадии образования глюкозо-1-фосфата, в результате чего развивается гипогликемия. Как следствие ускоряется мобилизация липидов и окисление жирных кислот. Следствием ускорения окисления жирных кислот и синтеза кетоновых тел, замещающих энергетическую функцию

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

глюкозы, может быть метаболический ацидоз, т.к. кетоновые тела являются кислотами и при высоких концентрациях снижают pH крови. Результатом торможения гликогенолиза и гликолиза является снижение синтеза АТФ. Кроме того, накопление фосфорилированной глюкозы ведет к нарушению обмена неорганического фосфата и гипофосфатемии. У них развиваются хронические нарушения функции печени и почек.

б) диета, избегать пищи, содержащую фруктозу.

в) прогноз заболевания у таких детей, если они будут продолжать принимать продукты, содержащие фруктозу, неблагоприятный. У них развиваются хронические нарушения функции печени и почек.

Задача 11. Сладкий вкус зёрен в свежесобранных початках кукурузы обусловлен высоким содержанием в них сахара. Кукуруза, которую продают через несколько дней после сбора, имеет более низкую сахаристость, так как около половины свободного сахара в зёрнах превращается в крахмал в течение одного дня хранения. Чтобы сохранить сладкий вкус свежесобранной кукурузы, очищенные початки помещают на несколько дней в кипящую воду (бланшируют), а затем охлаждают в холодной воде. Кукуруза, обработанная таким образом и хранящаяся в замороженном виде, сохраняет свой сладкий вкус. В чём, по Вашему мнению, биологическая основа такой технологии?

Эталон ответа: Температура кипящей воды 100ºС, при погружении кукурузы в горячую воду происходит денатурация белков. Фермент, превращающий глюкозу в крахмал, теряет свою нативную форму и способность катализировать реакции.

Задача 12. При изучении тканевого дыхания мышц in vitro исследователи использовали в качестве субстрата окисления сукцинат. Дополнительное добавление в эту среду малоновой кислоты прекращало поглощение кислорода, и в среде накапливался промежуточный метаболит цикла Кребса. Ответьте на вопросы: 1. Какова причина остановки дыхания? 2. Возможно ли снять ингибирование, вызванное малонатом? Если «да», то каким образом?

Эталон ответа:

а) Малоновая кислота является конкурентным ингибитором для сукцинатдегидрогеназы, взаимодействуя с активным центром фермента малонат препятствует присоединению сукцината, а также не происходит образования продукта реакции.

б) При добавлении высоких концентраций сукцината скорость реакции возрастет.

Задача 13. У новорожденного ребенка в роддоме обнаружили на мокрых пеленках темные пятна. При обследовании в моче обнаружено большое количество гомогентизиновой кислоты. Объясните возможную причину наблюдаемого нарушения. Для ответа: 1. назовите соединения, накапливающиеся в моче больного, укажите, при каком заболевании наблюдается такой симптом; 2. напишите схему метаболического пути, в котором это соединение является промежуточным метаболитом; укажите ферменты и кофакторы; 3. назовите фермент, отсутствие которого является причиной заболевания.

Эталон ответа:

а) заболевание алкаптонурия характеризуется тем, что в моче появляется большое количество алкаптонов.

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

б) Фенилаланин --- Тирозин ---- гомогентизиновая кислота --- фумарилацетоацетат ---- фумарат + ацетоацетат

в) гомогентизиноксидаза.

Задача 14. При наследственной оротацидурии нарушается метаболизм пиримидиновых нуклеотидов. Это приводит к резкому отставанию в умственном и физическом развитии, нарушению процессов кроветворения. С мочой больных выводится до 1,5 гр. оротовой кислоты в сутки. Укажите метаболиты, с помощью которых можно устранить «пиримидиновый голод» при этой патологии.

Эталон ответа: Уридин, который легко превращается в УМФ и далее в ЦМФ и ТМФ.

Задача 15. Молекула холестерола легко встраивается в бислой мембран, особенно в местах дефектов. Механизм защиты клеток от избытка холестерола - реакция этерификации с образованием эфира холестерола. 1.Как изменится содержание холестерола в бислое при снижении активности фермента, катализирующего реакцию образования эфиров холестерола? 2. Какие изменения в структуре бислоя наблюдаются при этой патологии?

Эталон ответа:

а) количество холестерина в мембране увеличится

б) При увеличении холестерола в мембране жесткость мембраны увеличится, меняется проницаемость мембраны, нарушается метаболизм клетки.

Задача 16. При гиповитаминозе водорастворимых витаминов нарушаются обменные процессы в организме. Как скажется на работе цикла Кребса недостаточность витаминов В1, В2, РР?

Эталон ответа:

а) Скорость цикла Кребса снизится, так как эти витамины входят в состав кофакторов дегидрогеназ.

б) Скорость цикла Кребса снизится, так как пантотеновая кислота входит в состав коэнзима-А, который необходим для работы пируватдегидрогеназы и 2-оксоглутаратдегидрогеназы.

в) при алиментарной недостаточности компонента пируватдегидрогеназного комплекса тиамина (витамин В1) развивается болезнь бери-бери

г) коферментная форма витамина В2 активирует работу сукцинатдегидрогеназы

Задача 17. При обследовании новорожденного в его крови была обнаружена высокая концентрация цитруллина. Объясните каковы причины повторяющейся рвоты и судорожных припадков, наблюдавшихся у этого ребенка.

Эталон ответа: Причина – цитрулинемия, дефект фермента аргининосукцинатсинтетазы (гипераммониемия). Снижении активности фермента аргининосукцинатсинтетазы приводит к накоплению в крови цитрулина и его предшественников. Повышается концентрация аммиака, карбомоилфосфата. Суточное выделение мочевины снизится, так как не «работает» орнитиновый цикл, который является основным механизмом обезвреживания аммиака в организме.

Задача 18. Аминокислоты метионин используется как лекарственный препарат, обладающих липотропным эффектом. Лечение метионином при атеросклерозе снижает

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

содержание в крови холестерола и повышает уровень фосфолипидов. Объясните влияние метионина.

Эталон ответа: Метионин участвует в процессах трансляции белков, участвует в синтезе карнитина – переносчика ацила в митохондрии, участвует в синтезе адреналина, холина, креатина, обезвреживает токсические вещества. ЛПОНП, ЛПНП – состоят из гидрофобного ядра и фосфолипидов на поверхности ядра. SAM участвует в синтезе фосфатидилхолина. Для синтеза 1 молекулы холина необходимо 3 молекулы метионина. Также SAM участвует в образовании апо-белков.

Задача 19. У пациента установлено отсутствие соляной кислоты в желудочном соке. Как это отразится на пищеварении? Для обоснования ответа вспомните: 1. Функции соляной кислоты в желудке. 2. Каково происхождение соляной кислоты в желудочном соке?

Эталон ответа:

а) При отсутствии соляной кислоты не происходит денатурации и набухания белков пищи, не создается оптимум pH для работы ферментов, развивается микрофлора, не активируется пепсиноген, а значит, нарушается переваривание белков.

Основные функции соляной кислоты:

- участвует в активации пропепсиногенов;
- создает оптимальную кислотность, при которой пепсины максимально активны;
- вызывает денатурацию и набухание белков и других ингредиентов пищи, что делает их более доступными для воздействия ферментов и способствует их ферментативному расщеплению; - створаживает молоко — способствует образованию казеина из казеиногена вместе с пепсинами и химозином;
- выраженные бактерицидные и бактериостатические свойства желудочного сока определяются присутсвием соляной кислоты; выявлена зависимость между бактерицидностью нейтрального или слабощелочного сока от интенсивности желудочного лейкопедеза;
- косвенно (активации гастриксина) участвует в возбуждении клеток желез дна желудка;
- непосредственно и косвенно влияет на функциональную активность последующих отделов пищеварительного тракта.

б) В обкладочных клетках происходит синтез угольной кислоты (H_2C0_3) из углекислого газа ($C0_2$), образующегося в реакциях окисления глюкозы, и воды. Угольная кислота в последующим диссоциирует на водородный и бикарбонатный ионы, что и обеспечивает появление внутриклеточного протона, который попадает в просвет желудка, где связывается с ионом хлора, который поступил из капилляра.

Задача 20. После 24 часов голодания запасы гликогена в печени истощаются, но в организме имеются довольно большие запасы жиров. Зачем при голодании протекает процесс глюконеогенеза, когда в организме есть практически безграничные запасы ацетил-Со А (из жирных кислот), которых вполне хватает для производства энергии?

Эталон ответа: на удовлетворение основных энергетических потребностей организма запаса жиров хватает на недели, но жирные кислоты не проникают через гематоэнцефалический барьер и потому не могут использоваться мозгом. Мобилизация

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

жиров, приводит к образованию кетоновых тел, присутствие которых в крови в какой-то мере уменьшает потребность в глюкозе, однако необходимость ее синтеза при этом не исчезает. Потребность мозга в глюкозе при голодании остается прежней. Кроме мозга в глюкозе нуждаются клетки сетчатки, мозгового слоя почек, эритроциты, все ткани и клетки, жизнедеятельность которых поддерживается анаэробным метаболизмом.

Задача 21. Человек работает в цехе производства фармацевтических препаратов. Спрогнозируйте, как будет происходить обезвреживание ксенобиотиков? Какие ферменты при этом будут задействованы?

Эталон ответа: Обезвреживание ксенобиотиков происходит в 2 фазы: 1) обезвреживание большинства гидрофобных веществ, 2) реакция конъюгации. Используются ферменты микросомального окисления (изоформы цитохром Р450, НАДФН-цитохромР450-редуктаза, цитохром b5).

Задача 22. При проведении научного эксперимента у собак произведена частичная гепатэктомия. Опишите основные биохимические изменения белкового, углеводного и липидного обменов.

Эталон ответа: В послеоперационный период будут заторможены процессы метаболизма, происходящие в печени: обмен гликогена, глюконеогенез, синтез гликопротеинов. Произойдет снижение синтеза белков плазмы крови, образование мочевины, креатина, холестерина, кетоновых тел, фосфолипидов, липопротеидов, повышение свободного билирубина. Снижены процессы детоксикации.

Задача 23. Больной 25 лет поступил в клинику в коматозном состоянии. В выдыхаемом воздухе запах ацетона. Установите причину коматозного состояния.

Эталон ответа: У пациента сахарный диабет 1 типа. Данное заболевание возникает из-за гибели бета-клеток островков Лангерганса. При этом возникает дефицит инсулина. Пациенты, страдающие данной патологией, вынуждены пожизненно находится на инсулинотерапии и специальной диете. Пациент, скорее всего, не придерживался рекомендованной терапии.

Задача 24. Мужчина 56 лет обратился к врачу с жалобами на снижение массы тела, общую слабость на протяжении последних 6 месяцев. Все это время мочевыделение у него было более обильным, чем обычно, особенно по ночам. При обследовании выявлена анемия, давление 180/110 мм рт. ст. В моче обнаружен белок, в сыворотке крови: натрий - 130 ммоль/л (референтные значения 135-145 ммолъ/л), калий - ммоль/л (3,5-5,0ммоль/л), кальций-1,92 ммоль/л (2,2-2,6ммолъ/л), мочевина - 43,0 ммоль/л (2,5-5,5 ммолъ/л), щелочная фосфатаза - 205 Е/л (30-150 Е/л), гемоглобин - 91 г/л (130-160 г/л). Предполагаемый основной диагноз

Эталон ответа: хроническая почечная недостаточность.

Задача 25. Царь Митридат (Крымское царство) систематически принимал небольшие дозы растительных ядов, чтобы не пострадать при остром отравлении. На чем основан «эффект Митридата»? Для ответа: а) напишите схему обезвреживания токсических веществ, укажите ферменты и коферменты; б) объясните, почему систематический прием небольших доз растительных ядов позволил царю избежать острого отравления.

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Эталон ответа: Систематический прием небольших доз растительных ядов позволил царю избежать острого отравления потому, что небольшие дозы ядов стимулировали синтез ферментов системы микросомального окисления.

Задача 26. Из заболеваний поджелудочной железы наиболее распространены острый и хронический панкреатит, а также рак. В диагностике панкреатита определенное значение придают определению в крови и моче активности ферментов. Наибольшее распространение в клинике получило определение в крови и моче активности амилазы (диастазы) и в меньшей степени – липазы. Объясните, почему диагностическая значимость определения липазы выше, чем амилазы.

Эталон ответа: при подозрении на панкреатит необходимо определить активность амилазы к сыворотке крови и моче. На 5-й день активность амилазы в сыворотке крови будет нормальной, а моче высокой. Активность липазы останется высокой.

Задача 27. Кошкам, голодавшим в течение суток, дали утром натощак аминокислотную смесь, содержащую весь набор аминокислот, за исключением аргинина. Через 2 часа содержание аммиака в крови возросло 140 мкг/л при норме 18 мкг/л, появились клинические симптомы аммиачного отравления (судороги, кома). В контрольной группе животных, получивших полную смесь, таких симптомов не было. Объясните а) почему отсутствие аргинина привело к аммиачному отравлению; б) можно ли аргинин заменить орнитином?

Эталон ответа: Отсутствие аргинина привело к торможению синтеза мочевины и накоплению аммиака, что и привело к аммиачному отравлению. Аргинин можно заменить орнитином, так как он является обязательным компонентом синтеза мочевины.

Задача 28. У людей, длительно употребляющих алкоголь, снижается эффективность некоторых лекарств, а также наркотических средств при хирургическом вмешательстве. Почему изменяется скорость биотрансформации лекарственных веществ у этих людей? Для ответа: а) напишите реакции катаболизма этанола; б) объясните, как влияет этанол на активность микросомального окисления в печени.

Эталон ответа:

а) C_2H_5OH + НАД+ → CH_3CHO + НАДН + Н+ (катализируется алкогольдегидрогеназой – АЛДГ)

б) C_2H_5OH + НАДФН + Н+ + O_2 → CH_3CHO + НАДФ+ +$2H_2O$ (катализируется цитохрох Р450 – зависимой микросомальной этанолокисляющей системой – МЭОС). МЭОС индуцируется под влиянием этанола. Она также участвует в детоксикации ксенобиотиков и лекарств. При острой интоксикации этанолом тормозится биотрансформация лекарств, т.к. последние конкурируют за МЭОС и АЛДГ.

Задача 29. В крови больного выявлена высокая активность креатинфосфокиназы (МВ-изоформ), миоглобина и тропонина Т. Каков предположительный диагноз? Ответ обоснуйте.

Эталон ответа: Высокие значения миоглобина почти всегда наблюдаются после разрушения мышечных волокон, что приводит к его высокой доступности в крови. Однако, причин, которые могут определить такое состояние, много, как физиологических, так и патологических. Основными являются: Инфаркт сердца. При наличии ишемии (полное или частичное отсутствие притока крови) сердечной мышцы,

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

происходит быстрое повышение уровня миоглобина. Все это позволяет диагностировать вероятность инфаркта по измерению уровня миоглобина. Конечно, данный тест не является специфичным. У здоровых лиц тропонины в крови не обнаруживаются. Выраженная, но кратковременная ишемия, не сопровождающаяся гибелью миокардиоцитов, не приводит к повышению уровня тропонинов. При развитии некроза миокарда тропонины поступают в периферический кровоток как в свободном, так и в связанном с другими компонентами тропонинового комплекса виде. Повышение уровня тропонина I в крови отмечается через 4-6 ч после острого приступа (у 50% больных), достигает максимума на 2-й день и приходит к норме между 6-ми и 8-ми сутками.

Задача 30. У ребенка желтушность кожи, склер. Билирубин в крови повышен за счет непрямого билирубина, кал интенсивно окрашен, в моче повышено содержание стеркобилиногена, билирубина нет. Для ответа: а) При каких условиях повышается уровень непрямого билирубина в плазме крови? б) Изменится ли в плазме крови соотношение прямого и непрямого билирубина? в) На что указывает повышение в моче стеркобилиногена? г) Как можно оценить лабораторные данные у этого ребенка?

Эталон ответа: а) Непрямой билирубин (неконъюгированный) – образуется при распаде гемоглобина. В крови данное соединение связывается с альбумином (так как нерастворимо в воде. Причины: гемолиз (гемолитические анемии, желтуха новорожденных); наследственные ферментопатии (синдром Жильбера), деструкция клеток печени: вирусные гепатиты, токсическое поражение гепатоцитов онкологических процессы; альвеолярный эхинококкоз. б)Кол-во непрямого билирубина будет больше, в) В случае патологии, когда повреждена мембрана гепатоцитов, уробилиноген попадает в кровь и выделяется с мочой. Это один из наиболее ранних показателей поражения печени, г) На основе анализов можем сделать вывод что ребенок болен гемолитической желтухой.

4 ПОРЯДОК ПРОВЕДЕНИЯ И КРИТЕРИИ ОЦЕНИВАНИЯ ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ

4.1. Порядок проведения промежуточной аттестации

Промежуточная аттестация проводится по окончанию 4 семестра в форме зачета, по окончанию 5 семестра – в форме зачета с оценкой, по окончанию 6 семестра - в форме экзамена. Зачет проводиться в виде тестирования. Каждый обучающийся решает 100 тестовых вопросов закрытого типа. На каждый вопрос предлагается несколько вариантов ответа, правильный только один вариант. Продолжительность – 60 минут. Зачет с оценкой и экзамен проводятся в виде устного собеседования по вопросам дисциплины, и решением ситуационной задачи.

4.2 Критерии оценивания промежуточной аттестации по видам оценочных средств

4.2.1. Критерии оценивания теста:

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Оценка	Отлично/ зачтено	Хорошо/ зачтено	Удовлетворительно/зачтено	Неудовлетворительно/ незачтено
	91-100 %	81-90 %	70-80%	менее 70%
Уровень освоения проверяемых компетенций	высокий	средний	базовый	недостаточный

Высокий уровень, средний уровень, базовый уровень – «зачтено»; низкий уровень – «незчатено».

4.2.2 Критерии оценивания теоретического вопроса

Максимальный балл за ответ на теоретический вопрос — 5 баллов.

Отлично/ зачтено/ 5 баллов	**Хорошо/ зачтено/ 4 балла**	**Удовлетворительно /зачтено/ 3 балла**	**Неудовлетвори-тельно/ незачтено/ 2 балла**
Высокий уровень освоения проверяемых компетенций	Средний уровень освоения проверяемых компетенций	Базовый уровень освоения проверяемых компетенций	Недостаточный уровень освоения проверяемых компетенций
Обучающийся отлично знает материал, умеет анализировать проблему и аргументировано изложить свою точку зрения, владеет достаточным для высказывания лексическим запасом, грамотно изъясняется с использованием точных терминов и названий. Обучающийся практически не допускает ошибок.	Обучающийся хорошо знает материал, умеет анализировать проблему и аргументировано изложить свою точку зрения, владеет достаточным для высказывания лексическим запасом, грамотно изъясняется с использованием точных терминов и названий. Обучающийся допускает незначительные ошибки.	Обучающийся знаком с материалом, владеет достаточным для высказывания лексическим запасом. Обучающийся допускает фактические ошибки, не оперирует лексическим запасом по теме.	Обучающийся не знает основных положений вопроса, не ориентируется в основных понятиях, излагает материал с трудом, с грубыми фактическими ошибками, либо отказывается от ответов на вопросы.

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

4.2.3 Критерии оценивания решения ситуационной задачи

Максимальный балл за решение ситуационной задачи — 5 баллов.

Отлично /зачтено/ 5 баллов	**Хорошо /зачтено/ 4 балла**	**Удовлетворительно/ зачтено/ 3 балла**	**Неудовлетвори-тельно /незачтено/ 2 балла**
Высокий уровень освоения проверяемых компетенций	Средний уровень освоения проверяемых компетенций	Базовый уровень освоения проверяемых компетенций	Недостаточный уровень освоения проверяемых компетенций
Обучающийся комплексно оценивает предложенную ситуацию; знает теоретический материал с учетом междисциплинарных связей, правильно выбирает тактику действий; последовательно, описывает выполнение практических манипуляций.	Обучающийся комплексно оценивает предложенную ситуацию, незначительно затрудняется при изложении теоретических вопросов, неполно раскрывает междисциплинарные связи; правильно выбирает тактику действий с дополнительными комментариями педагога.	У обучающегося возникли затруднения с комплексной оценкой предложенной ситуации; неполный ответ, требующий наводящих вопросов педагога; выбор тактики действий в соответствии с ситуацией возможен при наводящих вопросах педагога,	Обучающийся неверно оценил ситуацию; неправильно выбрал тактику действий, приводящая к ухудшению ситуации.

4.3 Результаты промежуточной аттестации и уровни сформированности компетенций

Критерием успешности освоения учебного материала является экспертная оценка преподавателя, учитывающая регулярность посещения лекционных, семинарских и лабораторных занятий, знаний теоретического раздела программы по дисциплине (в том числе материала самостоятельной работы), которые оцениваются устным опросом по вопросам дисциплины, по качеству решения ситуационных задач и тестов. Качество усвоения знаний после трех семестров завершается экзаменом.

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

Уровни сформированности компетенций определяется следующим образом:

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

1. Высокий уровень сформированности компетенций соответствует оценке «отлично»:

- предполагает формирование компетенций на высоком уровне, готовность к самостоятельной профессиональной деятельности: формируются глубокие и твердые знания программного материала учебной дисциплины, понимание сущности и взаимосвязи рассматриваемых явлений (процессов); полные, четкие, логически последовательные, правильные ответы на поставленные вопросы; умение выделять главное и делать выводы; умение самостоятельно анализировать факты, события, явления, процессы в их взаимосвязи и диалектическом развитии, обосновывать выдвигаемые предложения и принимаемые решения; применять теоретические знания при решении практических задач; безупречное владение приемами работы с оборудованием, программным, техническим и другим обеспечением.

- студент способен аргументировать собственную точку зрения по дискуссионным вопросам дисциплины, критически оценивать информацию о теоретических и методологических основах биохимии, формулировать собственные выводы.

2. Средний уровень соответствует оценке «хорошо»:

- предполагает формирование компетенций на относительно высоком уровне: формируется комплексное знание основных метаболических путей превращения важных биологических макромолекул, основ биоэнергетики; взаимосвязи между метаболическими процессами в клетке; умение использовать полученные знания на последующих этапах образования и в предстоящей профессиональной деятельности.

- студент способен давать развернутые ответы на теоретические вопросы дисциплины на уровне не ниже оценки «хорошо», отвечать на вопросы теста. Количество правильных ответов –80-90 %.

3. Базовый уровень соответствует оценке «удовлетворительно»:

- предполагает формирование компетенций на начальном уровне: знание основного программного материала учебной дисциплины, понимание сущности и взаимосвязи основных рассматриваемых явлений (процессов); правильные, без грубых ошибок ответы на поставленные вопросы, несущественные ошибки в чтении графиков, схем; умение применять теоретические знания к решению основных практических задач, ограниченные навыки в обосновании выдвигаемых предложений и принимаемых решений; отдельные неточности или недостаточно четкое выполнение приемов работы на оборудовании.

- студент способен отвечать на зачете на вопросы теста. Количество правильных ответов – не менее 70%.

4. Низкий уровень соответствует оценке «неудовлетворительно»: отсутствие знаний значительной части программного материала; неправильные ответы на вопросы, существенные и грубые ошибки в ответах, недопонимание сущности излагаемых вопросов, грубые ошибки в чтении графиков, схем; неумение применять теоретические знания при решении практических задач, отсутствие навыков в обосновании выдвигаемых предложений и принимаемых решений.

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

Направление подготовки (специальность) 30.05.01 Медицинская биохимия, 30.05.02 Медицинская биофизика, 30.05.03 Медицинская кибернетика "Биохимия", Год(ы) набора 2026, очно

Фонд оценочных средств дисциплины (модуля) одобрен и рекомендован:

Проректор по учебной работеутверждено 27.02.2026 А.А. Саламатов

Ученым советом факультета фундаментальной медицины
Протокол заседания № 2 от 02.02.2026

Председатель Ученого совета факультета фундаментальной медицины согласовано О.Б. Цейликман

Заседанием кафедры Общей и клинической патологии

Протокол заседания № 2 от 02.02.2026

Заведующий кафедрой согласовано О.Н. Егоров

Автор (составитель) В.Э. Цейликман

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