

ОЦЕНОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

Биохимия, 4 семестр

| | |
|-----------------------------|---------------------------|
| Код, направление подготовки | 31.05.01 Лечебное дело |
| Направленность (профиль) | лечебное дело |
| Форма обучения | очная |
| Кафедра-разработчик | морфологии и физиологии |
| Выпускающая кафедра | внутренних болезней |

ТИПОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ КОНТРОЛЬНОЙ РАБОТЫ

КОНТРОЛЬНАЯ РАБОТА (3 СЕМЕСТР)

1. В продуктах неполного гидролиза тетрапептида идентифицированы: аланин, серин, лизин, тирозин и дипептиды аланилтирозин, серилаланин и тирозиллизин. Напишите структурную формулу тетрапептида.

2. Смесь аминокислот, содержащая валин, лейцин, аспарагиновую кислоту, лизин, гистидин, серин была подвергнута фракционированию методом электрофореза на бумаге при $\text{pH}=6,2$. Какие аминокислоты будут перемещаться к катоду, аноду или останутся на линии старта?

3. Гистоны – это белки, содержащиеся в ядрах эукариотических клеток. Они прочно связаны с ДНК. ИЭТ гистонов очень велика (около 10,8). Какие аминокислоты должны присутствовать в гистонах в относительно больших количествах? Каким образом эти остатки обеспечивают прочное связывание гистонов с ДНК?

4. Можно ли считать одинаковыми два пептида имеющих первичную структуру АЛА-СЕР и СЕР-АЛА?

5. Пепсин желудочного сока ($\text{pH} 1,5$) имеет изоэлектрическую точку около 1,0, что намного ниже, чем у других белков. Какие функциональные группы должны присутствовать в пепсине в относительно большом количестве, чтобы фермент мог иметь такую низкую изоэлектрическую точку? Какие аминокислоты имеют эти группы в своем составе?

6. Большинство глобулярных белков при кратковременном нагревании до $65\text{ }^{\circ}\text{C}$ денатурирует. Однако, те глобулярные белки, в которых содержится много остатков цистеина, денатурируют только при более длительном нагревании до более высоких температур. Какова молекулярная основа этого?

7. Почему заболевания печени и почек приводят к развитию гипопроteinемии?

8. Высокая токсичность метанола обусловлена действием продукта его метаболизма – формальдегида, который образуется при окислении метанола под действием алкогольдегидрогеназы. Один из методов лечения при отравлении метанолом состоит в том, что больному назначают этанол (внутрь, внутривенно). Объясните механизм лечебного действия этанола в данном случае. Имеет ли значение количество вводимого этанола и почему?

9. Можно ли считать вещество, образующееся в организме витамином, если оно не используется в качестве энергетического субстрата и не выполняет пластическую функцию?

10. Какой механизм положен в основу использования антивитаминов в терапии различных заболеваний?

11. Кислая фосфатаза из простаты ингибируется тартрат-ионами, а из других органов этот фермент не ингибируется тартрат-ионами. Как это можно использовать в диагностике рака простаты?

12. Чтобы сохранить сладкий вкус свежесобранной кукурузы, очищенные початки помещают на несколько минут в кипящую воду, а затем охлаждают в холодной воде. Кукуруза, обработанная таким образом и хранящаяся в замороженном виде, сохраняет свой сладкий вкус. В чем биологическая основа этой обработки?

13. К какому типу субстратной специфичности можно способность фермента взаимодействовать только с одним субстратом?

14. К какому типу субстратной специфичности можно способность фермента взаимодействовать с несколькими субстратами?

15. $\text{НАД} \rightarrow \text{НАДН}_2$
Малат \rightarrow Оксалоацетат. Определите класс фермента, катализирующий данную реакцию.

16. Цитрат \rightarrow изоцитрат
Определите класс фермента, катализирующий данную реакцию.

17. Определите класс фермента, катализирующий данную реакцию
Тетрагидрофолиевая кислота \rightarrow метилентетрагидрофолиевая кислота

Серин \rightarrow глицин

18. Определите класс фермента, катализирующий данную реакцию.

H_2O
Лактоза \rightarrow глюкоза + галактоза

19. Определите класс фермента, катализирующий данную реакцию

CO_2
глутамат \rightarrow гаммааминомасляная кислота

20. Определите класс фермента, катализирующий данную реакцию

АТФ НСКоА
Ацетат \rightarrow ацетал-КоА

21. На каком принципе построено регулирование окисления жирных кислот?

22. Если одна из реакций биохимического процесса регулируется по механизму аллостерического модулирования, то по какому принципу регулируется следующая за ней реакция?

23. Активность фермента по аллостерическому механизму может быть изменена как в сторону ее увеличения, так и в сторону уменьшения. Для взаимодействия с отрицательными или положительными модуляторами на поверхности фермента должно быть несколько аллостерических центров или достаточно одного?

24. Какие преимущества имеет использование ферментов в качестве реагентов при определении какого-либо соединения в биологическом материале?

25. В препаратах ДНК, выделенных из двух неидентифицированных бактерий, содержание аденина составляет соответственно 32 и 17% общего содержания оснований. Какие относительные

количества аденина, тимина и цитозина вы предполагаете найти в этих двух препаратах ДНК. Одна из этих бактерий была выделена из горячего источника. Какая из ДНК принадлежит термофильной бактерии?

26. Напишите нуклеотидную последовательность участка второй цепи двухцепочной ДНК, если первая имеет последовательность: 5'АТГЦЦГТААТГЦЦАТТЦЗ'

27. Какое минимальное число нуклеотидных пар должно содержаться в гене, кодирующем панкреатическую рибонуклеазу, содержащую 124 аминокислоты.

28. ДНК-полимеразы могут выявлять и исправлять ошибки, тогда как РНК-полимеразы такой способностью, по-видимому, не обладают. Поскольку ошибка даже в одном основании при транскрипции может привести к ошибке в синтезе белка, можете ли вы дать биологическое объяснение этому различию.

29. Нуклеотидный состав клеток печени (гепатоцитов) морской свинки характеризуется следующим составом А-28% , Г-22%. Возможно ли на основании данной информации установить нуклеотидный состав клеток паренхимы почек?

30. Может ли приведенная последовательность нуклеотидов в одной из цепей ДНК образовать палиндром с последовательностью нуклеотидов второй цепи 5'АТТГЦЦААТ 3'. Возможно ли образование комплементарных пар нуклеотидов в образовавшейся шпильке?

31. В ходе репликации происходит укорочение 5' концевых участков теломеров ДНК. В эукариотических клетках длина теломера достаточна для сохранения генетической информации. Объясните, каким образом клеткам опухолей, которые являются быстроделящимися, удается сохранять свой генетический материал.

32. По какому признаку РНК-полимераза находит в последовательности нуклеотидов ДНК промотор транскриптона?

33. Возможно ли считывание генетической информации с палиндромов ДНК?

34. Можно ли, исходя из аминокислотной последовательности в полипептиде, предсказать нуклеотидную последовательность единственной мРНК, кодирующей этот белок.

35. Какое количество молекул тРНК потребуется для осуществления трансляции?

36. Почему в ходе пострансляционной модификации белка ограниченный протеолиз происходит всегда со стороны N-конца?

37. Возможно ли восстановление текста в случае если произошло выпадение нуклеотида?

38. В реакциях цикла трикарбоновых кислот непосредственно кислород не используется, почему процесс считается аэробным?

39. Почему при снижении скорости окисления углеводов происходит ограничение утилизации ацетил-КоА через реакции ЦТК?

40. Может ли потребление сукцината увеличить уровень оксалоацетата в митохондриях?

41. Гипоэнергетическое состояние может возникнуть вследствие дефицита витамина В₁.

А. Объясните, какие реакции общего пути катаболизма нарушаются при гиповитаминозе В₁. Может ли нарушение реакции привести к увеличению риска метаболического ацидоза?

Б. Выпишите эти реакции, назовите участвующие в них ферменты и коферменты.

В. Улучшится ли состояние больных гиповитаминозом В₁ при увеличении в их пищевом рационе углеводов? Ответ поясните.

42. Возможно ли формирование электрохимического потенциала на внутренней мембране митохондрий в случае повреждения внешней мембраны митохондрий?

43. Возможно ли дыхание митохондрий и образование АТФ в условиях действия такого ингибитора МЭТЦ как малонат? Возможно ли в этом случае снижение уровня оксалоацетата и нарушение процесса окисления ацетил-КоА?

44. Возможно ли дыхание митохондрий и образование АТФ в условиях действия такого ингибитора МЭТЦ как ротенон?

45. Возможно ли дыхание митохондрий и образование АТФ в условиях действия такого ингибитора МЭТЦ как сероводород?

46. Имеет ли значение при адаптации человека к высокогорью дополнительный прием витамина В₂?

47. Почему прием внутрь разобщителей тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования вызывает обильное потоотделение и повышение температуры тела. Объясните это явление на молекулярном уровне. Как изменяется отношение Р/О в присутствии разобщающих агентов?

48. В эксперименте с изолированными митохондриями в качестве окисляемого субстрата использовали малат. Как изменится коэффициент Р/О, если: а) в инкубационную смесь добавить ингибитор НАДН-дегидрогеназы; б) вместе с ингибитором добавить сукцинат?
49. Многие организмы (ряд бактерий, дрожжи, паразитирующие черви) не нуждаются в кислороде. Какой из известных двух способов образования АТФ используется в этих организмах для аккумуляции энергии? Ответ: субстратное фосфорилирование.
50. В чём заключается опасность резкой отмены глюкокортикоидов после длительного лечения этими препаратами?
51. Больным с приступом бронхиальной астмы наряду с адреналином часто вводят вещества, сходные с теофиллином из чая (например, эуфиллин). Объясните цель и биохимическую основу совместного применения этих препаратов.
52. Как изменяется количество рецепторов инсулина при избыточной массе тела?
53. Объясните смысл метаболических превращений тироксина в периферических тканях.
54. Учитывая пульсирующий характер секреции гормона роста, предложите время суток, когда возможно определение наиболее высоких концентраций гормона.
55. Как можно установить эктопический характер секреции кортикотропина гормон-продуцирующей опухолью, если известно, что опухоль продуцирует гормон с постоянной в течение суток скоростью?
56. Опишите изменения прямых положительных и обратных отрицательных связей в векторе гипоталамус–гипофиз–кора надпочечников при введении аналогов глюкокортикоидов.
57. Опишите изменения прямых положительных и обратных отрицательных связей в векторе гипоталамус–гипофиз–щитовидная железа при снижении продукции тироксина.
58. Опишите изменения прямых положительных и обратных отрицательных связей в векторе гипоталамус–гипофиз–кора надпочечников при снижении продукции глюкокортикоидов.
59. Опишите изменения прямых положительных и обратных отрицательных связей в векторе гипоталамус–гипофиз–щитовидная железа при введении в организм тироксина.
60. Как должна измениться концентрация кортикотропина в крови, если имеет место первичная гипофункция коры надпочечников?
61. Как изменится концентрация кортикотропина, если имеет место гиперфункция коры надпочечников?

КОНТРОЛЬНАЯ РАБОТА (4 СЕМЕСТР)

Интерпретация основных биохимических показателей

Общий белок

Белковые фракции

Аланинаминотрансфераза

Аспаратаминотрансфераза

Гамма-глутамилтранспептидаза

Мочевина

Креатинин

Коэффициент де Ритиса

Лактатдегидрогеназа

Щелочная фосфатаза

Альфа-амилаза

Глюкоза

Тропонины

Молочная кислота – МК

Холестерин

Лipoproteины очень низкой плотности

Лipoproteины низкой плотности

Лipoproteины высокой плотности

Триацилглицерины

Кетоновые тела

Билирубин общий
 Билирубин прямой
 Билирубин непрямой
 Калий
 Натрий
 Кальций
 рН

ПРЕДЕЛЫ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ КОЛЕБАНИЙ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

| ПОКАЗАТЕЛЬ (исследуемый материал) | нормальные величины | |
|---|-------------------------------------|---|
| | Ф.И. Комаров и др. | В.Г. Голб и др. |
| общий белок (сыворотка) | 60-78 г/л | 65-85 г/л |
| альбумины | 32-56 г/л | 42-51 г/л; 56,5-66,8% |
| глобулины | 23-35 г/л | 33,2-43,5 % |
| Альфа-1глобулины | | 2-5 г/л; 3,5-6,0% |
| Альфа 2 глобулины | | 4-7 г/л; 3-12,5% |
| бета-глобулины | | 5,9 г/л; 7,3-12,5% |
| гамма-глобулины | | 8-17 г/л; 12,8-19,0% |
| остаточный азот и его компоненты | | |
| остаточный азот | 14,3-28,6 ммоль/л | 14,3-28,6 ммоль/л |
| /кровь/ | 0,20-0,40 г/л | 0,20-0,40 г/л |
| мочевина | 3,33-8,32ммоль/л | 2,50-8,33 ммоль/л |
| /кровь/ | 20-50 мг/100 мл | 15-50 мг/100 мл |
| /моча/ | | 333-583 ммоль/сут 20-35 г/сут |
| креатинин | 53,0-106,1 мкмоль/л | 44-88 мкмоль/л |
| /сыворотка или плазма/ | 0,6-1,2 мг/100 мл | 0,5-1,0 мг/100 мл |
| /моча/ | | 4,4-17,6 ммоль/сут 0,5-2,0 г/сут |
| ферменты | | |
| АСТ /сыворотка/ | 5-30 Е/л | 0,10-0,45 ммоль/(ч*л) или мкмоль/(ч*л) |
| АЛТ/сыворотка/ | 5-30 Е/л | 0,10-0,68 ммоль/(ч*л) или мкмоль/(ч*л) |
| ЛДГ/сыворотка/ | 120-365 Е/л | 0,8-4,0 ммоль/ (ч*л) или мкмоль/(ч*л) |
| креатинфосфокиназа /сыворотка/ | до 130 Е/л | до 1,2 ммоль Р/(ч*л) или до 20 Е/л |
| щелочная фосфатаза /сыворотка/ | 20-50 Е/л | 0,5-1,3 ммоль/ (ч*л) или мкмоль/(ч*л) |
| кислая фосфатаза /сыворотка/ | до 8,2 Е/л | 0,05-0,13 ммоль/ (ч*л) или мкмоль/(ч*л) |
| альфа-амилаза /сыворотка/ /моча/ | 150-340 Е/л | 16-30 г/ (ч*л) или мг/(ч*л) 28-160 г/ (ч*л) или мг/(ч*л) |
| тропонины I и T | отр | отр |
| показатели углеводного обмена | | |
| глюкоза | 3,33-5,55 ммоль/л | 3,11-5,22 ммоль/л |
| /кровь/ | 60-100 мг/100 мл | 56-94 мг/100 мл |
| сахар | 4,44-6,66 ммоль/л | 4,44-6,66 ммоль/л |
| /кровь/ | 80-120 мг/100 мл | 80-120 мг/100 мл |
| молочная кислота артериальная кровь | 0,33-0,78 ммоль/л 3-7 мг/100 мл | 0,33-0,78 ммоль/л 3-7 мг/100 мл |
| венозная кровь | 0,55-2,22 ммоль/л 5-20 мг/100 мл | 0,56-1,67 ммоль/л 5-15 мг/100 мл |
| показатели липидного обмена | | |
| липиды общие | 4,8-8,0 г/л | 4,8-8,0 г/л |

| | | |
|---|---|--|
| /сыворотка/ | 400-800 мг/10 мл | 400-800 мг/10 мл |
| холестерин /плазма/ | 2,97-8,79 ммоль/л 115-340 мг/100 мл | 3,64-6,76 ммоль/л 140-260 мг/100 мл |
| кетонотельные тела /кровь/ /моча/ | до 517 мкмоль/л до 3 мг/100 мл 344-861 мкмоль/сут 20-50 мг/сут | |
| билирубин/сыворотка/ общий | 1,7-20,5 мкмоль/л 0,1-1,2 мг/100 мл | 8,55-20,52 мкмоль/л 0,5-1,2 мг/100 мл |
| непрямой | 1,7-17,1 мкмоль/л 0,1-1,0 мг/100 мл | 6,5-15,4 мкмоль/л 0,38-0,90 мг/100 мл |
| прямой | 0,86-4,3 мкмоль/л 0,05-0,25 мг/100 мл | 2,2-5,1 мкмоль/л 0,13-0,30 мг/100 мл |
| показатели электролитного обмена /ммоль/л/ | | |
| калий /плазма/ | 3,8-4,6 | 3,6-5,4 |
| натрий /плазма/ | 134-169 | 130-150 |
| хлор /плазма/ | 95-103 | 96-108 |
| кальций /плазма/ общий | 2,25-2,64 | 2,0-2,75 |
| ионизированный | 1,05-1,30 | |
| магний /сыворотка/ | 0,75-1,25 | 0,7-1,2 |
| показатели КОС /по Зигард-Андерсену/ | | |
| pH | 7,36-7,44 /конц. Н ⁺ 44-36 нмоль/л/ | |
| pCO ₂ | 34-45 мм.рт.ст. /4,5-6,0 кПа/ | |
| SB | 22-27 ммоль/л | |
| BB | 42-55 ммоль/л /41,7+0,042*Нв/г/л/ | |
| BE | от -3 до +3 ммоль/л | |

ТИПОВЫЕ ВОПРОСЫ К ЭКЗАМЕНУ (4 семестр)

Этап: проведение промежуточной аттестации по дисциплине (экзамен)

Проведение промежуточной аттестации происходит в виде экзамена. Задания на экзамене содержат 2 теоретических вопроса и ситуационную задачу.

| Задание для показателя оценивания дескриптора «Знает» | Вид задания |
|---|---------------|
| <p><i>Сформулируйте развернутые ответы на следующие теоретические вопросы:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> Предмет и задачи биохимии. Роль биохимии в подготовке врача и профессиональной врачебной деятельности. <p style="text-align: center;">СТРОЕНИЕ, СВОЙСТВА И ФУНКЦИИ БЕЛКОВ</p> <ol style="list-style-type: none"> Аминокислотный состав белков. Образование и номенклатура пептидов. Природные пептиды. Первичная структура белков. Конформация глобулярных белков (вторичная, третичная и четвертичная структуры). Структурная организация фибриллярных белков. Общая характеристика физико-химических свойств белков (гидратация, растворимость, ионизация, денатурация и ренатурация). Номенклатура и общие принципы классификации белков. Классификация простых и сложных белков. Функции белков. | Теоретический |

ВИТАМИНЫ

9. Витамин и их биологическая роль. Коферментная функция витаминов. Провитамин и авитамин. Понятие о гипо-, и гипервитаминозах. Общие представления о витаминотерапии и коэнзимотерапии.

10. Строение, метаболизм и функции витамина А.

11. Строение, метаболизм и функции витамина Д.

12. Строение, метаболизм и функции витамина Е.

13. Строение, метаболизм и функции витамина К.

14. Строение, метаболизм и функции витамина В₁.

15. Строение, метаболизм и функции витамина В₂.

16. Строение, метаболизм и функции пантотеновой кислоты.

17. Строение, метаболизм и функции витамина РР.

18. Строение, метаболизм и функции витамина В₆.

19. Строение, метаболизм и функции витамина В₁₂.

20. Строение, метаболизм и функции витамина В_с.

21. Строение, метаболизм и функции витамина С.

ФЕРМЕНТЫ

22. Структурная организация ферментов: характеристика одно- и двухкомпонентных ферментов, и их составных частей; изоферменты; полиферментные системы.

23. Теоретические основы и особенности ферментативного катализа.

24. Функциональная организация ферментов. Взаимодействие активного центра фермента с субстратом.

25. Субстратная специфичность и специфичность действия. Номенклатура и классификация ферментов.

24. Общая характеристика принципов и механизмов регуляции ферментативных реакций. Регуляция активности ферментов ковалентной модификацией.

25. Кинетика ферментативных реакций, зависимость их от количества субстрата и фермента. Влияние температуры и рН на активность ферментов.

26. Изостерическое и аллостерическое регулирование активности ферментов.

27. Медицинские аспекты энзимологии (энзимопатии, энзимодиагностика, энзимотерапия). Клинико-диагностическое значение определения активности α -амилазы.

НУКЛЕИНОВЫЕ КИСЛОТЫ И МАТРИЧНЫЕ СИНТЕЗЫ

28. Общая характеристика проблемы синтеза белка. Основной постулат молекулярной биологии.

29. ДНК - нуклеотидный состав (правила Чаргаффа), первичная, вторичная, третичная структуры.

30. Синтез ДНК (репликация, репарация, обратная транскрипция).

31. Функции ДНК. Организация генома.

32. Общая характеристика РНК. Виды РНК. Синтез РНК.

33. мРНК - структура, особенности синтеза, функция. Генетический код.

34. тРНК - структура, особенности синтеза, функция.

35. рРНК - структура, особенности синтеза, функция. Рибосомы.

36. Регуляция синтеза белка.

37. Трансляция и посттрансляционная модификация белков.

38. Иммуноглобулины, строение, синтез, биологическая роль, диагностическое значение.

39. Мутации и молекулярная патология.

40. Цепная полимеразная реакция и ее диагностическое значение.

БИОМЕМБРАНЫ И ТРАНСМЕМБРАННЫЙ ПЕРЕНОС ВЕЩЕСТВ

41. Структура и функции биомембран, роль витамина Е.

42. Трансмембранный перенос веществ - диффузный и активный транспорт

ОСНОВЫ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ РЕГУЛЯЦИИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

43. Структура и функции гормонов.

44. Функциональная взаимосвязь эндокринных желез и основы нейроэндокринной регуляции обмена веществ.

45. Механизмы действия гормонов.

46. Эйкозаноиды – строение, регуляция синтеза и их роль в регуляции метаболизма и физиологических функций.

47. Медицинские аспекты эндокринологии. Возможные причины нарушений эндокринной регуляции и диагностика состояния функции эндокринных желез. Гормонотерапия.

ВВЕДЕНИЕ В ОБМЕН ВЕЩЕСТВ, ОБЩИЕ ПУТИ КАТАБОЛИЗМА.

ЭЛЕКТРОНТРАНСПОРТНЫЕ ЦЕПИ.

48. Общая характеристика обмена веществ и энергии. Взаимосвязь обмена веществ и энергии.

49. Общий путь катаболизма. Окислительное декарбоксилирование пирувата. Цикл трикарбоновых кислот – регуляция, значение, роль витаминов В₁, В₂, РР и пантотеновой кислоты.

50. Общая характеристика биологического окисления. Пути потребления кислорода. Митохондриальные электрон-транспортные цепи, роль витаминов В₂ и РР.

51. АТФ и его биологическая роль, пути образования АТФ. Механизмы окислительного и субстратного фосфорилирования.

52. Ингибиторы МЭТЦ. Разобщение процессов окисления и фосфорилирования. Свободное окисление и теплообразование.

ОБМЕН УГЛЕВОДОВ

53. Основные углеводы животных и их биологическая роль. Переваривание и всасывание углеводов. Общая характеристика путей использования глюкозы в организме.

54. Гликоген - строение, биологическая роль, синтез, мобилизация, регуляция метаболизма гликогена. Гликогеновые болезни.

55. Анаэробные пути распада углеводов – гликолиз, гликогенолиз и их регуляция, спиртовое брожение и метаболизм алкоголя. Роль витаминов В₁, РР и пантотеновой кислоты.

56. Глюконеогенез, регуляция, роль витаминов Н и РР. Взаимосвязь гликолиза и глюконеогенеза (цикл Кори). Диагностическое значение определения лактата.

57. Аэробный дихотомический распад углеводов, роль витаминов В₁, В₂, РР и пантотеновой кислоты, малат-аспартатный челночный механизмы переноса водорода из цитозоля в митохондрии, регуляция процесса.

58. Фосфоглюконатный путь превращения углеводов, роль витаминов В₁ и РР, регуляция процесса.

59. Нейроэндокринная регуляция обмена углеводов. Роль инсулина, глюкагона, адреналина, глюкокортикоидов, соматостатина и соматотропина.

60. Глюкоза крови, содержание, диагностическое значение. Глюкозотолерантный тест.

61. Глюкозурия, причины возникновения, диагностическое значение. Почечный порог для глюкозы.

62. Обменные нарушения при сахарном диабете.

63. Лактат- и кетоацидоз, причины и последствия.

ОБМЕН ЛИПИДОВ

64. Переваривание и всасывание липидов. Желчные кислоты - строение,

биологическая роль, синтез и его регуляция.

65. Липиды крови. Липопротеины – классификация, строение, липопротеины, транспортирующие холестерин. Диагностическое значение определения β -липопротеинов.

66. Липиды крови. Липопротеины – классификация, строение, липопротеины, транспортирующие триацилглицерины.

67. Жирные кислоты - строение, биологическая роль, синтез и его регуляция. Роль витаминов РР, Н и пантотеновой кислоты. Диагностическое значение.

68. Жирные кислоты - строение, биологическая роль, β -окисление и ее регуляция. Роль витаминов В₂, РР и пантотеновой кислоты. Диагностическое значение.

69. Кетонные тела - строение, биологическая роль, синтез и его регуляция, утилизация. Диагностическое значение.

70. Ацилглицерины - строение, биологическая роль, синтез, мобилизация из жировой ткани и ее регуляция. Диагностическое значение.

71. Холестерин - строение, биологическая роль, синтез и его регуляция, роль витаминов РР и пантотеновой кислоты в синтезе холестерина. Диагностическое значение.

72. Глицерофосфолипиды - строение, биологическая роль, синтез и его регуляция, распад. Сфинголипиды - понятие о строении и биологическая роль. Диагностическое значение.

ОБМЕН АМИНОКИСЛОТ И НУКЛЕОТИДОВ

73. Общая характеристика источников и путей расходования аминокислот в тканях.

74. переваривание белков. Всасывание продуктов переваривания белков. Гниение белков (аминокислот) в кишечнике.

75. Составные части, химические свойства и кислотность желудочного сока при патологических состояниях. Диагностическое значение.

76. Общая характеристика катаболизма аминокислот. Кетогенные и гликогенные аминокислоты.

77. Трансаминирование, роль витамина В₆. АлАТ и АсАТ и их диагностическое значение.

78. Дезаминирование аминокислот. Роль витаминов В₆ и РР.

79. Орнитинный цикл мочевинообразования. Синтез креатина. Диагностическое значение определения мочевины. Диагностическое значение определения активности креатинкиназы в сыворотке крови.

80. Обмен аммиака. Механизм токсического действия аммиака.

81. Биогенные амины - образование и инактивация. Роль витаминов В₆. Гистамин, серотонин, катехоламины, ГАМК и их биологическая роль.

82. Трансметилирование и его роль в метаболизме. Роль фолиевой кислоты (В_с) и кобаламина (В₁₂) в обмене одноуглеродных фрагментов.

83. Нейроэндокринная регуляция обмена аминокислот. Роль инсулина, соматотропина, глюкокортикоидов, половых гормонов, тироксина. Наследственные нарушения обмена аминокислот.

84. Синтез, распад пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов. Подагра. Диагностическое значение определения мочевой кислоты в сыворотке крови.

85. Взаимосвязь обмена углеводов и липидов.

86. Взаимосвязь обмена углеводов, аминокислот и нуклеотидов.

БИОХИМИЯ КРОВИ И ПЕЧЕНИ

87. Гемоглобин - строение, биологическая роль, синтез и его регуляция. Диагностическое значение.

88. Общая характеристика и биороль белков плазмы крови. Белки «острой фазы». Диагностическое значение определения общего белка в сыворотке крови.

89. Распад гемоглобина, желчные пигменты.

| | |
|--|---------------------|
| <p>90.Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз.</p> <p>91. Коагуляционный гемостаз, роль кальция и витамина К. Механизм свертывания крови</p> <p>92.Противосвертывающая система крови. Антитромбин- III и гепарин. Система фибринолиза.</p> <p>93.Причины гипербилирубинемий. Диагностическое значение определения билирубина и его фракций в сыворотке крови.</p> <p>94.Детоксицирующая функция печени.</p> <p>95.Роль печени в углеводном обмене.</p> <p>96.Роль печени в белковом обмене.</p> <p>97.Роль печени в липидном обмене</p> <p>БИОХИМИЯ МЕЖКЛЕТОЧНОГО МАТРИКСА И ВОДНО-МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА</p> <p>98.Коллаген – строение, биологическая роль, синтез и распад. Роль витамина С в синтезе коллагена. Эластин.</p> <p>99.Протеогликаны - строение, биологическая роль, синтез, распад. Мукополисахаридозы. Структура и функции фибронектина.</p> <p>100.Биологическая роль и общая характеристика обмена воды, натрия и калия. Диагностическое значение определения натрия и калия в сыворотке крови.</p> <p>101.Нейроэндокринная регуляция водно-электролитного обмена. Роль вазопрессина, альдостерона, натрийуретического фактора.</p> <p>102. Состав и физико-химические свойства мочи в норме и при патологических состояниях.</p> <p>103. Биологическая роль кальция и неорганических фосфатов. Общая характеристика фосфатно-кальциевого обмена. Диагностическое значение определения кальция и неорганических фосфатов в сыворотке крови.</p> <p>104.Нейроэндокринная регуляция фосфатно-кальциевого обмена. Роль паратгормона, кальция тонина, витаминов группы Д.</p> | |
| <p>Задание для показателя оценивания дескриптора «Умеет», «Владеет»</p> | <p>Вид задания</p> |
| <p>1.Почему во время стресса происходит уменьшение диуреза.</p> <p>2.При воспалении почечной ткани происходит увеличение секреции ренина. Может ли это отразиться на величине артериального давления?</p> <p>3. Почему при сниженной кислотности желудочного сока снижается усвояемость кальция?</p> <p>4.Почему паратгормон в условиях дефицита витамина Д не способен поддерживать концентрацию кальция в крови?</p> <p>5. К каким последствиям может привести резкое снижение концентрации натрия в крови, например, при переливании гипотонической жидкости?</p> <p>6. Введение какого метаболита витамина Д потребуется при заболеваниях почек?</p> <p>7.В каком случае концентрация глюкозы в крови окажется выше после приема глюкозы или фруктозы?</p> <p>8.Объясните механизм развития витамин Д резистентного рахита.</p> <p>9.Почему обмен углеводов в нервных клетках целиком зависит от концентрации глюкозы в крови?</p> <p>10. Возможно ли осуществление реакций орнитинового цикла при блоке реакции цикла трикарбоновых кислот?</p> <p>11.В чем заключается разница в функциях гликогена печени и мышц?</p> <p>12.Если заингибировать лактатдегидрогеназную реакцию как это отразится на скорости гликолиза в целом?</p> <p>13.Почему ферменты гликолиза всегда находятся в клетках в избытке?</p> <p>14.Может ли этанол превращаться в организме в гликоген.? Ответ поясните</p> <p>15.В эксперименте к клеточному гомогенату печени добавили авидин,</p> | <p>практический</p> |

который является сильным специфическим ингибитором биотиновых ферментов. Какие из перечисленных превращений будут блокированы, а) глюкоза в пируват, б) пируват в глюкозу, в) оксалоацетат в глюкозу, г) пируват в ацетил-КоА

16. От чего в большей степени зависит переносимость голодания: от запасов жира или от мышечной массы?

17. Почему старый обычай, предписывающий давать спасенным на море или в пустыне голодным и обессиленным людям виски или бренди физиологически не оправдан?

18. Какие субстраты будут использоваться в глюконеогенезе при голодании?

19. На снижение функциональной активности какого органа указывает накопление лактата крови при сохранении аэробных условий обмена?

20. Какой субстрат будет использоваться в глюконеогенезе после выполнения интенсивной мышечной работы?

21. Почему больной сахарным диабетом после приема пищи и введения инсулина через 2 часа должен съесть что-нибудь содержащее углеводы?

22. У спортсмена перед ответственным стартом в крови повышается содержание глюкозы до 6,5 ммоль/л и уровень жирных кислот до 1,2 ммоль/л. В чем причина наблюдаемых изменений?

23. Объясните механизм развития лактацидоза при отравлении дыхательными ядами.

24. Объясните механизм развития лактацидоза при отравлении алкоголем.

25. Объясните механизм развития лактацидоза при циррозе печени.

26. У больных сахарным диабетом отмечается гиперхолестеринемия. Существуют ли метаболические предпосылки для усиленного синтеза холестерина у таких больных?

27. Почему люди, потребляющие большое количество углеводов проявляют более высокую готовность к превращению глюкозы в триацилглицерины?

28. Какой показатель может быть использован для оценки функциональной активности β -клеток поджелудочной железы у больных сахарным диабетом, получающих инсулин?

29. Укажите три причины, определяющие развитие гиперглюкоземии при сахарном диабете?

30. Почему у женщин желчекаменная болезнь встречается чаще, чем у мужчин?

31. Триацилглицерины всасываются из кишечника в основном в виде продуктов их переваривания – моноацилглицеринов и жирных кислот, а в крови в составе хиломикронных моноацилглицеринов и жирные кислоты практически отсутствуют. Объясните данное явление.

32. Можно ли рассматривать молоко в качестве диетического продукта, создающего функциональный покой печени?

33. Какие из приведенных ниже показателей окажутся измененными при развитии гемолитической желтухи? 1. Общий билирубин 2. Прямой билирубин 3. Непрямой билирубин 4. Гемоглобин 5. Калий 6. АлаТ 7. Щелочная фосфатаза 8. Гамма-глутамилтранспептидаза 9. Билирубин мочи 10. Уробилиноген

34. Возможно ли нарушение переваривания триацилглицеринов в условиях действия ингибитора трипсина?

35. Возможно ли снижение скорости синтеза желчных кислот из холестерина при дефиците витамина С?

36. Какое значение имеет нарушение синтеза фосфатидилхолинов для развития жировой инфильтрации печени?

37. Укажите причину стеатореи, если в кале пациента обнаруживаются жирные кислоты, моноацилглицерины, диацилглицерины, небольшое количество триацилглицеринов. Возможно ли при этом нарушении пищеварения нарушение усвоения жирорастворимых витаминов?

38. Укажите причину стеатореи, если в кале пациента обнаруживаются триацилглицерины и небольшое количество жирных кислот. Возможно ли при

| | |
|---|--|
| <p>этом нарушении пищеварения нарушение усвоения жирорастворимых витаминов?</p> <p>39.Почему при приеме ненасыщенных жирных кислот возможно увеличение фракции холестерина липопротеинов высокой плотности?</p> <p>40.Можно ли рассчитывать на снижение массы тела при потреблении карнитина?</p> <p>41. В эксперименте через 1-2 часа после экстирпации (полного удаления) печени концентрация каких из перечисленных веществ в крови уменьшится? 1. Глюкоза. 2. Аммиак 3. Мочевина. 4. Прямой билирубин. 5. ЛПОНП. 6. Креатин. 7. Белки свертывания крови. 8. Альбумин.</p> <p>42.Возможно ли образование кетонных тел из ацетил-КоА углеводного происхождения?</p> <p>43.Почему окисление жиров происходит наиболее эффективно в условиях метаболизма углеводов?</p> <p>44.Изменится ли скорость кетогенеза на фоне усиленного глюконеогенеза?</p> <p>45.Возможно ли торможение синтеза жирных кислот при подавлении фосфоглюконатного пути превращения углеводов?</p> <p>46.Возможно ли удлинение вновь синтезированной жирной кислоты в митохондриях?</p> <p>47.Яд некоторых змей содержит фосфолипазу А₂. Почему при добавлении к цельной крови небольшого количества яда наступает гемолиз?</p> <p>48.Почему триацилглицерины накапливаются только в красных мышечных клетках?</p> <p>49.Может ли полноценное белковое питание уменьшить потребность в витамине РР?</p> <p>50.Почему при ацидозе увеличивается скорость поступления в клетки почек глутамин и активируется гидролиз амидов?</p> <p>51.Какие из приведенных ниже показателей окажутся измененными при развитии паренхиматозной желтухи? 1.Общий билирубин 2. Прямой билирубин 3. Непрямой билирубин 4. Гемоглобин 5. Калий 6. АлаАТ 7. Щелочная фосфатаза 8. Гамма-глутамилтранспептидаза 9. Билирубин мочи 10. Уробилиноген</p> <p>52.Какие из приведенных ниже показателей окажутся измененными при развитии механической желтухи? 1.Общий билирубин 2. Прямой билирубин 3. Непрямой билирубин 4. Гемоглобин 5. Калий 6. АлаАТ 7. Щелочная фосфатаза 8. Гамма-глутамилтранспептидаза 9. Билирубин мочи 10. Уробилиноген</p> <p>53. Почему при первичной гипофункции коры надпочечников происходит изменение цвета кожи, а при вторичной гипофункции коры надпочечников этого не наблюдается?</p> <p>54.Лечащий врач, назначающий своим пациентам раствор глюкозы вместе с витамином В₁, получает лучшие результаты, чем его коллега, пренебрегающий назначением В₁ при введении глюкозы. Какова здесь биохимическая основа различного эффекта от применения глюкозы?</p> | |
|---|--|

Экзаменационный билет

| Задание для показателя оценивания дескриптора «Знает» | Вид задания |
|---|-----------------|
| 1 вопрос Причины гипербилирубинемий. | - теоретический |
| 2 вопрос Кинетика ферментативных реакций, зависимость их от количества субстрата и фермента. Влияние температуры и рН на активность ферментов. | - теоретический |
| Задание для показателя оценивания дескриптора «Умеет» | Вид задания |
| 3 вопрос Лечащий врач, назначающий своим пациентам раствор глюкозы вместе с витамином В ₁ , получает лучшие результаты, чем его коллега, пренебрегающий назначением В ₁ при введении глюкозы. Какова здесь биохимическая основа различного эффекта от | - теоретический |

| | |
|--|--------------|
| применения глюкозы? | |
| Задание для показателя оценивания дескриптора «Владеет» | Вид задания |
| 2 часть 1 вопроса Диагностическое значение определения билирубина и его фракций в сыворотке крови. | практический |