



Биохимия

рабочая программа дисциплины (модуля)

Закреплена за кафедрой **Химии и биохимии**
Учебный план 31050250_14_56ПД.plx
31.05.02 Педиатрия

Форма обучения **очная**

Общая трудоемкость **7 ЗЕТ**

Часов по учебному плану 252
в том числе:
аудиторные занятия 180
самостоятельная работа 54
экзамены 18

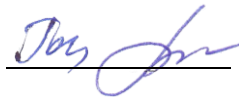
Виды контроля в семестрах:
экзамены 4
зачеты 3

Распределение часов дисциплины по семестрам

Семестр (<Курс>.<Семес тр на курсе>)	3 (2.1)				Итого	
	уп	рпд	уп	рпд	уп	рпд
Неделя	20					
Вид занятий	уп	рпд	уп	рпд	уп	рпд
Лекции	36	36	3	36	72	72
Практические	54	54	5	54	108	108
Итого ауд.	90	90	9	90	180	180
Контактная	90	90	9	90	180	180
Сам. работа	27	27	2	27	54	54
Часы на контроль			1	18	18	18
Итого	117	117	1	135	252	252

Программу составил(и):

к.с/х.н., доцент, Горборукова Л.П.; к.б.н., доцент, Шарова Е.В.



Рецензент(ы):

к.м.н., доцент, Даниярова Н.И.; д.м.н., профессор, профессор, Какеев Б.А.



Рабочая программа дисциплины

Биохимия

разработана в соответствии с ФГОС 3+:
ФГОС3+ и ФГОС-4

составлена на основании учебного плана:

31.05.02 Педиатрия

утвержденного учёным советом вуза от 29.08.2014 протокол № 1.

Рабочая программа одобрена на заседании кафедры

Химии и биохимии

Протокол от 26. 08. 2014 г. № 1

Срок действия программы: 2014-2020 уч.г.

Зав. кафедрой Матющенко Н.С.



Визирование РПД для исполнения в очередном учебном году

Председатель УМС

21. 09. 2015 г.



Рабочая программа пересмотрена, обсуждена и одобрена для
исполнения в 2015-2016 учебном году на заседании кафедры
Химии и биохимии

Протокол от 04. 09. 2015 г. № 2
Зав. кафедрой Матюшенко Н.С.



Председатель УМС

16. 11. 2016 г.



Рабочая программа пересмотрена, обсуждена и одобрена для
исполнения в 2016-2017 учебном году на заседании кафедры
Химии и биохимии

Протокол от 02. 09. 2016 г. № 2
Зав. кафедрой Матюшенко Н.С.



Председатель УМС

14. 10. 2017 г.



Рабочая программа пересмотрена, обсуждена и одобрена для
исполнения в 2017-2018 учебном году на заседании кафедры
Химии и биохимии

Протокол от 04. 09. 2017 г. № 2
Зав. кафедрой Матюшенко Н.С.



Председатель УМС

12. 10. 2018 г.



Рабочая программа пересмотрена, обсуждена и одобрена для
исполнения в 2018-2019 учебном году на заседании кафедры
Химии и биохимии

Протокол от 06. 06. 2018 г. № 16
Зав. кафедрой Матюшенко Н.С.




Визирование РПД для исполнения в очередном учебном году

Председатель УМС

4 сентября 2019 г. 

Рабочая программа пересмотрена, обсуждена и одобрена для исполнения в 2019-2020 учебном году на заседании кафедры **Химии и биохимии**

Протокол от 26 августа 2019 г. № 1 
Зав. кафедрой к.б.н., доцент Матюшенко Н.С.

Визирование РПД для исполнения в очередном учебном году

Председатель УМС

_____ 2020 г.

Рабочая программа пересмотрена, обсуждена и одобрена для исполнения в 2020-2021 учебном году на заседании кафедры **Химии и биохимии**

Протокол от _____ 2020 г. № _____
Зав. кафедрой к.б.н., доцент Матюшенко Н.С.

Визирование РПД для исполнения в очередном учебном году

Председатель УМС

_____ 2021 г.

Рабочая программа пересмотрена, обсуждена и одобрена для исполнения в 2021-2022 учебном году на заседании кафедры **Химии и биохимии**

Протокол от _____ 2021 г. № _____
Зав. кафедрой к.б.н., доцент Матюшенко Н.С.

Визирование РПД для исполнения в очередном учебном году

Председатель УМС

_____ 2022 г.

Рабочая программа пересмотрена, обсуждена и одобрена для исполнения в 2022-2023 учебном году на заседании кафедры **Химии и биохимии**

Протокол от _____ 2022 г. № _____
Зав. кафедрой к.б.н., доцент Матюшенко Н.С.

3.2	:
3.2.1	;
3.2.2	,
3.2.3	.
3.3	:
3.3.1	;
3.3.2	,
3.3.3	;
3.3.4	:

4. ()							
	/	/	/	-	.		
1.							
1.1	.	3	2	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 2.8 1 4	0	
1.2	.	3	4	-7	1.1 1.2 2.4 2.7	0	
1.3	:	3	4	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 1 2 4	0	
1.4	-	3	2	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 3.1 1 2 4	0	
1.5	.	3	4	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 3.1 1 3 4	0	
1.6	-	3	3	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 2.8 3.1 1 2 3 5 6	0	
1.7	-	3	2	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 2.8 1 2 3 4	0	
1.8	1	3	3	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 2.8 3.1 1 2 3 4	1	

1.9	/ /	3	1	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 1 2 3 4	0	
1.10	; 1 2 ./ /	3	3	-7	1.2 2.4 2.7 2.8 1 2 3 4	0	
1.11	- ./ /	3	3	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 2.8 3.1 1 2 3 4	0	
1.12	- , ./ /	3	3	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 2.8 1 2 3 4	0	
1.13	. - ./ /	3	3	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 2.8 3.1 1 2 3 4	0	
1.14	. 2+-, Na+-, K+ - ./ /	3	3	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 2.8 1 2 3 4	0	
1.15	./ /	3	6	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 2.8 1 2 3 4	1	" "
1.16	. ./ /	3	3	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 2.8 1 2 3 4	0	
	2.						
2.1	, ./ /	3	2	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 3.2 1 4	0	
2.2	. ./ /	3	2	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 3.2 1 4	0	
2.3	. ./ /	3	2	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 3.3 1 4	0	
2.4	. , , ./ /	3	2	-7	1.1 1.2 2.4 2.6 2.7 3.3 1 4	0	
2.5	. , () ./ /	3	2	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 3.3 1 4	0	
2.6	, , ./ /	3	3	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 2.8 3.1 3.2 1 2 3 4 6	0	

2.7	.	3	3	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 2.8 3.1 3.2 1 2 3 4	0	
2.8	. 1 ; 2 ; 3 ; 4 ./ /	3	3	-7	1.1 1.2 2.1 2.2 2.4 2.7 2.8 3.1 3.2 1 2 3 4 6	0	
2.9	.	3	3	-7	1.1 1.2 2.1 2.2 2.4 2.7 3.1 3.3 1 2 3 4 6	0	
2.10	/ /	3	3	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 2.8 3.3 1 2 3 4	0	
2.11	1 1; 2 2; 3 (); 4 / /	3	3	-7	1.1 1.2 2.4 2.6 2.7 2.8 3.1 3.3 1 2 3 4 6	1	" "
2.12	-	3	1,7	-7	1.1 1.2 2.4 2.6 2.8 3.3 1 2 3 4	0	
2.13	1 , , , ; 2 / /	3	6	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 2.8 3.3 1 2 3 4 6	0	
2.14	./ /	3	1	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 2.8 3.3 1 2 3 4	0	
	3.						
3.1	.	3	2	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 3.4 1 4	0	
3.2	-	3	2	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 3.4 1 4	0	
3.3	.	3	2	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 3.5 1 4	0	

3.4	6 . / /	3	2	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 3.5 1 4	0	
3.5	. / /	3	2	-7	1.1 1.2 2.1 2.4 2.7 3.5 1 4	0	
3.6	. / /	3	3	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 2.8 3.2 1 2 3 4 6	0	
3.7	- . / /	3	1	-7	1.1 1.2 2.1 2.2 2.4 2.7 2.8 3.2 1 2 3 4	0	
3.8	- . / /	3	3	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 2.8 3.1 3.2 1 2 3 4 6	0	
3.9	. / /	3	3	-7	1.1 1.2 2.1 2.2 2.4 2.7 2.8 3.1 3.2 1 2 3 4	0	
3.10	. , , . / /	3	3	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 2.8 3.1 3.5 1 2 3 4 6	0	
3.11	. / / ,	3	1	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 2.8 3.5 1 2 3 4	0	
3.12	. / / -6- .	3	3	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 2.8 3.5 1 2 3 4	0	
3.13	. / /	3	3	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 2.8 3.5 1 2 3 4	1	
3.14	. / /	3	1	-7	1.2 2.1 2.2 2.7 2.8 3.5 1 2 3 4	0	
3.15	/ /	3	0,3			0	
3.16	/ /	3	0			0	
	4.						
4.1	. / /	4	2	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 3.6 1 4	0	

4.2/ /	4	2	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 3.6 1 4	0	
4.3	. ./ /	4	2	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 3.6 1 2 3 4 5 6	0	
4.4	. / /	4	2	-7	1.2 2.1 2.2 2.4 2.8 3.6 1 2 3 4	0	
4.5	. 1 2 ./ /	4	3	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 2.8 3.1 3.6 1 2 3 4 5 6	0	
4.6	. : , . ./ /	4	2	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 2.8 3.6 1 2 3 4	0	
4.7	. 1 - ./ /	4	3	-7	1.1 1.2 2.1 2.2 2.4 2.7 2.8 3.6 1 2 3 4 6	1	
4.8	/ /	4	1	-7	1.2 2.4 2.7 2.8 3.6 1 2 3 4	0	
5.							
5.1	. . ./ /	4	2	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 3.7 1 4	0	
5.2	. ./ /	4	2	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 3.7 1 4	0	
5.3	. ./ /	4	2	-7	1.1 1.2 2.1 2.4 2.7 3.7 1 4	0	
5.4	. , 1 ./ /	4	3	-7	1.1 1.2 2.1 2.2 2.8 3.1 3.7 1 2 4 5 6	1	
5.5	. , ./ /	4	1	-7	1.1 1.2 2.1 2.2 2.4 2.8 3.7 1 2 3 4	0	

5.6	1 ./ /	4	3	-7	1.1 1.2 2.1 2.2 2.4 2.7 2.8 3.1 3.7 1 2 3 4	0	
5.7	/ /	4	2	-7	1.1 1.2 2.1 2.2 2.4 2.8 3.7 1 2 3 4	0	
5.8	. :) ;) ;) ;) ./ /	4	6	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 2.8 3.7 1 2 3 4 6	1	
5.9	. ./ /	4	2	-7	1.2 2.4 2.7 2.8 3.7 1 2 3 4	0	
6.							
6.1	. ./ /	4	2	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 1 4	0	
6.2	() ./ /	4	2	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 1 4	0	
6.3	. ./ /	4	2	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 1 4	0	
6.4	1 . ./ /	4	3	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 2.8 3.1 1 2 3 4 5 6	0	
6.5	/ /	4	2	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 2.8 3.1 1 2 3 4	0	
6.6	(). . - . - . - . ./ /	4	3	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 2.8 1 2 3 4	0	
6.7	() ./ /	4	1	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 2.8 1 2 3 4	0	

6.8	. - , - , - , , , . ./ /	4	6	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 2.8 3.1 1 2 3 4	0	
6.9	. ./ /	4	2	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 2.8 3.1 1 2 3 4	0	
	7. .						
7.1	./ /	4	2	-7	1.2 2.3 2.5 2.7 1 4	0	
7.2	./ /	4	2	-7	1.2 2.3 2.5 2.7 1 4	0	
7.3	. / /	4	2	-7	1.2 2.3 2.5 2.7 1 4	0	
7.4	./ /	4	2	-7	1.2 2.3 2.5 2.7 1 4	0	
7.5	./ /	4	2	-7	1.2 2.3 2.5 2.7 1 4	0	
7.6	/ / .	4	2	-7	1.2 2.5 2.7 1 4	0	
7.7	. , , ./ /	4	4	-7	1.2 2.7 1 4	0	
7.8	, , ./ /	4	2	-7	1.2 2.7 1 4	0	
7.9	1 . 2 / /	4	3	-7	1.2 2.1 2.2 2.5 2.8 1 2 3 4 6	1	
7.10	./ /	4	3	-7	1.1 1.2 2.1 2.2 2.5 2.8 1 2 3 4	0	
7.11	1 / /	4	3	-7	1.1 1.2 2.5 2.8 1 2 3 4 6	0	
7.12	/ /	4	1	-7	2.2 2.5 2.8 1 2 3 4	0	
7.13	1 . ; 2 ; 3 ; 4 - . / /	4	3	-7	1.2 2.2 2.5 2.8 1 2 3 4 6	0	

7.14	/ /	4	2	-7	1.2 2.1 2.3 2.4 2.5 2.7 1 2 3 4	0	
7.15	1 / /	4	3	-7	1.2 2.1 2.2 2.3 2.5 2.8 1 2 3 4 6	0	
7.16	/ /	4	2	-7	2.3 2.5 2.8 1 2 3 4	0	
7.17	1 . / /	4	3	-7	1.2 2.1 2.2 2.5 2.8 1 2 3 4 6	0	
7.18	. / /	4	1	-7	1.2 2.5 2.8 1 2 3 4	0	
7.19	. / /	4	3	-7	1.2 2.5 2.8 1 2 3 4	0	
7.20	/ /	4	1	-7	1.2 2.5 2.8 1 2 3 4	0	
7.21	, , . / /	4	3	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 2.8 3.7 3.5 3.6 1 2 3 4	1	
7.22	. / /	4	2	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 2.8 3.7 3.5 3.6 1 2 3 4	0	
7.23	, , , . / /	4	3	-7	1.1 1.2 2.4 2.7 2.8 3.7 3.5 3.6 1 2 3 4	0	
7.24	/ /	4	0,5			0	
7.25	/ /	4	17,5			0	

5.

5.1.

1.	I :	:	:	:	:	:
2.	- - - - ; - - - - .	:	:	:	:	:
3.						
4.						
5.						
6.						
7.						
8.						
9.						

2. ?

3. ?

4. ?

5. ?

2

, , , , ,

()

, , , , ,

3 19 7

1. ,2. ,3. ,4. ,5. ,6. 7. (),8.

,9. ,10. ,11. ,12. ,13. ,14. ,15. ,16.

,17. ,18. ,19.

: I. , II. , III. , IV. , V.

, VI. , VII.

4

, (,)

: - - - -

?

?

5

?

?

6

?

7

(-), (-

-)

8

, , , , ,

?

1000 ? 1000

9

)? : 1. (

2.

3. ? ?

10

, ?

?

1. -N-C-C-N-C-C-N-C-C

2. -N-C-O-N-C-O-N-C-O-

3. -N-C-C-O-N-C-C-O-N-C-C-O-

4. -N-H-C-C-N-H-C-C-N-H-C-C-

5. -N-H-C-O-H-N-H-C-O-H-N-H-C-C-

11

?

?

?

3. () ?

12

?

1. , ,

2. , ,

3. , ,

4. , ,

5. , ,

13

1. ? : ?
2. ,
3. ? , ?
14 , , ?
15 , ?
30%
80% ?
1. :
2. ?
16. 5 , , ,
1. , , ?
2. , ?
3. ?
4. ?
5. ?
17 , , , , ,
1. ?
2. ?
3. ?
4. , ... ?
5. ?
18 ,44- , : -104
19 , ? ,
, , - ,
, ,
II :
1. :
2. ,
3. ,
4. ,
5. : ;
6. ,
7. : , ,
8. - ,
9. -8-
10. ,
11. ,
12. ,
13. ,
14. - ,
15. ,
16. ,
17. ,
18. - ,
19. ,
20. ().
21. ,
22. ,

23. -
 24. .
 25. , .
 26. ()
 27. ()
 28. .
 29. .
 30. .
 31. :
 1. .
 2. .
 3. : , , , .
 4. - , .
 5. ;
 6. - .
 7. .
 8. .
 9. .
 10. , , , .
 11. .
 12. : , .
 13. , .
 14. .
 15. .
 16. - .
 17. .
 18. () .
 19. () .
 20. .
 21. .
 22. .
 23. , .
 24. S- , , .
 25. , .
 :
 1. 1 . 2 2 ?
 2. :
 + - +
 + - +
 ?
 3. , ?
 4. ?
 5. : , -
 / / , .
 6. NH3 ?
 7. - ?
 8. ?
 9. ? 5 1 2.
 10. ? - ,
 11. ? ,
 , ?
 12. ?
 13. ?
 14. - - - ,
 - , .
 15. , ?
 16. , ?

17. . ?
 18. - " " .
 19. ? - , ? ?
 20. , , , ?

5.2. ()

.

5.3.

1. :
 2. (,
 3.).
 4. .
 5. .
 6. .
 7. .
 8. .
 9. , .
 10. .
 11. , -
 12. .
 13. , , .
 14. .
 15. .
 16. : .
 17. : , , .
 18. .
 19. .
 20. - .
 21. .
 22. .
 23. .
 24. .
 25. .
 26. .
 27. .
 28. .
 29. .
 30. .
 31. .
 32. .
 33. .
 34. : , .
 35. .
 36. .
 37. .
 38. .
 39. .
 40. .
 41. - .
 42. .
 43. : , .
 44. , 1978 .
 45. , .
 46. .
 47. () .
 48. .
 49. .
 50. () .
 51. , .
 52. , .
 53. .

54.	
55.	
56.	
57.	
58.	
59.	
60.	
61.	
62.	
63.	
	1.
	2.
	3
"	" , 1 " " -

5.4.

	3.
-	,
	,
	;

6. - ()

6.1.

6.1.1.

	,		,
1.1	. . .	:	∴ - 2002
1.2	. . .	:	∴ - 2005

6.1.2.

	,		,
2.1	. . ,	:	
2.2	. . .		
2.3	. . , . .		2012
2.4	. . ,	:	∴ 2000
2.5	. . ,	:	: - 2014
2.6	. , .	:	∴ 1999
2.7	. , - .	:	∴ 2000
2.8	. .	:	2015

6.1.3.

	,		,
--	---	--	---

3.1			2008
3.2			2016
3.3			2016
3.4			2016
3.5			2016
3.6			2016
3.7			2016
6.2.			
1			www.-edu.ru /basic-science/biohim
2			www.bioturnir.ru/lib/div/biochemstry
3			www.biochemistry.ucoz.org/load
4			http://www.medbiol.ru/medbiol/cytology/0020436c.htm
5			http://www.himikatus.ru/himtech.php
6			http://ru.vlab.wikia.com
6.3.			
6.3.1			
6.3.1.1			
6.3.1.2			
6.3.1.3	2003 .-	http://www.medliter.ru/	
6.3.1.4	1998. -	http://file.libopen.ru/10563689	
6.3.1.5		http://file.libopen.ru/4730609	
6.3.1.6			www.pharma.studmedlib.ru
6.3.1.7			
6.3.2			
6.3.2.1		http://www.xumuk.ru/biologhim/	
6.3.2.2		http://medlink.ucoz.ru/dir/19	
6.3.2.3		http://nehudlit.ru/books/subcat283.html	
6.3.2.4		http://humbio.ru/humbio/biochem/000b6185.htm	
6.3.2.5		http://lib.e-science.ru/book/?c=11	
6.3.2.6		SWISS, ENZYME, Medline, PubMed , Google, Rambler, Yandex	
6.3.2.7		www.febs.org	
6.3.2.8		www.medline.ru	
6.3.2.9		www.nobel.se	
7.			
7.1			

Контрольные модульные вопросы № 1

Знать:

1. Биомолекулы. Основные классы, их роль.
2. Аминокислоты. Роль аминокислот в организме. Незаменимые аминокислоты.
3. Пептиды. Строение и свойства. Биологические функции.
4. Белки. Уровни структурной организации белков. Первичная структура белков. Видовая специфичность. Наследственные изменения первичной структуры. Полиморфизм белков. Наследственные протеинопатии: серповидноклеточная анемия и другие примеры.
 5. Конформация белковых молекул - вторичная и третичная структуры. Связи, стабилизирующие эти структуры. Факторы, влияющие на пространственную организацию пептидной цепи и образование активного центра молекулы белка.
 6. Четвертичная структура белка. Олигомерные белки - гемоглобин, лактатдегидрогеназа, фосфоорилаза В и А. Зависимость биологической активности от кооперативных изменений конформации протомеров.
 7. Глобулярные и фибриллярные белки. Особенности их аминокислотного состава и структурной организации.
 8. Альбумины, глобулины, гистоны, коллагеновые, кератиновые белки. Особенности строения. Биологическая роль.
 9. Природные пептиды - нейропептиды, пептиды-гормоны, пептиды-опиаты, глутатион, брадикинин, каллидин и другие. Строение и биологическая роль.
10. Сложные белки - хромопротеиды (гемопропротеиды, флавопротеиды, ретинальпротеиды, хлорфиллпротеиды), фосфопротеины и металлопротеины.
 - 1) Гемопропротеины - гемоглобин, миоглобин, цитохромы, каталаза строение гема. Связи, стабилизирующие молекулы гемопропротеинов;
 - 2) Строение и функции простетических групп гемоглобина, миоглобина, цитохромов b, c₁, c, aa₃, каталазы;
 - 3) Особенности строения белковых цепей физиологических гемоглобинов: НbA₁, НbA₂, НbP, НbF и патологических: НbS, НbH и семейства гемоглобинов больных бета-талассемиями;
 - 4) Молекулярные механизмы захвата и освобождения кислорода гемоглобином (кооперативные изменения конформации протомеров под действием концентрации Н⁺ ионов, 2-3 дифосфоглицерата, концентрации СО₂ и О₂).
 - 5) Физиологические и патологические производные гемоглобина. Диагностическое значение их определения.
11. Назовите флавопротеины, содержащие негемовое железо.
12. Какое количество общего Нb содержится в крови взрослого человека?

13. Какие полипептидные цепи входят в состав НbР и НbF?
14. Назовите производные гемоглобина (окси-Нb, карб-Нb, карбокси-Нb, мет-Нb), их функции и содержание в крови, причины их образования.
15. Перечислите типы гемоглобина у здорового человека (НbР, НbF, НbА), их биологическое значение.
16. Что такое гемоглинопатии? Их виды.
17. В чем различие между гемоглинопатиями и талассемиями?
18. Строение фосфопротеидов их биологическая роль.
19. Строение флавопротеидов, их биологическая роль.
20. Сложные белки - макромолекулярные белковые комплексы:
 - 1) Нуклеопротеиды - дезоксирибонуклеопротеиды и рибонуклеопротеиды.
 - 2) Нуклеиновые кислоты. Строение, уровни структурной организации ДНК и РНК.
 - 3) Строение нуклеотидов и нуклеозидов. Минорные нуклеотиды.
 - 4) Виды нуклеиновых кислот (ДНК, м-РНК, т-РНК, р-РНК). Структурно-функциональная организация ДНК в хромосомах и р-РНК в рибосомах. Их функции.
 - 5) Белковые компоненты хромосом и рибосом. Классификация гистонов, их аминокислотный состав и функции.
 21. Липопротеиды:—структурные (протеолипиды) и транспортно-резервные, особенности их состава и строения. Биороль.
 22. Угледод-белковые комплексы: гликопротеиды и протеогликаны. Состав, строение простатических групп. Биологические функции.
25. Биологические мембраны. Структурно-функциональная организация клетки:
 - 1) Структурные компоненты мембран. Строение и их характеристика.
 - 2) Структурная организация биологических мембран. Основные разновидности мембранных структур.
 - 3) Физико-химическая характеристика макромолекул в биомембранах.
 - 4) Основные функции биологических мембран.
 - 5) Механизмы трансмембранного переноса веществ.
 - 6) Краткая структурно-функциональная характеристика клеточных органоидов.
26. Нейроэндокринные регуляторные системы организма.
27. Гормоны. Определение, Классификация. Регуляция их секреции, транспорт, инактивация.
28. Механизм действия гормонов - ранние и поздние эффекты гормонального действия. Аденилатциклазный и гуанилатциклазный механизмы передачи гормональных сигналов:
 - а) гормональные рецепторы клеточных мембран;
 - б) вторичные посредники передачи гормонального сигнала в клетку;
 - в) изменение проницаемости клеточных мембран и инициация транспорта веществ в клетку;

- г) активация ферментов ключевых биохимических реакций;
 - д) Изменение количества ферментов в клетке путем индукции и репрессии генов.
29. Строение и биороль нейрого르몬ов гипоталамуса и тропных гормонов гипофиза.
 30. Биороль гормонов паращитовидных желез и "С"-клеток щитовидной железы.

Уметь:

1. Физико-химические свойства белков и пептидов. Роль воды и неорганических ионов в образовании активных форм белковых молекул. Коллоидные свойства, амфотерность, растворимость, изоэлектрическая точка, седиментация, осаждение, денатурация и другие свойства, белков, обусловленные воздействием различных физико-химических факторов.
2. Денатурация белков, ее механизм. Химические реагенты, вызывающие осаждение и денатурацию (концентрированные минеральные кислоты и щелочи, органические кислоты, соли тяжелых металлов, алкалоидные реактивы). Денатурация при нагревании. Применение в медицинской практике осаждения белков.
3. Чем отличается фетальный гемоглобин от гемоглобина взрослого?
4. Какие Вы знаете типы аномальных гемоглобинов? Причины их появления в крови?
5. В чем сходство и различие гемоглобина, миоглобина, каталазы, цитохрома, пероксидазы?
6. Уровни структурной организации живых организмов. Объекты и методы биохимических исследований. Методы выделения, разделения, очистки и качественного определения веществ. Методы количественного определения. Экспресс-анализы. Характеристика методов.
7. Фосфорилирование и дефосфорилирование белков как механизм их активации и инактивации.
8. Сравнительная характеристика структуры и свойств гемоглобина и миоглобина. Кривая оксигенации гемоглобина и миоглобина.

Владеть:

3

1. Какие изменения могут произойти в организме при недостатке белка - гемоглобина, белка - инсулина, белка - миозина?
2. В каком органе в процентном отношении больше всего содержится белка - в мозге, в мышцах или костях, почему в одних органах больше, а в других меньше?
3. Может ли одновременно выпасть в осадок белок - альбумин и пепсин,

если изоэлектрическая точка среды равна 7,0?

4. Можно ли считать белковой молекулой вещества с молекулярной массой, равной 2657, 12000, 1 млн., состоящие только из аминокислот?

5. Какие изменения претерпевают белки при кипячении и при низкой температуре, равной 0-4°C (в последнем случае в присутствии солей и соответствующем значении pH)?

6. Обладает ли трипептид, состоящий из аминокислот гамма- глутаминил-цистеинил-глицин, биологической активностью?

7. По какой причине коллагеновые молекулы (волокна) не могут образовывать альфа-спирали в отличие от других белков?

8. Высаливание и диализ. Их значение для разделения и очистки белков.

9. Значение реакций осаждения белков для медицинской практики.

10. Дана смесь белков:

Название белка	Молекулярная	p
Церудлоплазмин	151000	4,4
Гамма-глобулин	150000	6,3
Бета-лактоглобулин	37100	5,2
Казеиноген		4,75

Выбрать методы, с помощью которых можно разделить смесь белков на индивидуальные белки, указать физико-химические свойства белков, лежащие в основе каждого метода.

Контрольные модульные вопросы № 2

Знать:

1. Что такое ферменты? Их отличие от неорганических катализаторов.
2. Что называют энергетическим барьером реакции? Что такое энергия активации? Что понимают под "активированным" переходным состоянием?
3. Дайте определения "холофермент", апофермент, кофактор, кофермент, простетическая группа фермента.
4. Что называют активным центром фермента? Охарактеризуйте активный центр у ферментов протеинов и у ферментов протеидов. 4
5. Как формируется активный центр фермента, какие связи участвуют в его образовании?
6. Факторы, влияющие на формирование активного центра. Возможные механизмы их действия.
7. Перечислите известные Вам "кофакторы", "коферменты", входящие в активный центр сложных ферментов.
8. Перечислите функциональные группы аминокислот, которые могут

участвовать в формировании активного центра фермента.

9. Охарактеризуйте участки активного центра ферментов. Их функции.
10. Строение некоторых коферментов и простатических групп: ФАД, ФМН, ГЕМ, УДФ, ц-АМФ, ЦДФ.
11. С помощью каких связей происходит присоединение субстрата к активному центру фермента? Каково значение "многоточечного" контакта фермента с субстратом?
12. В чем суть теории Д. Кошланда индуцированного (вынужденного) соответствия фермента и субстрата в процессе их контакта? Какова роль возникающих при этом напряжений?
13. Охарактеризуйте микросреду активного центра, фермента. Какова его роль в процессе катализа?
14. Какие эффекты в процессе катализа способствуют ускорению протекания реакции? Чем они обусловлены?
15. Что обозначают как мультиферментные системы? В чем заключается их биороль?
16. Специфичность действия ферментов. Чем она обусловлена?
17. Основные виды (типы) специфичности действия ферментов:
 - а) абсолютная субстратная специфичность;
 - б) абсолютная групповая субстратная специфичность;
 - в) относительная групповая субстратная специфичность;
 - г) относительная субстратная специфичность.
18. Факторы, влияющие на скорость ферментативных реакций (изобразить графически).
 - а) термолабильность, температурный оптимум;
 - б) рН среды. Оптимум рН для пепсина, трипсина, амилазы слюны и поджелудочной железы, липазы, аргиназы.
 - в) концентрация субстрата;
 - г) концентрация фермента.
19. Кинетика ферментативных реакций. Константа Михаэлиса. Что она выражает?
20. Методы определения и единицы активности ферментов.
21. Что такое активаторы ферментов? Каков механизм их действия?
22. Регуляция действия ферментов:
 - а) аллостерический механизм регуляции. Аллостерические эффекторы-модуляторы;
 - б) регуляция белковыми ингибиторами;
 - в) регуляция ферментов путем фосфорилирования и дефосфорилирования;
 - г) аденилатциклазная система;
 - д) активация частичным протеолизом;
 - е) активаторы - металлы (кофакторы);
 - ж) индукция синтеза ферментов - адаптивные (индуцибельные) и конституитивные ферменты.
23. Ингибиторы ферментов - обратимые и необратимые, конкурентные, и

неконкурентные, аллостерические.

24. По какому принципу ферменты делят на классы?
25. Рациональная и шифровал номенклатура ферментов.
26. Характеристика каждого класса ферментов. Химическая природа ферментов каждого класса. Важнейшие группы ферментов внутри класса. Типы катализируемых реакций. Привести примеры.
27. К какому классу ферментов относятся дегидрогеназы? Их разновидности, строение и функции.
28. Ферменты редуктазы, их строение и функции.
29. Флавиновые ферменты, их строение и функции.
30. Цитохромы, их строение и функциональная взаимосвязь.
31. Строение ферментов монооксигеназ (гидроксилаз). Их функции.
32. Ферменты метилтрансферазы. их строение и роль в ферментативных реакциях.
33. Ферменты формилтрансферазы, ацилтрансферазы, аминотрансферазы, фосфотрансферазы (киназы), гликозилтрансферазы. Их строение и функции.
34. Ферменты эстеразы, гликозидазы, пептидазы. Их строение и функции.
35. Декарбоксилазы альфа-кетокислот и аминокислот. Их коферменты. Их роль.
36. Ферменты гидратазы. Их строение и роль.
37. Альдолазы. Их строение и роль.
38. Ферменты карбоксилазы. Строение и биороль.
39. Мультиферментные системы, их биологическая роль.
40. Что такое витамины, провитамины?
41. Источники витаминов и потребность человека в витаминах.
42. Что означают термины авитаминоз, полиавитаминоз, гиповитаминоз, гипервитаминозы, антивитамины? Причины витаминной недостаточности.
43. Классификация и номенклатура витаминов.
44. Перечислите биохимические эффекты производных вит. А.
45. Где и как в организме происходит регенерация 11-цис-ретинала?
46. Ранние и поздние признаки авитаминоза А.
47. Какова роль витамина А в процессе зрения, в обмене веществ?
48. Назовите провитамины вит. Д.
49. Назовите активные формы вит. Д₃, Где в организме происходит их образование? Какова их роль в поддержании нормального уровня Са²⁺ и фосфора в крови?
50. Почему при употреблении печени морских животных развивается гипервитаминоз вит. А?
51. Какие соединения вит. Д вам известны? Какие из них обладают биологической активностью? Механизм действия.
52. Почему гиповитаминоз вит. А в народе называют "куриной слепотой"?
53. Перечислите антивитамины вит. К и объясните механизм их действия.
54. Объясните процесс всасывания жирорастворимых витаминов.

55. Какова роль вит. К в обмене веществ?
56. Нейроэндокринные регуляторные системы организма.
57. Гормоны как сигнальные вещества. Их химическая природа, регуляция секреции.
58. Аденилатциклазный и гуанилатциклазный механизмы передачи гормональных сигналов в клетку
59. Механизм действия гормонов - ранние и поздние эффекты гормонального действия.
60. Гормональные рецепторы клеточных мембран, аденилатциклазные и гуанилатциклазные системы, вторичные посредники, протеинкиназа С (и др.), проницаемость клеточных мембран, изменение активности ключевых ферментов, изменение количества молекул ферментов в клетке и т.д.
61. Роль гормонов гипоталамуса и гипофиза.
62. Регуляция фосфорно-кальциевого обмена - производные витамина Д₃, паратгормон, кальцитонин.
63. Рахит. Активность щелочной фосфатазы.

Уметь:

1. Перечислите свойства ферментов, обусловленные их белковой природой.
2. Являются ли ферменты протеинами или протеидами? Сколько полипептидных цепей содержит молекула фермента лактатдегидрогеназа, фосфорилаза А?
3. Практическое значение зависимости ферментативной активности от рН.
4. Использование в медицинской практике термозависимости ферментативной активности - гибернация, пирогенный эффект некоторых лечебных средств.
5. Роль ингибиторов в регуляции активности ферментов - ингибиторы как лекарства, как средство изучения механизма действия ферментов в различных биохимических циклах. Константа Михаэлиса - как показатель активности фермента.
6. Ферментативный спектр в различных органах, тканях и крови.
7. Изоферменты. Каково биологическое значение существования множественных форм ферментов?
8. Энзимопатология. Назовите типы энзимопатий. Охарактеризуйте их.
9. Энзимодиагностика. Изменения ферментативной активности в сыворотке крови при патологических состояниях (гепатитах и инфаркте миокарде). Ферментные спектры крови.
10. Источники ферментов сыворотки крови. Достоинства энзимодиагностики.

11. Назовите ферменты, активность которых увеличивается в сыворотке крови при рахите, инфаркте миокарде, заболеваниях печени и др. органов.
12. Наследственные энзимопатии. Механизм их происхождения.
13. Механизм действия витаминов. Связь витаминов с ферментами.
14. Какие витамины могут синтезироваться в организме?
15. Активные формы витаминов - коферменты. Напишите формулы НАД⁺, НАДФ, ФАД, ФМН, КоА, ТПФ (тиамин-дифосфат), пиридоксальфосфата. Их роль в биохимических реакциях. Написать катализируемые реакций.
16. Нарушение белкового питания как причина авитаминозов.
17. При ионизирующем облучении организма больному назначают вит. Е. Объясните биохимический механизм действия.

Владеть:

1. У больного резкая слабость, бледность кожных покровов, температура тела 36,8, боли в области сердца. В крови повышена активность аспаратаминотрансферазы, лактатдегидрогеназы 1,2, креатинкиназы. Какое заболевание можно предположить?

ОТВЕТ: Можно предположить, что у данного больного инфаркт миокарда. Вследствие некроза клеток сердечной мышцы данные ферменты в большом количестве поступают в кровь, и активность этих ферментов в крови резко повышается (гиперферментемия).

2. У больного слабость, недомогание, плохой аппетит, тошнота, боли в суставах. В крови повышена активность аланинаминотрансферазы, ЛДГ_{4,5}. Какое заболевание можно предположить?

ОТВЕТ. Можно предположить, что у больного безжелтушная форма гепатита. Вследствие некроза гепатоцитов большое количество аланинаминотрансферазы и ЛДГ_{4,5} поступает в кровь, где резко повышается их активность (гиперферментемия).

3. К окулисту обратился больной, 55 лет, с жалобами на появление трудностей с управлением автомобилем в ночное время, на внезапные расстройства зрения при плохом освещении. В то же время дневное зрение остается нормальным. Питание нерегулярное, в анамнезе - панкреатит. Какова предполагаемая причина описанных симптомов?

ОТВЕТ: Предполагаемая причина – гемералопия («куриная слепота»). В ее основе – гиповитаминоз витамина А (ретинола). Ретинол входит в состав пигмента палочек родопсина, обеспечивающего сумеречное зрение и темновую адаптацию. В данном случае в организм поступает недостаточно витамина А (неполноценное питание) либо он не всасывается (эндогенные причины – панкреатит). Также на развитие гемералопии влияет недостаток в организме витаминов РР и В₂.

4. На консультации у дерматолога женщина, 22 лет, астенического телосложения. Жалобы на шелушение кожи, плохо заживающие ранки (гноиники) на коже и слизистых, постоянную сухость во рту, ухудшение зрения. В анамнезе – анорексия (наблюдалась у психиатра). При осмотре выявлен гиперкератоз, папулезная сыпь, атрофия потовых и сальных желез, ксерофтальмия. Объясните механизм возникших симптомов.

ОТВЕТ: Описанные симптомы указывают на авитаминоз ретинола (витамина А), связанный с недостаточным его поступлением с пищей. Один из механизмов действия ретинола – связывание его с цитозольными рецепторами (ретинол-связывающими белками), после чего витамин А проникает в ядро. В ядре он вызывает репрессию генов, регулируя, таким образом, биосинтез определенных белков (гликопротеинов мембран). Ретинол стимулирует пролиферацию клеток и эпителизацию, предотвращает избыточное ороговение эпителия. При его недостаточности кожа становится сухой, появляются папулезная сыпь, шелушение, развивается сухость роговицы (ксерофтальмия), наблюдается поражение верхних дыхательных путей, пищеварительного канала, мочеполовой системы.

5. Больному поставлен диагноз: «Авитаминоз витамина А». Почему врач рекомендовал пациенту есть больше красномякотных овощей (моркови, томатов, перца), хотя витамина в них нет? Поясните.

ОТВЕТ: Кроме витаминов в пищевых продуктах имеются вещества, которые в организме превращаются в витамины. Они называются провитаминами. В моркови и других красно-мякотных овощах имеются провитамины, носящие название каротины. Они под влиянием фермента каротиназы кишечника превращаются в витамин А.

6. К врачу обратился больной с патологией желчевыводящих путей и поджелудочной железы. Авитаминоз каких витаминов можно ожидать в этом случае? Почему?

ОТВЕТ: Поступление в кишечник желчи и секрета поджелудочной железы необходимо для всасывания липидов. Следовательно, при патологии желчевыводящих путей и поджелудочной железы можно ожидать авитаминоз жирорастворимых витаминов.

7. При исследовании сыворотки крови ребенка обнаружено понижение содержания фосфата кальция. Отмечено также варусное положение нижних конечностей, замедленное прорезывание зубов, позднее закрытие родничка, асимметрия головы. На какое заболевание указывают эти отклонения? Какие еще специфические симптомы могут подтвердить диагноз? Каков механизм возникновения этих симптомов? Как проводится профилактика этого заболевания?

ОТВЕТ: Указанные изменения в сыворотке крови свидетельствуют о рахите (авитаминозе витамина D). Его симптомами являются также рахитические «четки» на 5–8 ребрах, «куриная грудь», большой живот («лягушачий живот») и запоры вследствие гипотонии мышц, нарушение осанки.

Витамин D индуцирует синтез и-РНК, кодирующей кальций-связывающий белок. При авитаминозе витамина D нарушается всасывание солей кальция в кишечнике, что сопровождается снижением содержания неорганического фосфата в крови. Это затрудняет отложение фосфата кальция в костной ткани. Поэтому основные симптомы рахита связаны с нарушением нормального процесса остеогенеза, что и приводит с течением времени у больных детей к деминерализации костей, остеомалации (размягчение костей), их искривлению и неправильному росту. Для профилактики используется УФО облучение (провитамин D → витамин D), т.е. пребывание ребёнка на солнце, употребление пищи, богатой витамином D (сливочное масло, яйца, молоко, печень морских рыб).

8. В медико-генетическую консультацию обратилась семейная пара по поводу бесплодия. Обследование у специалистов не обнаружило каких-либо отклонений в здоровье. Лишь при детальном опросе было выявлено, что женщина длительно придерживается преимущественно молочной диеты с практически полным отсутствием растительных масел, орехов, овощей в рационе. Какой диагноз был поставлен врачом? Какое лечение назначено?

ОТВЕТ: Врач поставил диагноз авитаминоза витамина E. Был назначен прием препарата витамина E, рекомендовано употреблять больше растительной пищи, особенно растительных масел, орехов. Прогноз для этой семьи в данном случае благоприятный, так как половые железы женщин при авитаминозе E сохраняют свое нормальное состояние и функцию, но через 2-3 недели после зачатия нарушается нормальное развитие плода, что приводит к его гибели.

9. К терапевту обратился больной с жалобами на кровоточивость мелких сосудов, десен, выпадение волос. Врач рекомендовал ему длительный прием отвара шиповника. Обоснуйте назначение врача.

ОТВЕТ: У больного симптомы гиповитаминоза витамина C, который является коферментом пролилгидроксилазы и лизилгидроксилазы, катализирующих гидроксилирование пролина и лизина.

Гидроксипролин и гидроксизин входят в состав коллагена, который является основным веществом соединительной ткани. В шиповнике содержится максимальное количество витамина C, что позволяет в короткие сроки восполнить его недостаточность в организме.

10. На приеме у терапевта больной. Злоупотребляет алкоголем, курит. В анамнезе резкая потеря аппетита, замедление перистальтики кишечника, потеря памяти (чаще на недавние события), склонность к

галлюцинациям. Кроме этого, наблюдаются одышка, учащенное сердцебиение, боли в сердце, покалывания и онемение конечностей. На какое заболевание указывают эти симптомы? Каковы причины его возникновения? Объясните механизм возникновения основных симптомов.

ОТВЕТ: Болезнь бери-бери, авитаминоз тиамина (витамина В₁).

Тиамин входит в состав ТПФ – кофермента ферментов, вызывающих окислительное декарбоксилирование альфа-кетокислот (пировиноградной и альфа-кетоглутаровой). Алкоголь и компоненты сигаретного дыма разрушающе действуют на витамин В₁, резко снижая его содержание в организме. Резкое снижение ацетил-КоА вызывает нарушение процессов синтеза жирных кислот, ацетилхолина, холестерина, гормонов коры надпочечников и т.д., и, главное, образование АТФ. Недостаток АТФ усугубляет нарушения нервной и мышечной систем организма, вызываемое токсическим действием альфа-кетокислот и недостатком ацетилхолина, а также нарушение миокарда.

11. У пациента наблюдается конъюнктивит, длительно незаживающие трещины в углах рта, дерматит носогубной складки, выпадение волос. Питание вегетарианское. Каков предположительный диагноз и механизм возникших симптомов?

ОТВЕТ: Диагноз – авитаминоз витамина В₂, связанный с недостаточным употреблением животных и, особенно, молочных продуктов - важнейших пищевых источников рибофлавина. Биохимический механизм действия рибофлавина связан с его участием в процессах биологического окисления и энергетического обмена. В слизистой оболочке кишечника после всасывания витамина В₂ образуются флавиновые коферменты ФМН и ФАД, входящие в состав флавиновых ферментов. Они принимают участие в окислительно-восстановительных реакциях обмена белков, липидов и углеводов.

12. У дерматолога на приеме больная. На щеках, вокруг губ, на носу, лбу, тыльной стороне кистей рук обнаруживаются симметричные участки поражения кожи (эритема). Пораженная кожа темно-красного цвета, отечная, отмечается шелушение, гиперкератоз. Масса тела больной снижена. В анамнезе энтерит с нарушением всасывания питательных веществ, диарея, неврастения. Каков диагноз заболевания? С дефицитом какого витамина оно связано? В каких продуктах содержится этот витамин, какова его роль в обмене веществ?

ОТВЕТ: Наблюдается дефицит витамина РР (пеллагра), связанный с нарушением его всасывания в кишечнике. Витамин РР входит в состав НАД и НАДФ (простетические группы дегидрогеназ). Патогенез пеллагры связан с нарушением окислительно-восстановительных процессов в организме вследствие снижения активности дегидрогеназ.

В результате процессов. Наиболее выраженные изменения обнаруживаются в эпителиальной системе и в тканях (особенно в коже), в органах пищеварительной системы и в С (дерматит, диарея, деменция). При пеллагре означают витаминные препараты, а также лечебное питание с повышенным содержанием в рационе никотиновой кислоты и триптофан. При диарее ключающее печень, почки, говядину, яйца, молочные продукты. После окончания диареи больных переводят на смешанное питание.

Контрольные модульные вопросы №3

Знать:

1. Классификация липидов. Характеристика классов.
2. Строение, свойства и функции липидов тканей человека.
3. Переваривание и всасывание липидов пищи. Роль желчных кислот. Синтез жира. Образование хиломикрон и транспорт жиров, Липопротеидлипаза.
4. Липопротеины крови - хиломикроны, ЛПОНТ, ЛПНП, ЛПВП. Их состав и функции. Липопротеидлипаза крови.
5. Промежуточный обмен липидов:
 - а) внутриклеточный липолиз;
 - б) β -окисление жирных кислот, связь с циклом Кребса и дыхательной цепью. Энергетический баланс окисления пальмитата;
 - в) метаболизм кетонных тел.
6. Функции и пути превращения полиеновых жирных кислот в эндопероксиды: простагландины, тромбоксаны, простацклины, лейкотриены. Их роль.
7. Карнитин-ацилтрансфераза и транспорт жирных кислот в митохондрии.
8. Особенности окисления жирных кислот с нечетным числом углеродных атомов. Метаболизм пропионил - S-CoA.
9. природные антиоксиданты-ингибиторы перекисного окисления липидов.
 10. Промежуточные продукты углеводного и белкового обмена как строительный материал для синтеза липидов.
 11. Синтез жирных кислот в организме. Полиферментный комплекс синтеза жирных кислот.
 12. Образование фосфоглицерина. Связь с гликолизом.
 13. Биосинтез триацилглицеридов.
 14. Синтез фосфолипидов. Роль ЦТФ, АТФ, метионина, холина. Роль фосфолипидов в организме.
 15. Биосинтез холестерина. Роль холестерина.
 16. Гормональная регуляция липидного обмена. Взаимосвязь уг-

- леводного и липидного обмена.
17. Пищевая ценность белков пищи. Источники аминокислот в крови. Азотистое равновесие.
 18. Переваривание белков. Протеолитические ферменты желудочно-кишечного тракта.
 19. Переваривание белков в желудке. Роль соляной кислоты.
 20. Переваривание белков в кишечнике. Пристеночное пищеварение.
 21. Превращения аминокислот под действием микрофлоры кишечника. Биологически активные амины и токсичные вещества - продукты гниения белков.
 22. Механизмы обезвреживания токсичных продуктов обмена аминокислот в печени.
 23. Реакции дезаминирования. Ферменты и коферменты.
 24. Окислительное дезаминирование глутаминовой кислоты.
 25. Непрямое дезаминирование аминокислот (схема). Роль реакций
 26. Судьба безазотистых остатков аминокислот - пять пунктов включения их в цикл трикарбоновых кислот (схема).
 27. Глюконеогенез из безазотистых остатков аминокислот (схема).
 28. Обезвреживание аммиака в клетках организма. Транспорт его в печень и почки.
 29. Орнитиновый цикл мочевинообразования в печени.
 30. Реакции восстановительного трансаминирования - синтез заменимых аминокислот.
 31. Транспорт аминокислот через клеточные мембраны. Судьбы всосавшихся аминокислот в организме. Роль моноаминоксидаз (МАО) и диаминоксидаз в инактивации биогенных аминов.
 36. Обмен серина и глицина. Образование одноуглеродных групп Роль ТГФК (тетрагидрофолиевой кислоты).
 37. Напишите реакции синтеза креатинфосфата. Его роль в клетках
 38. Роль S-аденозилметионина (SAM) в синтезе креатина, холина, адреналина.
 39. Обмен фенилаланина и тирозина. Образование катехоламинов.
 40. Обмен триптофана и гистидина
 41. Наследственные нарушения обмена аминокислот.

13

Уметь:

1. Диагностическое значение определения липидов и продуктов их обмена в крови и моче.
2. Нарушение липидного обмена: роль ЛПНП и ЛПОНП в возникновении атеросклероза, ожирении.

3. Патологические изменения кислотности желудочного сока. Диагностическое значение их определения.
4. Диагностическое значение определения парных серных кислот и глюкуронидов в моче.
5. Положительный и отрицательный азотистый баланс. Значение их определения.
6. Реакции трансаминирования. Аминотрансферазы, их коферменты. аспартат- и аланинаминоферазы крови, диагностическое значение их определения.
7. Декарбоксилирование аминокислот - образование биогенных аминов. Примеры. Их роль в организме,
8. Образование полиаминов спермидина и спермина, путрецина и кадаверина. Написать их формулы. Их роль в клетках организма.

Владеть:

1. У больного сахарным диабетом I типа в крови кетонемия, гиперхолестеролемиа, в моче - кетонурия. Объясните почему?
Ответ: У больных сахарным диабетом I типа не синтезируется инсулин, гипергликемия, глюкозурия. Следовательно наблюдается дефицит энергии, восполняющийся за счет расщепления ТАГ на В. Ж.К. и глицерол. Окисляясь В. Ж.К. дают ацетил коА. Вследствие отсутствия инсулина, блокируется действие синтетазы - катализирующая первую реакцию ЦТК, карбоксилазы, участвующей в синтезе В. Ж.К. Поэтому большая часть ацетил КоА будет использоваться в синтезе кетоновых тел, холестерол.
2. У ребенка пяти лет наблюдаются: задержка роста, умственного развития, гепатоспленомегалия, вишнево-красное пятно на сетчатке глаза. О каком заболевании идет речь, причина.
Ответ: Это наследственное заболевание связанное с мутацией гена, ответственного за синтез фермента сфингомиелиназы, который расщепляет сфингомиелин в мембранах, нервной ткани, печени, в селезенке, в сетчатке глаза.
3. Больному поставлен диагноз - жировое перерождение печени. Объясните причину, факторы.
Ответ: Жировое перерождение печени связано с нарушением синтеза ЛПОНП, транспортирующих эндогенные ТАГ из печени в ткани, вследствие этого ТАГ накапливается в гепатоцитах.
К факторам, приводящим к нарушению синтеза ЛПОНП относят:
 - недостаток незаменимых аминокислот в пище
 - снижение синтеза фосфолипидов вследствие отсутствия липотропных факторов (вит В12, В15, метионин, ПНЖК, холин) вследствие чего не формируется оболочка ЛП.

4. У больного желчекаменной болезнью при зондировании 12-перстной кишки установлена задержка оттока желчи из желчного пузыря.

Нарушается ли при этом переваривание липидов в ЖКТ и почему?

Ответ: Да нарушается. В состав желчи входят желчные кислоты, участвующие в эмульгировании липидов, активировании липазы, во всасывании продуктов распада нерастворимых в воде липидов.

5. Назовите кетоновые тела, из чего они синтезируются. Нормальный уровень кетоновых тел в крови и головном мозге у маленьких детей вдвое выше, чем у взрослых, что проявляется частыми ацетонемическими рвотами.

Ответ: К кетоновым телам относятся: ацетон, β -оксимасляная, ацетоуксусная кислота. Высокий уровень кетоновых тел у детей связан с физиологической гипогликемией, вследствие которой активно идет распад ТАГ на высшие жирные кислоты (В ЖК.), глицерин (т. к. глюкоза не может являться источником энергии). В ЖК окисляются до ацетил коА – источника синтеза кетоновых тел.

6. У пациента уровень общего ХС составил 6,1 ммоль/л. Какие рекомендации вы можете дать.

Ответ: Увеличить физическую нагрузку, сбалансировать питание, уменьшив потребление углеводов, жиров, добавить продукты растительного происхождения, употреблять регулярно морскую рыбу, которая содержит ω -3, ω -6 ВЖК. Питаться чаще, но маленькими порциями (печеночно-кишечные циркуляции). Избегать стрессовых ситуаций.

7. У больного вследствие хронической недостаточности печени и кишечника нарушено всасывание липидов. Какие сопутствующие авитаминозы отягощают состояние больного?

Ответ: Отягощается авитаминозом жирорастворимых витаминов А, Д, Е, К т. к. желчные кислоты, не синтезируются в печени из ХС, и не участвуют в образовании мицелл, способствующие всасыванию данных витаминов.

8. К врачу обратился пациент ростом 170 см, весом 210 кг. С жалобами на одышку, тахикардию, повышение АД. О каком заболевании идет речь? Причина.

Ответ: У данного больного первичное ожирение. Причина - дисбаланс между гиперкалорийным питанием (избыток жиров, углеводов и малоподвижным образом жизни).

Контрольные модульные вопросы №4

Знать:

1. Нейроэндокринные регуляторные системы организма.
2. Гормоны. Определение. Классификация. Регуляция их секреции, транспорт, инактивация.

3. Строение и биороль нейрогормонов гипоталамуса и тройных гормонов гипофиза.
4. Строение и биороль гормонов щитовидной железы.
5. Биороль гормонов паращитовидных желез и "С" - клеток щитовидной железы.
6. Строение и биороль гормонов поджелудочной железы.
7. Гормоны мозгового слоя надпочечников. Строение, биороль.
8. Строение и биороль глюкокортикоидов и минералокортикоидов коры надпочечников.
9. Строение и биороль гормонов половых желез.
10. Гистогормоны апуд-системы.
11. Роль воды, макро- и микроэлементов в организме.
12. Основные функции почек. Роль почек в регуляции водно-солевого обмена и поддержания гомеостаза в организме.
13. Химический состав и свойства мочи. Органические и неорганические компоненты мочи.
14. Кровь. Состав, биохимические и физиологические функции.
15. Биохимические особенности клеток крови и их функции.
16. Основные белки плазмы крови и их функции.
17. Липопротеины плазмы крови.
18. Азотистые и безазотистые низкомолекулярные органические компоненты крови, их значение.
19. Неорганические компоненты крови.
20. Регуляторная и гормональная функция крови - кинины.
21. Особенности энергетического обмена, кровоснабжения и обеспечение печени кислородом.
22. Желчеобразовательная и экскреторная функция печени.
23. Антитоксическая функция печени:
 - а) обезвреживание аммиака - синтез мочевины;
 - б) механизмы обезвреживания вредных веществ, образующихся в организме и поступающих извне: 1) микросомальное окисление, реакция конъюгации;
 - в) роль печени в пигментном обмене (катаболизм гема);
 - г) инактивация гормонов;
 - д) обезвреживание продуктов, гниения белков в кишечнике;
 - е) метаболизм лекарственных веществ.
24. Печеночно-клеточная недостаточность.
25. Разновидности соединительной ткани. Особенности¹⁶строения. Роль в организме.
26. Структурная организация соединительной ткани: а) типы клеточных элементов. Их функции; б) межклеточный органический матрикс.
27. Особенности химического состава биополимеров соединительной ткани. Особенности строения и обмена коллагена, эластина, протеогликанов, гликопротеинов. Их функции.
28. Регуляция обмена соединительной ткани. Роль гормонов и витаминов

- и других факторов.
29. Источники и особенности энергетического обеспечения мышечной деятельности.
 30. Механизм мышечного сокращения. Роль небелковых азотистых экстрактивных веществ.
 31. Биохимические изменения в мышцах при патологии.
 32. Особенности химического состава, строения и метаболизма нервной ткани.
 33. Химические основы возникновения и проведения нервных импульсов.

Уметь:

1. Механизм действия гормонов - ранние и поздние эффекты гормонального действия:
 - а) гормональные рецепторы клеточных мембран;
 - б) вторичные посредники передачи гормонального сигнала в клетку;
 - в) изменение проницаемости клеточных мембран и инициация транспорта веществ в клетку;
 - г) изменение активности ферментов ключевых биохимических реакций;
 - д) изменение количества ферментов в клетке путем индукции и репрессии генов.
2. Интеграционная регуляторно-гомеостатическая функция печени:
 - а) роль печени в углеводном и липидном, белковом обмене;
 - б) участие печени в обмене витаминов;
 - в) участие печени в обмене азотистых оснований, порфиринов;
 - г) участие печени в водно-минеральном обмене;
 - д) биосинтез веществ в печени на "экспорт".
3. Механизм действия адренолина, глюкагона, инсулина, глюкокортикоидов на углеводный, белковый и липидный обмен.
4. Механизм действия минералкортикоидов на водно-солевой обмен.

Владеть:

1. Биохимические изменения соединительной ткани при старении и некоторых патологических процессах. Диагностические тесты.
2. Виды глюкозурии. Сахарный диабет, механизм его развития.
3. Химический состав спинномозговой жидкости, диагностическое значение их определения.
4. Ферменты плазмы крови, их происхождение и диагностическая ценность определения.
5. Патологические составные части мочи. Диагностическое значение определения их в моче.

Ситуационные задачи.

1. Подсчитайте баланс энергии в АТФ при полном окислении 1 гр. пальмитиновой кислоты до CO_2 и H_2O ?
2. Назовите ферменты, катализирующие следующие реакции:
аспартат + альфа-кетоглутарат \rightarrow ЩУК+ глутамат
аланин + альфа-кетоглутарат \rightarrow ириват + глутамат
Каково клиническое значение повышения активности каждого из них в сыворотке крови?
3. Из каких субстратов образуется глицерофосфат в жировой ткани и в мышцах, с какими процессами они связаны? Напишите схему реакции.
4. Какова роль метаболитов цикла Кребса в синтезе жирных кислот?
5. Перечислите основные компоненты ЛПОИП, ЛПИП и ЛПВП. Понятие о синтезе липопротеидов.
6. Напишите нуклеотидную последовательность участка ДНК, синтезируемого ДНК-полимеразой на указанной ниже матрице ДНК - АГЦ - ГЦГ - АГА - ГГА.
7. Какой будет аминокислотный состав м-РНК, если их ген содержит нуклеотиды ГТТ-ЦЦТ-ТЦА-ААА?
8. Большинству аминокислот соответствует больше чем один код, больше чем одна т-РНК. Напишите всевозможные антикодоны для 4-х гистидиновых кодонов ГГУ-ГГЦ-ГГА-ГГГ.
9. Какие изменения нуклеотидного состава в шестом кодоне м-РНК, отвечающий за синтез бета-цепи гемоглобина, имеют место при серповидноклеточной анемии?
10. Напишите реакции образования следующих биогенных аминов: гистамина, серотонина, гамма-аминомасляной кислоты/ГАМК/, дофамина. Их роль.
11. Какую роль играют глутаминовая, аспарагиновая кислоты в обезвреживании NH_3 в организме? Напишите эти реакции.
12. Дайте схему глюкозо-аланинового цикла. Какова его роль?
13. Из какой аминокислоты образуется адреналин? Напишите реакции с указанием промежуточных продуктов и их роль в организме?
14. Объясните механизм регуляции обмена Са в организме. Роль Са в клетках.
15. Белок на 60-70% состоит из аспарагиновой и глутаминовой кислот, другой белок содержит значительное количество лизина и аргинина. Каково их направление движения по отношению к аноду и катоду при электрофорезе?
16. Как регулируется активность ферментов в клетках? В каких единицах выражается активность фермента?
17. Больной плохо видит в сумерках, слабо адаптируется при переходе от света к темноте. Какой это гиповитаминоз, каков механизм участия витамина в восприятии света?

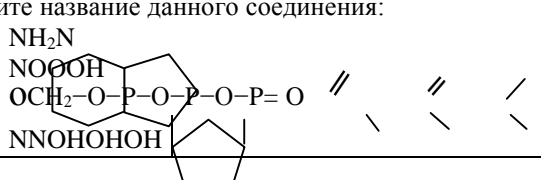
18. У больного мелкоклеточные кровоизлияния на коже, кровоточивость дёсен. Недостаток какого витамина у него имеет место? Объясните механизм возникновения кровоточивости.
19. В процессе окисления аланина образовалось 5 моль АТФ и 1 моль CO_2 . С образованием какого продукта связаны эти реакции?
20. Как изменится функция глюкозо-аланинового цикла у больного сахарным диабетом, при физической нагрузке и в покое?
21. При стрессовых ситуациях, при введении в организм адреналина усиливается расщепление гликогена. Объясните механизм действия гормона?
22. На дистанции два бегуна: спринтер завершает стометровку, стайер – 10-й километр. Укажите различие в энергетическом обеспечении работ мышц у этих бегунов.
23. Какие могут быть различия в содержании холестерина у вегетарианцев и людей, рацион которых включает много мяса, молока, яиц?
24. Объясните, почему при сахарном диабете возникает кетонемия?
25. В крови и моче пациента обнаружены повышенные концентрации аммиака и цитруллин. Укажите возможную причину. Как можно проверить ваше предположение?
26. Почему недостаток фолиевой кислоты и витамина B_{12} приводит к развитию анемии?
27. Для чего и как определяется толерантность к глюкозе?
28. Непосредственным предшественником кетоновых тел является бета – окси-бета-метилглутарил КоА, который синтезируется из ацетил КоА. Ацетил КоА образуется из глюкозы и жирных кислот. Однако для синтеза кетоновых тел используется ацетил-КоА, полученный из жирных кислот. Дайте схему синтеза кетоновых тел. Объясните.
29. Биотин принимает участие в активации и переносе определённой группы. Укажите, какой именно: а) ацетальной, б) метильной, в) CO_2 , г) фосфорильной, д) аденозильной.
30. Отсутствие, какого витамина вызывает ксерофтальмию, кератомалицию, куринную слепоту: а) витамин С, б) B_1 , в) Д, г) А, д) Е. Объясните механизм нарушения при авитаминозе.
31. Какова роль убихинона в реакциях катализа следующих классов ферментов: 1. Оксиредуктазы; 2. Трансферазы; 3. Гидролазы; 4. Лиазы; 5. Изомеразы; 6. Лигаза (синтетаза).
32. Сколько молекул АТФ образуется при окислении 2-х молей пировиноградной кислоты до ацетилКоА и транспорте водорода по дыхательной цепи?
33. Какой ион необходим для активации киназ, катализирующих образование ортофосфорных эфиров? а) Mo^{2+} , б) Ca^{2+} , в) Na^+ . г) K^+ , Mn^{2+} .
34. При избыточном углеводном питании на фоне ограниченной физической нагрузки человек прибавляет в весе. Каков биохимический механизм этого процесса?

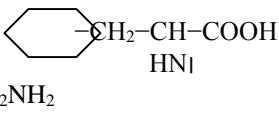

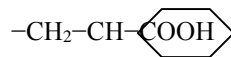
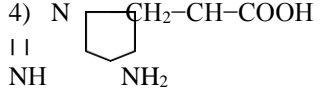
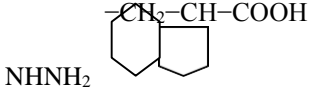
35. По современным взглядам, какое из этих веществ считается атерогенным ЛПВП, ЛПНП, или ЛПНП? Почему?
36. Какие основные биохимические процессы протекают в митохондриях, в цитоплазме, ядре, лизосомах?
37. Где в клетке локализованы ферменты цикла Кребса, синтеза м-РНК, синтеза белков, синтеза жирных кислот, бета-окисление жирных кислот, липолиза жира, синтеза мочевины и нуклеотидов.
38. Из каких веществ синтезируется холестерин и какова его роль в организме?
39. Каков механизм антиоксидантного действия глюкозы, вводимой пострадавшим при некоторых видах отравлений?
40. Какие вещества необходимы для синтеза в организме фосфатидилсерина, фосфатидилэтаноламина, фосфатидилхолина?
41. Объясните механизм активации пепсиногена, трипсиногена и химотрипсиногена. В чём суть активации этих проферментов?
42. Концентрация, какой формы билирубина возрастает в крови при гемолитических желтухах, гепатитах и при закупорке мочевыводящих путей?
43. В моче больного ребёнка увеличено количество индиката, парных серных и глюкуроновых кислот. Объясните почему?
44. Какие нарушения возникают при избытке и при недостатке натрия в организме?
45. Какие изменения возникают при избытке натрия в организме?
46. Какого катиона больше содержится в плазме и какого в клетках (эритроцитах)? Как поддерживается гомеостаз этих катионов?
47. Кровь – зеркало внутреннего состояния организма. Проиллюстрируйте это на примерах содержания биохимических показателей крови в норме.
48. Докажите верность выражения - " Жиры сгорают в пламени углеводов". В чём биохимическая сущность этого выражения?
49. В результате, каких нарушений обмена веществ наступает ацидоз? Какие вещества накапливаются в крови?
50. У пациента удалён желчный пузырь. Что у него нарушено – усвоение белков, углеводов или жиров? Почему?
51. Миоглобин и протомеры гемоглобинов /HbA, HbA₂, HbГ/ имеют сходную первичную структуру. Каким образом могло возникнуть это семейство родственных белков в процессе эволюции?
52. Ферменты, участвующие в переваривании белков в желудке и кишечнике, отличаются довольно широкой субстратной специфичностью. Можно ли на этом основании считать, что они недостаточно совершенные ферменты?
53. Какие можно привести соображения в пользу необходимости двухцепочной структуры молекул ДНК двухцепочные структуры занимают лишь часть молекул?

54. В клетке имеется несколько десятков разных тРНК и несколько десятков тысяч разных мРНК. Чем объясняется такое различие в количестве этих РНК?
55. В результате действия высокого активного химического соединения, попавшего в клетку, оказались отщепленными азотистые основания от обоих нуклеотидов пары Г...Ц. Могут ли системы исправить это повреждение.
56. В суспензию митохондрий добавили малат и АДФ. Какие продукты из них образуются? Какие ферменты катализируют эти реакции? Какой может быть максимальная величина коэффициента P/O?

Тесты для студентов

1 вариант

1.01	Какие соединения образуются при полном гидролизе ДНК? 1. протеин 2. d-рибоза 3. протеин 4. d-рибоза H ₃ PO ₄ H ₃ PO ₄ рибоза H ₃ PO ₄ d-рибоза А, Г, Ц, Т H ₃ PO ₄ А, Г, Ц, У А, Г, Ц, У А, Г, Ц, У
1.02	Какие нуклеотиды входят в состав РНК? 1. АМФ 2. АДФ 3. d-ГМФ 4. ТМФ 5. АМФ ГМФ ТМФ АМФ УМФ ТМФ ЦМФ ЦМФ d-ЦМФ АМФ ГМФ УМФ УМФ d-ТМФ ГМФ ЦМФ
1.03	Небелковой частью каких сложных белков являются гликозаминогликаны? 1) протеогликаны; 2) липопротеиды; 3) фосфопротеиды; 4) флавопротеиды; 5) нуклеопротеиды
1.04	Какие связи в основном отвечают за формирование вторичной структуры белка? 1) пептидная; 2) водородная; 3) дисульфидная; 4) ионная; 5) гидрофобное взаимодействие
1.05	Какая аминокислота обнаруживается при добавлении реактива Фоля? 1) глицин; 2) аланин; 3) серин; 4) триптофан; 5) цистеин
1.06	Укажите, какие аминокислоты являются кислыми? 1) аланин 2) фенилаланин 3) аспарагиновая к-та 4) серин 5) валин глицин триптофан глутаминовая к-та лейцин гистидин
1.07	Укажите серусодержащие аминокислоты 1) аланин 2) триптофан 3) цистеин 4) лизин 5) цистеин глицин гистидин цистин цистеин цистин серин лейцин метионин серин глутатион
1.08	Какую функцию выполняет матричная РНК? 1) транспортную; 2) активирует рибосому; 3) активирует аминокислоту; 4) служит матрицей для синтеза белка; 5) энергетическую
1.09	Какую функцию выполняют хиломикроны? 1) регуляторную; 2) транспортную; 3) структурную; 4) защитную; 5) анаболическую
1.10	Укажите сложные белки класса хромопротеидов 1) L-липопротеин 2) хлорофилл 3) фосфопротеин 4) фуритин 5) хлорофилл флавопротеиды гемоглобин цитохромы флавопротеин трансферри ДНП флавопротеиды трансферрин гемоглобин РНП
1.11	К какому классу сложных белков относится казеиноген молока? 1) гемопротеиды; 2) нуклеопротеиды; 3) фосфопротеиды; 4) липопротеиды; 5) металлопротеиды
1.12	Из каких полипептидных цепей состоит гемоглобин А? 1) 2-альфа 2) 2-гамма 3) 2-дельта 4) 2-альфа 5) 2-альфа 2-бета 2-бета 2-гамма 2-гамма 2-сигма
1.13	Какие цитохромы непосредственно взаимодействуют с кислородом? 1) ц в и ца 2) ц в, ц с 3) ц с, ца 4) ца ₃ , ц P ₄₅₀ 5) ц с ₁ , ца ₃
1.14	Синтез какой из цепей гемоглобина нарушен при бета-талассемии? 1) альфа; 2) гамма; 3) сигма; 4) бета; 5) дельта
1.15	К какому классу сложных белков относится противовирусное и противоопухолевое средство – интерферон? 1) гликопротеид; 2) нуклеопротеид; 3) фосфопротеид; 4) металлопротеид; 5) флавопротеид
1.16	Какое соединение способствует освобождению кислорода из оксигемоглобина (HbO ₂) в эритроцитах? 1) 1,3-дифосфоглицерат; 2) 3-фосфоглицерат; 3) 2-фосфоглицерат; 4) 2,3-дифосфоглицерат; 5) глицероальдегид-3-фосфат
1.17	К гормонам пептидного строения нельзя отнести: 1) кальцитонин; 2) окситоцин; 3) тиролиберин; 4) прогестерон; 5) глюкагон
1.18	Укажите название данного соединения: 

	1) ГТФ; 2) ЦТФ; 3) АТФ; 4) ТТФ; 5) УТФ
1.19	Непереносимость молока связана с недостатком фермента: 1) амилазы; 2) альдолазы; 3) лактозы; 4) енолазы; 5) глюкокиназы
1.20	Метаболитом пентозофосфатного пути превращения глюкозы не является: 1) рибозо-5-фосфат; 2) ксилозо-5-фосфат; 3) фруктозо-6-фосфат; 4) глицеральдегидфосфат; 5) глюкозо-1-фосфат
1.21	При гидролизе лактозы образуются: 1) глюкоза и галактоза; 2) манноза и глюкоза; 3) галактоза и фруктоза; 4) глюкоза и фруктоза; 5) две молекулы галактозы
1.22	Биологической активностью обладают: 1) моноацилглицеролы; 2) диацилглицеролы; 3) триацилглицеролы; 4) глицерин; 5) все вышеперечисленные соединения
1.23	НАДФ·Н ₂ для биосинтеза жирных кислот и холестерина поставляется за счет: 1) гликолиза; 2) цикла Кребса; 3) β-окисления жирных кислот; 4) биологического окисления; 5) пентозофосфатного цикла
1.24	В синтезе фосфатидилхолина принимает участие: 1) цистеин; 2) метионин; 3) треонин; 4) глицин; 5) аланин
1.25	Конечный продукт действия синтеза жирных кислот в печени: 1) бутирил-КоА; 2) бутирил-АПБ; 3) пальмитиновая кислота; 4) стеариновая кислота; 5) пальмитил-КоА
1.26	Заменимой аминокислотой для человека является: 1) фенилаланин; 2) тирозин; 3) триптофан; 4) треонин; 5) метионин
1.27	Какой ион необходим для активации киназ, катализирующих образование ортофосфорных эфиров? 1) Mg ⁺² ; 2) Ca ⁺² ; 3) Na ⁺ ; 4) K ⁺ ; 5) Mn ⁺² .
1.28	Укажите, какие аминокислоты являются щелочными: 1) серин 2) аргинин 3) треонин 4) глицин 5) цистеин глицин лизин лейцин аспарагиновая к-та тирозин
1.29	Какая из указанных формул является тирозином? 1)  2)  3)  4)  5) 
1.30	Декарбоксилирование аминокислот приводит к образованию: 1) спирта; 2) альдегида; 3) амина; 4) амида; 5) кетона
1.31	Биосинтез мочевины происходит в: 1) почках; 2) печени; 3) надпочечниках; 4) мочевом пузыре; 5) поджелудочной железе
1.32	Соединение, которое не образуется из тирозина: 1) гомогентизиновая кислота; 2) адреналин; 3) норадреналин; 4) дофамин; 5) фенилаланин
1.33	Альбинизм связан с нарушением обмена: 1) метионина; 2) серина; 3) цистеина; 4) тирозина; 5) триптофана
1.34	Коферментом δ-аминолевулинатсинтазы является: 1) ФАД; 2) НАД; 3) ПФ; 4) ТПФ; 5) тетрагидробиоптеридин.
1.35	Синтез АТФ из АДФ в печени происходит, в основном, путем: 1. реакции с ГТФ; окислительного фосфорилирования; субстратного фосфорилирования; 2. взаимодействия с ФФн; повышение активности КФК (креатинфосфокиназ)
1.36	Азот пиримидиновых оснований выводится из организма в основном в виде: 1) мочевой кислоты; 2) креатинина; 3) солей аммония; 4) мочевины; 5) креатина
1.37	Фермент, синтезирующий аминокил-т-РНК, относится к классу: 1) трансфераз; 2) лиаз; 3) лигаз (синтетаз); 4) оксидоредуктаз; 5) изомераз
1.38	Положительным зарядом может обладать: карбоксильная группа; 2) аминогруппа; 3) сульфгидрильная группа; 4) спиртовая группа;
1.39.	К полярным (гидрофобным) аминокислотам относятся: 1) глицин; 2) треонин; 3) лизин; 4) валин; 5) цистеин

1.40	К стероидным гормонам нельзя отнести: 1) кортизол; 2) альдостерон; 3) эстрадиол; 4) тестостерон; 5) кортикотропин
------	--

2 вариант

2.01	Какие нуклеотиды входят в состав ДНК? 1. АМФ 2. d-АМФ 3. d-ЦМФ 4. АМФ 5. d-ГМФ ГМФ d-ГМФ ЦМФ d-ГМФ УМФ d-ГМФ d-ЦМФ d-ТМФ ТМФ d-ТМФ d-ЦМФ d-ТМФ АМФ ЦМФ d-ЦМФ
2.02	К какому классу макромолекулярных белковых комплексов относятся вирусы и фаги? 1) липопротеиды; 2) гликопротеиды; 3) гемопротеиды 4) нуклеопротеиды; 5) протеогликианы
2.03	Укажите, что подразумевается под четвертичной структурой белка? 1. Способ укладки в пространстве отдельных полипептидных цепей, образующих единую структурно-функциональную макромолекулу. 2. Пространственная ориентация полипептидной спирали. 3. Последовательное соединение АМК друг с другом в полипептидные цепи. 4. Конфигурация полипептидной цепи в виде альфа-спирали или бета-структуры 5. Конфигурация полипептидной цепи в спиральную или какую-нибудь другую конформацию.
2.04	Какая связь отвечает за формирование первичной структуры белка? 1) пептидная; 2) водородная; 3) дисульфидная; 4) ионная; 5) гидрофобное взаимодействие
2.05	Небелковой частью каких сложных белков являются гликозаминогликаны? 1) протеогликианы; 2) липопротеиды; 3) фосфопротеиды; 4) флавопротеиды; 5) нуклеопротеиды
2.06	Какой ион необходим для активации киназ, катализирующих образование ортофосфорных эфиров? 1) Mg ⁺² ; 2) Ca ⁺² ; 3) Na ⁺ ; 4) K ⁺ ; 5) Mn ⁺² .
2.07	Какие аминокислоты преимущественно входят в состав коллагена? 1) аланин 2) триптофан 3) глицин 4) треонин 5) глутамин валин серин оксипролин глицин глицин лейцин гистидин оксализин аспарагин аргинин
2.08	Как называются участки молекулы ДНК, несущие информацию о структуре белка? 1) интроны; 2) оперон; 3) экзоны; 4) промотор; 5) оператор
2.09	Какой фермент расщепляет хиломикроны в плазме крови? 1) фосфоэстераза; 2) липопротеидлипаза; 3) аденилатциклаза 4) фосфолипаза; 5) липаза
2.10	К какому классу сложных белков относятся α-липопротеиды высокой плотности (ЛПВП)? 1) нуклеопротеиды; 2) гемопротеиды; 3) фосфопротеиды; 4) липопротеиды; 5) флавопротеиды
2.11	К какому классу сложных белков относится трансферрин? 1) липопротеиды; 2) нуклеопротеиды; 3) фосфопротеиды; 4) флавопротеиды; 5) металлопротеиды
2.12	Какие аминокислоты образуют дисульфидные связи в молекуле белка? 1) цистеин 2) аланин 3) аспарагин 4) серин 5) глицин цистин серин глутамин треонин метионин
2.13	Укажите белки, относящиеся к классу фибриллярных белков: 1) миозин 2) альбумины 3) проламины 4) ангиотензин 5) глобулины актин глобулины гистоны инсулин глютемины
2.14	Укажите формулу (структуру) гуанозинмонофосфата: Гуанин — O — CH ₂ — O — P(=O)(OH) — O — P(=O)(OH) — O — P(=O)(OH) — OH OH OH OH 1 2 3 4 5
2.15	Укажите название данного соединения: NH ₂ 1) АТФ; 2) АМФ; 3) Ц-АМФ; 4) Ц-ГМФ; 5) ЦМФ

ООН	
2.16	К гормонам пептидного строения нельзя отнести: 1) кальцитонин; 2) окситоцин; 3) тиролиберин; 4) прогестерон; 5) глюкагон
2.17	Какое соединение способствует освобождению кислорода из оксигемоглобина (HbO ₂) в эритроцитах? 1) 1,3-дифосфоглицерат; 2) 3-фосфоглицерат; 3) 2-фосфоглицерат; 4) 2,3-дифосфоглицерат; 5) глицероальдегид-3-фосфат
2.18	Лактат, поступающий в кровоток, может снова превращаться в глюкозу в: 1) печени; 2) сердечной мышце; 3) эритроцитах; 4) жировой ткани; 5) мозге
2.19	Какова основная функция пентозофосфатного пути в эритроцитах? 1) образование НАДФ·Н ₂ ; 2) образование рибозо-5-фосфата; 3) расщепление пентозофосфатов; 4) синтез АТФ; 5) восстановление Н ₂ О ₂ до двух молекул воды
2.20	Белки не могут выполнять функцию: 1) каталитическую; 2) транспортную; 3) структурную; 4) коферментную; 5) защитную
2.21	Гормон, активирующий липазу в адипоцитах: 1) инсулин; 2) адреналин; 3) кальцитонин; 4) окситоцин; 5) альдостерон
2.22	Кофермент, участвующий в биосинтезе жирных кислот, но не участвующий в их окислении: 1) ФАД; 2) НАД; 3) НАДФ·Н ₂ ; 4) КоА; 5) ТПФ
2.23	Факторы, тормозящие липолиз в жировой ткани: 1). катехоламины и соматотропин; 2). глюкокортикоиды; 3). стресс, физическая нагрузка, голодание; 4). глюкагон и кортикотропин; 5). инсулин и простагландины.
2.24	Участник биосинтеза жирных кислот: 1) карнитин; 2) биотин; 3) сфингозин; 4) церулоплазмин; 5) ФАД·Н ₂
2.25	Какие цитохромы непосредственно взаимодействуют с кислородом? 1) ц в, ц а 2) ц в, ц с 3) ц с, ц а 4) ц а ₃ , ц Р ₄₅₀ 5) ц с ₁ , ц а ₃
2.26	Метаболит цикла Кребса, участвующий в реакциях трансаминирования: 1) цитрат; 2) изоцитрат; 3) сукцинат; 4) фумарат; 5) оксалоацетат
2.27	Коферментом дезаминирования аминокислот не может быть: 1) НАД ⁺ ; 2) ФАД; 3) ФМН; 4) ТПФ; 5) ПФ
2.28	Коферментом большинства декарбоксилаз аминокислот является: 1) ФАД; 2) ФМН; 3) ПФ; 4) ТПФ; 5) НАДФ
2.29	Аммиак в клетках мозга обезвреживается путем: 1) синтеза мочевины; 2) образования солей аммония; 3) превращения глутамата в глутамин; 4) синтеза креатина; 5) всеми перечисленными способами
2.30	Молекула глицина не участвует в синтезе: 1) гема; 2) пуриновых оснований; 3) пиримидиновых оснований; 4) парных желчных кислот; 5) креатина
2.31	Фенилпировиноградная олигофрения развивается в результате врожденного отсутствия фермента класса: 1) оксидоредуктаз; 2) трансфераз; 3) гидролаз; 4) лиаз; 5) изомераз.
2.32	Продукты распада гема: 1) желчные кислоты; 2) желчные пигменты; 3) протопорфирины; 4) уропорфирины; 5) все перечисленные соединения
2.33	При инфаркте миокарда в крови положительны следующие тесты: 1. повышение активности АсАТ и АлАТ; 2. увеличение содержания ЛДГ ₁ и ЛДГ ₂ ; 3. повышение активности КФК; 4. увеличение содержания МВ-изоформы КФК; положительны все вышеперечисленные тесты
2.34	Патологическими компонентами мочи не являются: 1) белки; 2) кетоновые тела; 3) глюкоза; 4) сульфаты; 5) билирубин
2.35	Постсинтетическая модификация белков может происходить путем их: 1) фосфорилирования; 2) гидроксигликозилирования; 3) ограниченного протеолиза; 4) ковалентного связывания с простетической группой;

	5) всеми перечисленными способами
2.36	К циклическим соединениям не относятся: 1) фенолы; 2) пиримидины; 3) стерины; 4) триацилглицеролы; 5) пурины
2.37	Биуретовая реакция не дает окраски с: 1) простыми белками; 2) дипептидами; 3) трипептидами; 4) альбуминами; 5) желатином
2.38	Незаменимая жирная кислота: 1) олеопальмитиновая; 2) стеариновая; 3) олеиновая; 4) линолевая; 5) пальмитиновая
2.39	Простетической группой гликопротеинов может быть: 1) галактоза; 2) глюкозамин; 3) глюкуроновая кислота; 4) нейраминавая кислота; 5) все вышеперечисленные соединения
2.40	Фетальный гемоглобин содержит полипептидные цепи: 1) только альфа; 2) только бета; 3) альфа и бета; 4) альфа и гамма; 5) только гамма

3 вариант

3.01	К стероидным гормонам нельзя отнести: 1) кортизол; 2) альдостерон; 3) эстрадиол; 4) тестостерон; 5) кортикотропин
3.02	Незаменимая жирная кислота: 1) олеопальмитиновая; 2) стеариновая; 3) олеиновая; 4) линолевая; 5) пальмитиновая
3.03	Простетической группой гликопротеинов может быть: 1) галактоза; 2) глюкозамин; 3) глюкуроновая кислота; 4) нейраминавая кислота; 5) все вышеперечисленные соединения
3.04	Фермент, не относящийся к гидролазам: 1) амилаза; 2) трипсин; 3) каталаза; 4) холинэстераза; 5) пепсин
3.05	Обратимость ферментативной реакции зависит от: 1) температуры; 2) ионной силой раствора; 3) термодинамического состояния системы; концентрации фермента; 5) структуры активного центра
3.06	Смесь различных белков невозможно разделить методом: 1) ионообменной хроматографии; 2) электрофореза; 3) высаливания; 4) диализа; 5) гельфильтрации
3.7	К полярным (гидрофобным) аминокислотам относятся: 1) глицин; 2) треонин; 3) лизин; 4) валин; 5) цистеин
3.08	Положительным зарядом может обладать: 1) карбоксильная группа; 2) аминогруппа; 3) сульфгидрильная группа; 4) спиртовая группа; 5) амидная группа
3.09	Какие нуклеотиды входят в состав ДНК? 1. АМФ 2. d-АМФ 3. d-ЦМФ 4. АМФ 5. d-ГМФ ГМФ d-ГМФ ЦМФ d-ГМФ УМФ d-ГМФ d-ЦМФ d-ТМФ ТМФ d-ТМФ d-ЦМФ d-ТМФ АМФ ЦМФ d-ЦМФ
3.10	К какому классу макромолекулярных белковых комплексов относятся вирусы и фаги? 1) липопротеиды; 2) гликопротеиды; 3) гемопротеиды 4) нуклеопротеиды; 5) протеогликаны
3.11	Небелковой частью каких сложных белков являются гликозаминогликаны? 1) протеогликаны; 2) липопротеиды; 3) фосфопротеиды; 4) флавопротеиды; 5) нуклеопротеиды
3.12	Укажите, что подразумевается под четвертичной структурой белка? 1) Способ укладки в пространстве отдельных полипептидных цепей, образующих единую структурно-функциональную макромолекулу. 2) Пространственная ориентация полипептидной спирали. 3) Последовательное соединение АМК друг с другом в полипептидные цепи. 4) Конфигурация полипептидной цепи в виде альфа-спирали или бета-структуры Конфигурация полипептидной цепи в спиральную или какую-нибудь другую конформацию.
3.13	Какие связи в основном отвечают за формирование вторичной структуры белка?

	1) пептидная; 2) водородная; 3) дисульфидная; 4) ионная; 5) гидрофобное взаимодействие
3.14	Какая аминокислота обнаруживается при добавлении реактива Фоля? 1) глицин; 2) аланин; 3) серин; 4) триптофан; 5) цистеин
3.15	Какие аминокислоты преимущественно входят в состав коллагена? 1) аланин 2) триптофан 3) глицин 4) треонин 5) глутамин валин серин оксипролин глицин глицин лейцин гистидин оксизин аспарагин аргинин
3.16	Как называются участки молекулы ДНК, несущие информацию о структуре белка? 1) интроны; 2) оперон; 3) экзоны; 4) промотор; 5) оператор
3.17	Какой фермент расщепляет хиломикроны в плазме крови? 1) фосфодиэстераза; 2) липопроteidлипаза; 3) аденилатциклаза; 4) фосфолипаза A ₂ ; 5) фосфолипаза C
3.18	К какому классу сложных белков относятся α-липопротеиды высокой плотности (ЛПВП)? 1) нуклеопротеиды; 2) гемопроteidы; 3) фосфопротеиды; 4) липопротеиды; 5) флавопротеиды
3.19	К какому классу сложных белков относится трансферрин? 1) липопротеиды; 2) нуклеопротеиды; 3) фосфопротеиды; 4) флавопротеиды; 5) металлопротеиды
3.20	Какие аминокислоты образуют дисульфидные связи в молекуле белка? 1) цистеин 2) аланин 3) аспарагин 4) серин 5) глицин цистин серин глутамин треонин метионин
3.21	Укажите белки, относящиеся к классу фибриллярных белков: 1) миозин 2) альбумины 3) проламины 4) ангиотензин 5) глобулины актин глобулины гистоны инсулин глютемины
3.22	Биотин принимает участие в активации и переносе определенной группы. Укажите какой именно: 1) ацетильной; 2) метильной; 3) CO ₂ ; 4) фосфорильной; 5) аденозильной.
3.23	Отсутствие какого витамина вызывает ксерофтальмию, кератамоляцию, куринную слепоту: 1) витамин C; 2) витамин D; 3) витамин B ₁ ; 4) витамин A; 5) витамин E.
3.24	Какие химические связи в белковой молекуле не разрушаются при денатурации? 1) водородные; 2) дисульфидные; 3) пептидные; 4) гидрофобные; 5) ионные
3.25	Из каких компонентов состоит ФАД (флавинаденидинуклеотид)? 1) рибофлавин 2) рибофлавин 3) изоалоксазин 4) никотинамид 5) рибофлавин АДФ Н ₃ РO ₄ рибитол НЗРO ₄ фосфат АМФ
3.26	К гормонам пептидного строения нельзя отнести: 1) кальцитонин; 2) окситоцин; 3) тиролиберин; 4) прогестерон; 5) глюкагон
3.27	Лактат, поступающий в кровоток, может снова превращаться в глюкозу в: 1) печени; 2) сердечной мышце; 3) эритроцитах; 4) жировой ткани; 5) мозге
3.28	Какова основная функция пентозофосфатного пути в эритроцитах? 1) образование НАДФ·Н ₂ ; 2) образование рибозо-5-фосфата; 3) расщепление пентозофосфатов; 4) синтез АТФ; 5) восстановление Н ₂ О ₂ до двух молекул воды.
3.29	Белки не могут выполнять функцию: 1) каталитическую; 2) транспортную; 3) структурную; 4) коферментную; 5) защитную
3.30	Гормон, активирующий липазу в адипоцитах: 1) инсулин; 2) адреналин; 3) кальцитонин; 4) окситоцин; 5) альдостерон
3.31	Кофермент, участвующий в биосинтезе жирных кислот, но не участвующий в их окислении: 1) ФАД; 2) НАД; 3) НАДФ·Н ₂ ; 4) КоА; 5) ТПФ

3.32	Факторы, тормозящие липолиз в жировой ткани: 1) катехоламины и соматотропин; 2) глюкокортикоиды; 3) стресс, физическая нагрузка, голодание; 4) глюкагон и кортикотропин; 5) инсулин и простагландины.
3.33	Участник биосинтеза жирных кислот: 1) карнитин; 2) биотин; 3) сфингозин; 4) церулоплазмин; 5) ФАД·Н ₂
3.34	Коферментом дезаминирования аминокислот не может быть: 1) НАД ⁺ ; 2) ФАД; 3) ФМН; 4) ТПФ; 5) ПФ
3.35	Какова роль убихинона в реакциях катализа следующих классов ферментов: 1) оксидоредуктазы; 2) трансферазы; 3) гидролазы; 4) лиазы; 5) изомеразы; 6) лидазы.
3.36	Укажите сложные белки класса хромопротеидов 1) L-липопротеин 2) хлорофилл 3) фосфопротеин 4) ферритин 5) хлорофилл флавопротеиды гемоглобин цитохромы флавопротеин трансферри ДНП флавопротеиды трансферрин гемоглобин РНП
3.37	Коферментом большинства декарбоксилаз аминокислот является: 1) ФАД; 2) ФМН; 3) ПФ; 4) ТПФ; 5) НАДФ
3.38	Аммиак в клетках мозга обезвреживается путем: 1) синтеза мочевины; 2) образования солей аммония; 3) превращения глутамата в глутамин; 4) синтеза креатина; 5) всеми перечисленными способами
3.39	Молекула глицина не участвует в синтезе: 1) гема; 2) пуриновых оснований; 3) пиримидиновых оснований; 4) парных желчных кислот; 5) креатина
3.40	Фенилпировиноградная олигофрения развивается в результате врожденного отсутствия фермента класса: 1) оксидоредуктаз; 2) трансфераз; 3) гидролаз; 4) лиаз; 5) изомераз

Вариант 4

4.01	Какие соединения образуются при полном гидролизе ДНК? 1. протеин 2. d-рибоза 3. протеин 4. d-рибоза Н ₃ РO ₄ Н ₃ РO ₄ рибоза Н ₃ РO ₄ d-рибоза А, Г, Ц, Т Н ₃ РO ₄ А, Г, Ц, У А, Г, Ц, У А, Г, Ц, У
4.02	Какой ион необходим для активации киназ, катализирующих образование ортофосфорных эфиров? 1) Mg ⁺² ; 2) Ca ⁺² ; 3) Na ⁺ ; 4) K ⁺ ; 5) Mn ⁺² .
4.03	Небелковой частью каких сложных белков являются гликозаминогликаны? 1) протеогликаны; 2) липопротеиды; 3) фосфопротеиды; 4) флавопротеиды; 5) нуклеопротеиды
4.04	Укажите, что подразумевается под четвертичной структурой белка? 1. Способ укладки в пространстве отдельных полипептидных цепей, образующих единую структурно-функциональную макромолекулу. 2. Пространственная ориентация полипептидной спирали. 3. Последовательное соединение АМК друг с другом в полипептидные цепи. 4. Конфигурация полипептидной цепи в виде альфа-спирали или бета-структуры 5. Конфигурация полипептидной цепи в спиральную или какую-нибудь другую конформацию.
4.05	Укажите, какие аминокислоты являются кислыми? 1) аланин 2) фенилаланин 3) аспарагиновая к-та 4) серин 5) валин глицин триптофан глутаминовая к-та лейцин гистидин
4.06	Укажите, какие аминокислоты являются щелочными? 1) серин 2) аргинин 3) треонин 4) глицин 5) цистеин глицин лизин лейцин аспарагиновая к-та тирозин
4.07	Какие аминокислоты преимущественно входят в состав коллагена? 1) аланин 2) триптофан 3) глицин 4) треонин 5) глутамин валин серин оксипролин глицин глицин лейцин гистидин оксилизин аспарагин аргинин
4.08	Какую функцию выполняет матричная РНК?

	1) транспортную; 2) активирует рибосому; 3) активирует аминокислоту; 4) служит матрицей для синтеза белка; 5) энергетическую
4.09	Какую функцию выполняют хиломикроны? 1) регуляторную; 2) транспортную; 3) структурную; 4) защитную; 5) анаболическую
4.10	Укажите сложные белки класса хромопротеидов 1) L-липопротеин 2) хлорофилл 3) фосфопротеин 4) фуритин 5) хлорофилл флавопротеиды гемоглобин цитохромы флавопротеин трансферрин ДНП флавопротеиды трансферрин гемоглобин РНП
4.11	К какому классу сложных белков относится казеиноген молока? 1) гемопропротеиды; 2) нуклеопротеиды; 3) фосфопротеиды; 3) липопротеиды; 5) металлопротеиды
4.12	Из каких полипептидных цепей состоит гемоглобин А? 1) 2-альфа 2) 2-гамма 3) 2-дельта 4) 2-альфа 5) 2-альфа 2-бета 2-бета 2-гамма 2-гамма 2-сигма
4.13	Какие цитохромы непосредственно взаимодействуют с кислородом? 1) ц в и ца 2) ц в, ц с 3) ц с, ц а 4) ц аз, ц P ₄₅₀ 5) ц с ₁ , ц аз
4.14	Синтез какой из цепей гемоглобина нарушен при бета-талассемии? 1) альфа; 2) гамма; 3) сигма; 4) бета; 5) дельта
4.15	Как называется метод фракционирования белков, основанный на различии скорости движения белков в поле постоянного электрического тока? 1) ультрацентрифугирование; 2) электрофорез; 3) высаливание; 4) хроматография; 5) изоэлектрическая точка
4.16	К какому классу сложных белков относится противовирусное и противоопухолевое средство – интерферон? 1) гликопротеид; 2) нуклеопротеид; 3) фосфопротеид; 4) металлопротеид; 5) флавопротеид
4.17	Какое соединение способствует освобождению кислорода из оксигемоглобина (HbO ₂) в эритроцитах? 1) 1,3-дифосфоглицерат; 2) 3-фосфоглицерат; 3) 2-фосфоглицерат; 4) 2,3-дифосфоглицерат; 5) глицероальдегид-3-фосфат
4.18	Какое из этих веществ считается атерогенным: 1) ЛПВП; 2) ЛПНП; 3) ЛПОНП; 4) ЛПНП; 5) хиломикроны.
4.19	В регуляции липидного обмена не участвует: 1) адреналин; 2) кортикотропин; 3) инсулин; 4) гидрокортизон; 5) вазопрессин
4.20	Непереносимость молока связана с недостатком фермента: 1) амилазы; 2) альдолазы; 3) лактазы; 4) енолазы; 5) глюкокиназы
4.21	Метаболитом пентозофосфатного пути превращения глюкозы не является: 1) рибозо-5-фосфат; 2) ксилозо-5-фосфат; 3) фруктозо-6-фосфат; 4) глицеральдегидфосфат; 5) глюкозо-1-фосфат
4.22	При гидролизе лактозы образуются: 1) глюкоза и галактоза; 2) манноза и глюкоза; 3) галактоза и фруктоза; 4) глюкоза и фруктоза; 5) две молекулы галактозы
4.23	Биологической активностью обладают: 1) моноацилглицеролы; 2) диацилглицеролы; 3) триацилглицеролы; 4) глицерин; 5) все вышеперечисленные соединения
4.24	НАДФ·Н ₂ для биосинтеза жирных кислот и холестерина поставляется за счет: 1) гликолиза; 2) цикла Кребса; 3) β-окисления жирных кислот; 4) биологического окисления; 5) пентозофосфатного цикла
4.25	В синтезе фосфатидилхолина принимает участие: 1) цистеин; 2) метионин; 3) треонин; 4) глицин; 5) аланин
4.26	Конечный продукт действия синтеза жирных кислот в печени : 1) бутирил-КоА; 2) бутирил-АПБ; 3) пальмитиновая кислота; 4) стеариновая кислота; 5) пальмитил-КоА

4.27	<p>Заменимой аминокислотой для человека является:</p> <p>1) фенилаланин; 2) тирозин; 3) триптофан; 4) треонин; 5) метионин</p>
4.28	<p>Укажите серусодержание аминокислоты:</p> <p>1) аланин 2) триптофан 3) цистеин 4) лизин 5) цистеин глицин гистидин цистин цистеин глутатион серин лейцин метионин серин глутатион</p>
4.29	<p>Коферментом дезаминирования аминокислот не может быть:</p> <p>1) НАД⁺; 2) ФАД; 3) ФМН; 4) ТПФ; 5) ПФ.</p>
4.30	<p>Какова роль убихинона в реакциях катализа следующих классов ферментов: 1) оксидоредуктазы; 2) трансферазы; 3) гидролазы; 4) лиазы; 5) изомеразы; 6) лидазы.</p>
4.31	<p>Декарбоксилирование аминокислот приводит к образованию:</p> <p>1) спирта; 2) альдегида; 3) амина; 4) амида; 5) кетона</p>
4.32	<p>Биосинтез мочевины происходит в:</p> <p>1) почках; 2) печени; 3) надпочечниках; 4) мочевом пузыре; 5) поджелудочной железе</p>
4.33	<p>Соединение, которое не образуется из тирозина:</p> <p>1) гомогентизиновая кислота; 2) адреналин; 3) норадреналин; 4) дофамин; 5) фенилаланин</p>
4.34	<p>Альбинизм связан с нарушением обмена:</p> <p>1) метионина; 2) серина; 3) цистеина; 4) тирозина; 5) триптофана</p>
4.35	<p>Коферментом δ-аминолевулинатсинтазы является:</p> <p>1) ФАД; 2) НАД; 3) ПФ; 4) ТПФ; 5) тетрагидробиоптеридин.</p>
4.36	<p>Синтез АТФ из АДФ в печени происходит, в основном, путем:</p> <p>1) реакции с ГТФ; 2) окислительного фосфорилирования; 3) субстратного фосфорилирования; 4) взаимодействия с ФФн; 5) реакции с ЦТФ</p>
4.37	<p>Азот пиримидиновых оснований выводится из организма в основном в виде:</p> <p>1) мочевой кислоты; 2) креатинина; 3) солей аммония; 4) мочевины; 5) креатина</p>
4.38	<p>Фермент, синтезирующий аминоксил-т-РНК, относится к классу:</p> <p>1) трансфераз; 2) лиаз; 3) лигаз (синтетаз); 4) оксидоредуктаз; 5) изомераз</p>
4.39	<p>Положительным зарядом может обладать:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. карбоксильная группа; 2. аминогруппа; 3. сульфгидрильная группа; 4. спиртовая группа; 5. амидная группа
4.40	<p>Какие типы связей формируют первичную структуру нуклеиновых кислот:</p> <p>1) ионные; 2) гидрофобные; 3) водородные; 4) пептидные; 5) сложноэфирные</p>

ПРИЛОЖЕНИЕ 4

ПЕРЕЧЕНЬ ЭКЗАМЕНАЦИОННЫХ ВОПРОСОВ

I. Введение

1. Предмет и задачи биологической химии. Основные разделы биохимии. Роль биохимии в медицине.
2. Уровни структурной организации живых организмов. Объекты и методы биохимических исследований. Методы выделения, разделения, очистки и качественного определения веществ. Основные методы количественного определения. Экспресс-анализы.

II. Биэлементы, Биомолекулы и макромолекулярные комплексы.

3. Биэлементы. Основные классы биомолекул. Макромолекулы (надмолекулярные комплексы). Их роль.
4. Аминокислоты. Роль аминокислот в организме.
5. Белки и пептиды. Строение. Физико-химические свойства. Роль воды и неорганических ионов в образовании активных форм белковых молекул. Коллоидные свойства, амфотерность, растворимость, изоэлектрическая точка, седиментация, осаждение, денатурация и другие свойства белков, обусловленные воздействием физико-химических факторов.
6. Биологически активные пептиды. Их строение, свойства и биологические функции. Природные пептиды – нейропептиды гипоталамуса, пептиды гормонов, пептиды-опиаты, глутатион, брадикинин, каллидин и др.
7. Уровни структурной организации белков: Первичная структура белков. Видовая специфичность белков. Наследственные изменения первичной структуры при серповидноклеточной анемии и ряде ферментопатиях.
8. Конформация белковых молекул / вторичная и третичная структуры/. Зависимость конформации белков от первичной структуры. Факторы, влияющие на пространственную организацию пептидной цепи и образование активного центра молекулы белка.
9. Четвертичная структура белка. Олигомерные белки-гемоглобин, лактатдегидрогеназа, фосфоорилаза, креатинкиназа. Зависимость биологической активности от кооперативных изменений конформации протомеров. Аллостерические модуляторы.
10. Классификация белков: 1. Простые белки - альбумины, глобулины, гистоны, проламины, склеропротеины. Их строение, свойства и биологические функции. 2. Сложные белки – хромопротеины, фосфопротеины, металлопротеины, гликопротеины. Строение, свойства и биологические функции.
 - а) гемопротеины - гемоглобин, миоглобин, цитохромы, каталаза, пероксидаза. Строение, свойства и функции. Физиологические и патологические производные гемоглобина. Диагностическое значение их определения. Типы гемоглобинов. Гемоглобинопатии.
 - б) флавопротеины. ФМН - и ФАД-зависимые дегидрогеназы. Строение, биологические функции.

в) фосфопротеины. Строение. Роль серина и тиронина в связывании фосфорной кислоты с белковой частью фосфопротеинов.

г) металлопротеины. Строение, функции металлозависимых ферментов.

д) гликопротеины. Белки, гормоны, ферменты, рецепторы и пермеазы клеточных мембран.

11. Сложные макромолекулярные белковые комплексы: нуклеопротеины, липопротеины и гликопротеины:

а) нуклеопротеиды-дезоксинуклеопротеиды и рибонуклеопротеиды. Строение и уровни структурной организации ДНК и РНК. Нуклеотиды, строение. Комплементарность азотистых оснований. Роль нуклеотидов.

б) липопротеиды - структурные (протеолипиды) и транспортно-резервные. Их строение и биороль;

в) углевод-белковые комплексы. Протеогликаны. Строение простетических групп. Биологические функции.

III Биологические мембраны.

12. Структурные компоненты клеточных мембран. Структурная организация клеточных мембран. Свойства и биологические функции мембран. Механизмы трансмембранного переноса веществ. Активаторы и ингибиторы ферментов трансмембранного переноса. Механизмы передачи внешнего сигнала внутрь клетки. Аденилатциклазная и гуанилатциклазная система.

13. Структурно-функциональная характеристика клеточных органоидов.

Компартментация биохимических процессов в клетке.

Локализация ферментативных ансамблей в клеточных органелах и цитозоле клеток.

IV Ферменты.

14. Простые и сложные ферменты. Кофакторы, строение важнейших коферментов и простетических групп. Коферментная функция витаминов.

15. Активный центр ферментов – специфические и каталитические участки. Функциональные группы активного центра. Аллостерический центр регуляции. Факторы, влияющие на формирование активного центра.

16. Механизм действия фермента. Энергетический барьер реакции и энергии активации. Гипотеза «индуцированного» соответствия активного центра фермента центру связывания субстрата.

17. Регуляция активности фермента – частичный протеолиз проферментов, присоединение или отщепление белка-регулятора, фосфорилирование или дефосфорилирование, присоединение или отщепление кофактора, влияние аллостерического модификатора, обеспечивающего взаимодействие пространственно разделённых составных частей активного в молекуле фермента.

18. Свойства ферментов, специфичность действия ферментов. Кинетика ферментативной реакции. Константа Михаэлиса. Влияние температуры, рН среды, концентрации, субстрата на скорость ферментативной реакции. Ферментативная активность и единицы активности фермента. Диагностическое значение определения активности фермента.
19. Ингибирование ферментов – специфическое и не специфическое, конкурентное, изостерическое, обратимое и необратимое, аллостерическое. Лекарственные препараты – ингибиторы ферментов.
20. Классификация и номенклатура ферментов. Характеристика классов ферментов-оксиредуктаз, трансфераз, гидролаз, лиаз, изомераз, синтаз (лигаз). Изоферменты. Органоспецифические ферменты. Энзимодиагностика и энзимотерапия.

V Витамины.

21. Характеристика водорастворимых витаминов как кофакторов определённых классов ферментов-витаминов: В₁(тиамин), В₂(рибофлавин), РР (никотинамид), В₁₂(цианкобаламин), фолиевая кислота, В₆(пиридоксин), С (аскорбиновая кислота), Н (биотин) и других. Их роль в каталитических реакциях. Привести примеры.
22. Характеристика жирорастворимых витаминов: А, Д, Е, К. Их роль как регуляторов биосинтеза белков, простатических групп белков - рецепторов, антиоксидантов, предшественников гормонов.

VI Гормоны.

23. Химическая природа гормонов, секреция и транспорт.
24. Механизм передачи гормонального сигнала. Гормональные рецепторы клеточных мембран и цитозола. Аденилатциклазная и гуанилатциклазная системы.
25. Строение и биороль нейrogормонов гипоталамуса и тропных гормонов гипофиза.
26. Строение и роль гормонов альфа-клеток щитовидной железы.
27. Строение и биороль гормонов паращитовидных желёз и "С" клеток щитовидной железы.
28. Строение и биороль гормонов поджелудочной железы.
29. Гормоны мозгового слоя надпочечников. Строение, биологическая роль.
30. Строение и биороль глюкокортикоидов и минералокортикоидов коры надпочечников.
31. Строение и функции половых гормонов.
32. Гормональная регуляция обмена углеводов, жиров и белков. Нарушение регуляции обмена веществ.
33. Гормональная регуляция водно-солевого обмена.
34. Гормональная регуляция роста, развития, дифференцировки и размножения клеток многоклеточного организма. Гормональные нарушения.
35. Гормональная регуляция фосфорно-кальциевого обмена.

VII Обмен веществ и энергии. Биологическое окисление.

36. Энергетические ресурсы организма. Анаболизм и катаболизм.
37. Структурно-функциональная организация ферментов окисления в цитоплазме и митохондриях клетки.
38. Специфические пути окисления углеводов, жиров и аминокислот. Образование унифицированных продуктов обмена.
39. Общие пути катаболизма – окислительное декарбоксилирование пирувата и цикл трикарбоновых кислот.
40. Ферменты дегидрогеназы и их коферменты – НАД и ФАД.
41. Структурная организация ферментов тканевого дыхания, их функциональная взаимосвязь в мембранах митохондрий.
42. Ферменты и коферменты дыхательной цепи: флавинпротеид I /ФМН/, металлопротеид – железосерные белки, убихинон, цитохромная система ферментов
43. Дыхательная цепь, ее организация в митохондоиях, связь с дегидрогеназами цикла Кребса, бета-окисление жирных кислот и другими реакциями окисления.
44. Окислительно-восстановительный потенциал компонентов дыхательной цепи.
45. Механизм сопряжения дыхания и фосфорилирования в свете хемиосмотической теории Митчела. АТФ–синтетаза.

VIII. Углеводный обмен.

46. Переваривание и всасывание углеводов.
47. Гексокиназы. Фосфорилирование моносахаридов. Инсулин зависимые гексокиназы.
48. Активный транспорт моносахаридов в клетки.
49. Глюкозо-6-фосфат – основные пути превращения в клетках организма.
50. Гликолиз – центральный путь метаболизма глюкозы-6-фосфата. Особенности гликолиза при гипоксическом состоянии, тяжелой физической работе и при различных формах патологии – анемии, отравлениях.
51. Эффект Пастера. Аэробный механизм окислительного декарбоксилирования пирувата. Цикл Кребса. Глицерофосфатный и малатаспартатный челночные механизмы транспорта цитозольного НАДН₂ в матрикс митохондрий. Связь с тканевым дыханием.
52. Пентозо-фосфатный путь превращения глюкозо-6-фосфата. Окислительный путь. Ферменты и коферменты. Биологическая функция. Неокислительный путь. Ферменты и коферменты. Связь с гликолизом. Недостаточность ферментов гексозомонофосфатного шунта.
53. Глюконеогенез. Ключевые ферменты глюконеогенеза. Глюкозолактатный цикл (Кори), глюкозоаланиновый цикл. Роль глюкокортикоидов.
54. Синтез и мобилизация гликогена. Гормональная регуляция этих процессов.

55. Нарушение углеводного обмена. Сахарный диабет. Наследственные ферментопатии Гликогенозы.

IX Обмен липидов.

56. Переваривание липидов пищи. Роль желчных кислот. Ресинтез жира в клетках слизистой кишечника. Образование хиломикронов.
57. Липопротеины плазмы крови – ЛПОНТ, ЛПНП, ЛПВП. Их состав и функции. Липопротеидлипаза крови.
58. Внутриклеточный липолиз. Аденилатциклазный механизм.
59. Промежуточный обмен липидов – внутриклеточный липолиз. Роль гормонов и ц-АМФ. Жирные кислоты. Транспорт их в митохондрии. Роль корнитина. Бета-окисление жирных кислот. Связь бета-окисления с циклом Кребса и дыхательной цепью. Энергетический баланс окисления пальмитиновой кислоты. Окисление жирных кислот с нечётным числом углеродных атомов. Метаболизм пропионил-КоА. Метаболизм кетоновых тел. Их биологическая роль. Окисление глицерина. Связь с гликолизом.
60. Полиеновые жирные кислоты, их роль в организме: а) пероксидное окисление непредельных высших жирных кислот. Их роль; б) образование эндопероксидов: простогландинов, тромбоксанов, простаглицлинов, лейкотриенов. Их роль. Природные антиоксиданты. Их роль.
61. Диагностическое значение определения липидов и продуктов их обмена в крови и моче.
62. Биосинтез липидов. Промежуточные продукты углеводного и белкового обмена как строительный материал. Механизм переноса ацетил-КоА из митохондрий в цитозоль.
- а) биосинтез высших жирных кислот. Организация полиферментонного комплекса синтеза жирных кислот. Роль биотина, HS-АПБ-комплекса, НАДФН₂-продукта пентозо-фосфатного цикла;
 - б) образование фосфоглицерина. Связь с гликолизом;
 - в) биосинтез триацилглицеридов;
 - г) биосинтез фосфолипидов. Роль ЦТФ, АТФ, метионина, холина, непредельных высших жирных кислот;
 - д) биосинтез холестерина. Роль ацетил-КоА, АТФ, и НАДФН₂ в регуляции обмена холестерина. Выведение продуктов обмена холестерина из организма;
 - е) гормональная регуляция липидного обмена. Нарушение липидного обмена.

X Обмен белков и аминокислот

63. Динамическое состояние белков в организме. Азотистое равновесие. Биологическая ценность белков пищи. Нормы белкового питания.
64. Переваривание белков пищи. Ферменты эндо- и экзопептидазы. Переваривание белков в желудке Роль соляной кислоты и пепсина. Переваривание белков в кишечнике. Активация химотрипсина,

трипсина, карбоксипептидаз. Пристеночное пищеварение. Судьба всосавшихся аминокислот.

65. Промежуточный обмен аминокислот в тканях: а) реакции трансаминирования, аминотрансферазы и их коферменты. Диагностическое значение определения активности АсАТ и АлАТ в крови;
- б) реакции дезаминирования. Ферменты и коферменты. Окислительное дезаминирование глутаминовой кислоты;
- в) не прямое дезаминирование аминокислот. Роль глутаминовой и альфа-кетоглутаровой кислот в реакциях непрямого дезаминирования аминокислот. Судьба безазотистых остатков аминокислот – пять пунктов включения их в цикл Кребса;
- г) обезвреживание аммиака в клетках организма, его транспорт в печень и почки в форме глутамина, аспаргина и аланина. Орнитиновый цикл мочевинообразования в печени, образование аммонийных солей в почках;
- д) реакции восстановительного аминирования альфа-кетоглутаровой кислоты. Реакции трансреаминирования – синтез заменимых аминокислот в печени;
- е) декарбоксилирование аминокислот. Декарбоксилазы аминокислот. Коферментная функция витамина В₆. Образование биогенных аминов. Распад биогенных аминов. Роль МАО. Полиамины. Спермин, спермидин. Биологические функции.
- ж) обмен отдельных аминокислот – глицерина, метионина, фенилаланина, тирозина, триптофана, гистидина и глутаминовой кислоты. Наследственные нарушения аминокислотного обмена – фенилкетонурия, алкаптонурия и др.

XI Обмен нуклеотидов и нуклеиновых кислот

66. Нуклеотиды, их строение. Свойства комплементарного взаимодействия нуклеотидов. Роль нуклеотидов как строительного материала нуклеиновых кислот, коферментов, в обмене энергии,
67. Источники нуклеотидов в организме. Синтез пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов. Особенности синтеза пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов: роль отдельных аминокислот и одноуглеродных групп (метил-, формил-ТГФК, СО₂) в синтезе пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов.
68. Продукты распада пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов. Нарушения обмена нуклеотидов в организме. Гиперурикемия и подагра. Синдром Леша-Нихана – дефект гипоксантин-гуанин-фосфоррибозилтрансферазы. Оротацидурия.
69. Биосинтез ДНК. Основные этапы репликации ДНК.
70. Биосинтез РНК – транскрипция матричных, транспортных и рибосомальных РНК.
71. Биосинтез м-РНК у эукариот. Сплайсинг.

72. Синтез ДНК на матрице РНК. Роль обратной транскриптазы (ревертазы). Проблемы генетической инженерии.

XII Биосинтез белка

73. Белоксинтезирующая система. Генетический код м-РНК. Адапторная функция т-РНК.

74. Этапы биосинтеза белка. Энергетическое обеспечение синтеза. Посттрансляционная модификация белковой молекулы.

75. Регуляция синтеза белков. Ингибиторы матричных биосинтезов.

76. Молекулярные механизмы генетической изменчивости – молекулярные мутации, рекомбинации. Биологические последствия мутаций. Репарация ДНК.

77. Гормональная регуляция процессов роста, развития, дифференцировки и размножения многоклеточного организма.

XIII Биохимия специализированных тканей

78. Биохимия печени. Роль печени в углеводном, белковом и липидном обмене. Антитоксическая функция печени. Микросомальное окисление. Роль ФАФС, УДФГК. Роль печени в пигментном обмене. Депонирующая, инкреторная, экскреторная функции.

79. Биохимия крови. Клетки крови, их роль. Белки плазмы крови, их роль. Плазменные липопротеины крови, их роль. Ферменты плазмы крови. Состав плазмы крови. Патологические изменения состава крови.

80. Водно-солевой обмен. Роль почек. Химический состав мочи. Патологические компоненты мочи. Гормональная регуляция водно-солевого обмена.

81. Биохимия нервной ткани, особенности химического состава и обмена веществ. Особенности энергетики в нервных клетках. Химические основы возникновения и проведения нервных импульсов. Роль медиаторов. Активные пептиды мозга.

82. Биохимия мышечной ткани. Мышечные белки. Небелковые азотистые экстрактивные вещества. Роль креатина и креатинфосфата в обеспечении энергией мышечного сокращения. Механизм мышечного сокращения. Биохимические изменения в мышцах при патологии.

83. Биохимия соединительной ткани. Межклеточный органический матрикс. Образование и катаболизм протеогликанов. Регуляторы обмена веществ в соединительной ткани. Биохимические изменения соединительной ткани при старении и некоторых патологических состояниях.

ТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТА ДИСЦИПЛИНЫ

Кафедра Химии и биохимии

Специальность: Педиатрия

Курс: 2, 3 семестр

Дисциплина: Биохимия

Учебных недель: 18

Лекции – 18 (36 ч.)

Лабораторно-практических занятий – 18 (54 ч.)

В процессе освоения дисциплины за 3-й семестр студенты должны пройти 3 аттестации: 3 текущие и 1 промежуточную (зачет)

Название модулей дисциплины согласно РПД (по количеству ЗЕ в семестре за минусом на КР (КП))	Контроль	Форма контроля	Зачетный минимум	Зачетный максимум	График контроля (неделя)
		Модуль 1			
Молекулярные основы структурной организации клеток	Текущий контроль	посещаемость, конспект, л/р, устный ответ	5	10	7
	Рубежный контроль	Контрольная работа	10	15	
		Модуль 2			
Молекулярные основы биохимических процессов в организме	Текущий контроль	посещаемость, конспект, л/р, устный ответ, СРС - рефераты	5	10	13
	Рубежный контроль	Контрольная работа	10	15	
		Модуль 3			
Биологическое окисление, энергетика клетки и углеводный обмен	Текущий контроль	посещаемость, конспект, л/р, СРС – выполнение ситуационных задач	5	10	17
	Рубежный контроль	Коллоквиум зачет	5	10	
Всего за семестр			40	70	
Промежуточный контроль (экзамен/зачет)			20	30	18
Семестровый рейтинг по дисциплине			60	100	

ТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТА ДИСЦИПЛИНЫ

Кафедра Химии и биохимии

Специальность: педиатрия

Курс: 2, 4 семестр

Дисциплина: Биохимия

Учебных недель: 18

Лекции – 18 (36 ч.)

Лабораторно-практических занятий – 18 (54 ч.)

В процессе освоения дисциплины за 4-й семестр студенты должны пройти 4 аттестации: 4 текущие

Название модулей дисциплины согласно РПД (по количеству ЗЕ в семестре за минусом на КР (КП))	Контроль	Форма контроля	Зачетный минимум	Зачетный максимум	График контроля (неделя)
		Модуль 4			
Обмен и функции липидов и белков	Текущий контроль	посещаемость, конспект, л/р, СРС – выполнение ситуационных задач	5	8	27
	Рубежный контроль	Контрольная работа	5	10	
		Модуль 5			
Молекулярные механизмы передачи генетической информации	Текущий контроль	посещаемость, конспект, л/р, СРС – заполнение таблиц	5	8	31
	Рубежный контроль	Коллоквиум	5	8	
		Модуль 6			
Функциональная биохимия органов и тканей	Текущий контроль	посещаемость, конспект, л/р, СРС – выполнение ситуационных задач	5	8	37
	Рубежный контроль	Контрольная работа	5	10	
		Модуль 7			
Регуляция обмена веществ	Текущий контроль	посещаемость, конспект, л/р, СРС – подготовка и сдача рефератов	5	8	39
	Рубежный контроль	тест	5	10	
Всего за семестр			40	70	
Промежуточный контроль (экзамен/зачет)			20	30	40
Семестровый рейтинг по дисциплине			60	100	