

**ЧАСТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СТАВРОПОЛЬСКИЙ МЕДИКО – СОЦИАЛЬНЫЙ ИНСТИТУТ»**

УТВЕРЖДАЮ

Ректор ЧОУ ВО «СМСИ»

Е.Н.Гисцева

Приказ № 01- О 12 августа 2025г.

Фонд оценочных средств

Б1.О.05 Биологическая химия

Обязательная часть

Специальность 31.05.01 Лечебное дело

Уровень высшего образования:

специалитет;

квалификация: врач-лечебник

Форма обучения: очная

Срок обучения: 6 лет

Нормативно-правовые основы разработки и реализации оценочных средств по дисциплине:

- 1) Федеральный государственный образовательный стандарт высшего образования по специальности 31.05.01, Лечебное дело (уровень специалитета), утвержденный приказом Министерства науки и высшего образования Российской Федерации от 12 августа 2020 г. № 988
- 2) Общая характеристика образовательной программы.
- 3) Учебный план образовательной программы.
- 4) Устав и локальные акты Института

1 Организация контроля планируемых результатов обучения по дисциплине Биологическая химия

Код	Планируемые результаты обучения по дисциплине:	Наименование индикатора достижения компетенции
Профессиональные компетенции		
ПК-2	Способен к участию в оказании медицинской помощи в экстренной форме	ИПК-2.7 Умеет применять методы лабораторных и инструментальных исследований для оценки состояния пациента, распознавать основные медицинские показания к проведению исследований и интерпретировать результаты

2 Перечень вопросов для подготовки к промежуточной аттестации

Химия белков

1. Уровни организации белковых молекул. Первичная, вторичная, третичная и четвертичная структуры белка и их краткая характеристика. Связи, их стабилизирующие.
2. Первичная и вторичная структуры белка, связи, участвующие в их формировании. Элементы вторичной структуры: α -спираль, β -структура (β -складчатый слой) и β -повороты. Факторы, влияющие на устойчивость α -спирали.
3. Третичная структура белков, связи, ее стабилизирующие. Глобулярные белки: альбумины, глобулины, гистоны. Их строение, локализация в организме и кислотно-основные свойства.
4. Фибриллярные белки. Коллаген как основной белок соединительной ткани: строение, биологическая роль.
5. Четвертичная структура белков, связи, ее стабилизирующие. Особенности строения и функционирования олигомерных белков на примере гемоглобина. Роль гистидинов F8 и E7 в организации активного центра и функционировании гемоглобина.
6. Хромопротеины, важнейшие представители, строение и роль в организме. Типы гемоглобинов и их роль в процессе онтогенеза.
7. Кооперативные изменения конформации протомеров Hb при присоединении и отдаче O₂. Аллостерическая регуляция сродства Hb к O₂ лигандами CO₂, H⁺ и БФГ.
8. Строение и функции гемоглобина и миоглобина. Их сходство и различия.
9. Гемоглобинопатии: талассемия, серповидно-клеточная анемия. Причины возникновения и клинические симптомы.
10. Строение нуклеиновых кислот. Первичная структура нуклеиновых кислот и связи, ее формирующие. Функции нуклеиновых кислот в живых организмах.
11. Вторичная структура ДНК и РНК. Комплементарность азотистых оснований. Третичная структура ДНК, строение нуклеосом.
12. Лабильность пространственной структуры белков. Денатурация белков. Факторы, вызывающие денатурацию. Ренативация. Фолдинг и рефолдинг белка. Роль шаперонов в этих процессах. Прионовые болезни: причины возникновения и клинические симптомы.
13. Сложные белки; их классификация и примеры различных классов.

Витамины и коферменты. Ферменты.

1. Общая характеристика витаминов, их биологическое значение и классификация. Метаболизм витаминов в организме человека. А-, гипо- и гипervитаминозы, возможные причины их появления.
2. Витамин В1 и его кофермент. Их строение и участие в биохимических реакциях. Пищевые источники. Симптомы гиповитаминоза.
3. Витамин Н и его кофермент. Их строение и участие в биохимических реакциях. Пищевые источники. Симптомы гиповитаминоза.
4. Витамин В12 и его коферменты. Участие в биохимических реакциях. Пищевые источники. Симптомы недостаточности В12.
5. Витамин РР, его формы и коферменты. Строение и участие в биохимических реакциях. Различия в биологических функциях НАД⁺ и НАДФ⁺. Пищевые источники. Симптомы гиповитаминоза.
6. Витамин В2 и его коферменты. Их строение и участие в биохимических реакциях. Пищевые источники. Симптомы гиповитаминоза.

7. Витамин В6, его формы и коферменты. Строение и участие в биохимических реакциях. Пищевые источники. Симптомы гиповитаминоза.
8. Пантотеновая кислота и ее коферменты. Их строение и участие в биохимических реакциях. Пищевые источники. Симптомы гиповитаминоза.
9. Фолиевая кислота и ее кофермент. Их строение и участие в биохимических реакциях. Пищевые источники. Симптомы гиповитаминоза.
10. Витамин А, его формы и кофермент. Их строение и участие в биохимических процессах. Пищевые источники. Симптомы гиповитаминоза.
11. Витамин D и его активные формы. Их строение и участие в биохимических процессах. Пищевые источники. Симптомы гипо- и гипервитаминозов.
12. Витамин С, его строение и биологическая роль. Пищевые источники. Симптомы гипо-и авитаминоза.
13. Витамин Е, его формы, строение и биологические функции. Пищевые источники. Симптомы гиповитаминоза.
14. Витамин К, его формы, строение и биологические функции. Пищевые источники. Симптомы гиповитаминоза. Синтетические аналоги витамина К и его антивитамины, их использование в качестве лекарственных препаратов.
15. Ферменты. Их биологическая роль. Строение ферментов и организация их активного центра.
16. Специфичность действия ферментов (реакционная и субстратная). Типы субстратной специфичности. Примеры.
17. Механизм действия ферментов. Теории Фишера («ключ-замок») и Кошланда (индуцированное соответствие). Фермент-субстратные комплексы.
18. Влияние различных факторов среды на скорость ферментативной реакции. Зависимость скорости реакции от температуры и рН среды.
19. Зависимость скорости ферментативной реакции от концентрации фермента и концентрации субстрата. Константа Михаэлиса (K_m) и максимальная скорость реакции (V_{max}). Графики Михаэлиса-Ментен и Лайнуивера-Бэрка.
20. Регуляция активности ферментов. Аллостерическая регуляция, частичный протеолиз и ковалентная модификация.
21. Ингибиторы ферментной активности. Обратимое и необратимое ингибирование. Типы обратимого ингибирования. Примеры.
22. Изоферменты: их строение и роль в клеточном метаболизме. Использование изоферментов в энзимодиагностике.
23. Классификация и номенклатура ферментов. Краткая характеристика каждого класса: катализируемые реакции, природа ферментов, коферменты.
24. Энзимопатология. Виды энзимопатий и возможные причины их возникновения.
25. Энзимодиагностика. Использование ферментов и изоферментов для диагностики заболеваний.
26. Энзимотерапия. Применение ферментов для лечения заболеваний.

Биологическое окисление

1. Эндергонические и экзергонические реакции в живой клетке. Макроэргические соединения. АТФ как универсальный источник химической энергии в организме. Способы синтеза АТФ: субстратное фосфорилирование и окислительное фосфорилирование.
2. Понятие о метаболизме. Энергетическое сопряжение катаболизма и анаболизма. АТФ как универсальный источник химической энергии в организме.
3. Окислительное декарбоксилирование пирувата: его роль в клеточном метаболизме и химизм процесса. Строение ПДК.
4. Биологическое значение и функции цикла трикарбоновых кислот. Реакции

цикла Кребса и их локализация в клетке. Связь с дыхательной цепью митохондрий. Регуляция ЦТК.

5. Реакции цикла трикарбоновых кислот. Амфиболические функции цикла Кребса. Реакции, пополняющие цикл.

6. Дыхательная цепь митохондрий, ее строение и основные принципы функционирования. Переносчики электронов в дыхательной цепи.

7. Структурная организация митохондриальной цепи транспорта электронов. Трансмембранный электрохимический потенциал, его формирование, величина и биологическое значение.

8. Представление о процессах окислительного фосфорилирования. Сопряжение и разобщение процессов окисления и фосфорилирования.

9. Общие и специфические пути катаболизма белков, углеводов и липидов.

10. Токсичность кислорода: образование активных форм кислорода (супероксид анион, перекись водорода, гидроксильный радикал). Повреждение мембран в результате перекисного окисления липидов. Защита от токсического действия кислорода: неферментативные и ферментативные антиоксиданты.

11. Микросомальное окисление, его роль в процессах обезвреживания токсичных продуктов и ксенобиотиков.

Обмен углеводов

1. Основные углеводы пищи, их строение. Переваривание и всасывание углеводов. Нарушение переваривания углеводов.

2. Общая схема источников и путей расходования глюкозы в организме.

3. Взаимопревращения моносахаридов: реакции превращения галактозы в глюкозу. Галактоземия: причины, клинические симптомы.

4. Взаимопревращения моносахаридов: реакции превращения фруктозы в глюкозу. Фруктозурия и нетолерантность к фруктозе: причины, клинические симптомы.

5. Биосинтез гликогена: химизм процесса и его регуляция. Агликогенозы: причины, клинические симптомы.

6. Мобилизация гликогена. Реакции процесса и его гормональная регуляция. Гликогенозы: причины возникновения, клинические симптомы.

7. Гликогенолиз: химизм процесса и его регуляция.

8. Гликолиз: его биологическое значение, последовательность реакций и энергетический выход процесса. Гликолитическая оксидоредукция. Реакции субстратного фосфорилирования.

9. Биосинтез глюкозы (глюконеогенез) из аминокислот, глицерина и лактата. Биологическое значение и гормональная регуляция процесса. Реакции обходных путей для необратимых реакций гликолиза.

10. Цикл Кори: взаимосвязь гликолиза в мышцах и глюконеогенеза в печени.

11. Аэробное окисление глюкозы: биологическое значение, последовательность реакций и энергетический выход процесса.

12. Пентозофосфатный путь превращения глюкозы. Реакции первой (окислительной) стадии процесса. Понятие о превращениях второй (неокислительной) стадии. Биологическое значение обеих стадий. Интенсивность пентозофосфатного пути в различных тканях.

13. Пентозофосфатный путь превращения глюкозы, его роль в клеточном метаболизме. Реакции первой (окислительной) стадии процесса. Особенности пентозофосфатного пути в жировой ткани, эритроцитах и пролиферирующих клетках.

14. Челночные механизмы переноса активного водорода из цитоплазмы в матрикс митохондрии. Малат-аспартатный и глицерофосфатный челночные механизмы.

15. Сахарный диабет: причины возникновения, симптомы, принципы лечения.

16. Диабет, его типы и причины возникновения. Осложнения сахарного диабета. Гликозилирование белков крови и гемоглобина.

Обмен липидов

1. Переваривание липидов. Всасывание продуктов переваривания. Роль желчных кислот в переваривании и всасывании липидов. Ресинтез и транспорт экзогенных жиров. Нарушения переваривания и всасывания. Стеаторея.
2. Липиды: их классификация, строение и биологическая роль в жизнедеятельности клетки.
3. Биосинтез триацилглицеридов: последовательность реакций и локализация процесса в организме. Гормональная регуляция синтеза триацилглицеридов.
4. Распад триацилглицеридов: последовательность реакций и локализация процесса в организме. Гормональная регуляция распада триацилглицеридов.
5. Биосинтез фосфолипидов: последовательность реакций и локализация процесса в организме. Липотропные факторы. Значение фосфолипидов в жизнедеятельности клетки.
6. Ресинтез триацилглицеридов и фосфолипидов: химизм процесса и его локализация в организме. Образование хиломикрон и транспорт липидов.
7. Желчные кислоты: схема их образования, строение и биологическая роль. Энтерогапатическая циркуляция желчных кислот.
8. Катаболизм жирных кислот с четным числом углеродных атомов: химизм процесса, его локализация в клетке и энергетический выход.
9. Особенности β -окисления жирных кислот с нечетным числом углеродных атомов и ненасыщенных жирных кислот. Последовательность реакций и их локализация в клетке.
10. Биосинтез жирных кислот: последовательность реакций, их локализация в клетке и регуляция процесса. Источники ацетил-КоА и НАДФН(Н⁺), необходимых для синтеза жирных кислот.
11. Биосинтез жирных кислот: последовательность реакций. Особенности синтеза ненасыщенных жирных кислот и кислот с числом углеродных атомов больше. Эссенциальные жирные кислоты, их биологическое значение.
12. Основные этапы биосинтеза холестерина. Последовательность реакций (включая образование мевалоновой кислоты). Регуляция процесса. Источники ацетил-КоА и НАДФН(Н⁺), необходимых для синтеза холестерина. Транспорт холестерина в организме. Биохимические причины развития атеросклероза.
13. Холестерин: строение и медико-биологическое значение. Роль холестерина в построении биологических мембран. Транспорт холестерина. Биохимические причины развития атеросклероза.
14. Кетоновые тела: строение и реакции образования. Метаболизм кетоновых тел в здоровом организме. Причины усиления кетогенеза при голодании и сахарном диабете.
15. Кетоновые тела: строение, биологическое значение и основные причины их образования. Кетогенез при голодании и сахарном диабете. Кетоацидоз.
16. Взаимосвязь углеводного и липидного обменов.
17. Классификация сфинголипидов, их строение и физиологическая роль. Представление о сфинголипидозах. Причины их возникновения.
18. Патологии липидного обмена. Желчекаменная болезнь.
19. Липопротеины плазмы крови.

Обмен белков и нуклеиновых кислот

1. Общая схема источников и путей использования аминокислот в тканях. Классификация аминокислот по возможности их синтеза в организме. Значение незаменимых аминокислот. Квашиоркор: причины возникновения, симптомы, принципы лечения.

2. Роль белков в питании. Переваривание белков в желудочно-кишечном тракте. Особенности активации протеолитических ферментов. Образование и значение HCl в пищеварении.
3. Трансаминирование аминокислот, биологическая роль этого процесса. Роль пиридоксальфосфата. Значение аминотрансфераз (АЛТ, АСТ) для диагностики заболеваний.
4. Декарбоксилирование аминокислот, биологическая роль этого процесса. Образование гистамина, серотонина, путресцина и ГАМК. Роль биогенных аминов.
5. Типы реакций дезаминирования аминокислот и их значение в клеточном обмене.
6. Пути образования и обезвреживания аммиака в организме. Основные переносчики аммиака из различных тканей в печень и почки. Гипераммониемия.
7. Орнитиновый цикл образования мочевины: химизм процесса, его биологическое значение и локализация в организме. Нарушения синтеза и выведения мочевины.
8. Цикл мочевины: биологическая роль и локализация в организме. Связь орнитинового цикла с ЦТК.
9. Механизмы обезвреживания аммиака в нервной и мышечной ткани. Глюкозоаланиновый цикл.
10. Глицин, его строение и роль в обмене веществ. Основные пути метаболизма глицина.
11. Глутамат и аспартат, их химическое строение и роль в обмене веществ. Основные пути метаболизма.
12. Цистеин и метионин: химическое строение и роль в обмене веществ. Основные пути метаболизма. Роль S-аденозилметионина.
13. Роль лизина и аргинина в клеточном метаболизме.
14. Триптофан и пути его катаболизма (кинурениновый и серотониновый). Патологии обмена триптофана: синдром Кнаппа (ксантуренурия) и болезнь Хартнупа.
15. Общая схема путей метаболизма Фен и Тир в различных тканях.
16. Метаболические пути фенилаланина и тирозина. Схема катаболизма фенилаланина в печени. Патологии процесса: фенилкетонурия, тирозинемия, алкаптонурия. Причины возникновения, симптомы, лечение.
17. Метаболические пути фенилаланина и тирозина. Схема катаболизма фенилаланина в меланоцитах и мозговом веществе надпочечников (в нервной ткани). Патологии процесса: альбинизм, болезнь Паркинсона. Причины возникновения, симптомы, лечение.
18. Распад пуриновых нуклеотидов и нарушение этого процесса (ксантинурия, гиперурикемия и подагра).
19. Образование и использование фосфорибозилпирофосфата (ФРПФ) в синтезе пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов.
20. Происхождение атомов пуринового ядра при синтезе пуринов *de novo*. Химизм процесса, начиная с инозиновой кислоты.
21. «Запасные» пути синтеза пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов (реутилизация азотистых оснований и нуклеозидов). Химизм процессов. Синдром Леша-Найхана: причина и клинические симптомы.
22. Основные этапы распада пиримидиновых нуклеотидов.
23. Биосинтез УМФ. Ороговая ацидурия: причины, биохимические и клинические симптомы, лечение.
24. Биосинтез ЦМФ и ТМФ (из УМФ). Образование дезоксирибонуклеотидов (из рибонуклеотидов).
25. Катаболизм гемоглобина. Распад гема, образование билирубина. Прямой и

непрямой билирубин – их свойства. Гемолитическая желтуха: причины, биохимические и клинические симптомы.

26. Метаболизм билирубина. Обтурационная (механическая) желтуха: причины, биохимические симптомы, диагностика.

27. Метаболизм билирубина. Паренхиматозная желтуха, причины, биохимические симптомы, диагностика.

28. Метаболизм билирубина. Гемолитическая желтуха и физиологическая желтуха новорожденных: причины, биохимические симптомы.

29. Биосинтез гема. Эритропоэтическая порфирия (болезнь Гюнтера): причины, биохимические и клинические симптомы.

30. Биосинтез гема. Печеночная (острая перемежающаяся) порфирия: причины, биохимические и клинические симптомы.

31. Синтез белка на рибосомах. Условия необходимые для реализации этого процесса.

32. Трансляция - как процесс реализации генетической информации в структурах, синтезируемых на рибосомах полипептидных цепей

33. Взаимосвязь обмена углеводов, липидов и белков.

Гормоны

1. Иерархия регуляторных систем. Гормональная регуляция метаболизма.

Механизм отрицательной обратной связи.

2. Гормоны пептидной природы и адреналин. Механизм действия на клетки-мишени: локализация рецепторов, внутриклеточные посредники передачи гормонального сигнала, биологический эффект.

3. Механизм действия стероидных и тиреоидных гормонов на клетки-мишени. Локализация рецепторов, характер воздействия и биологический эффект.

4. Гормоны гипоталамуса: их химическая природа и биологическое действие. Схема взаимосвязи регуляторных систем организма, механизм отрицательной обратной связи.

5. Гормоны передней доли гипофиза: их химическая природа и физиологическое действие. Патологии: гипо- и гиперфункции гипоталамо-гипофизарной системы (нанизм (карликовость), гигантизм, акромегалия).

6. Гормоны средней и задней долей гипофиза: их химическая природа и физиологическое действие. Патологии: несахарный диабет – причины, биохимические и клинические симптомы.

7. Гормоны коркового вещества надпочечников (глюко- и минералокортикоиды): их химическая природа и механизм действия. Влияние на углеводный и минеральный обмен. Патологии: гипо- и гиперфункции коры надпочечников (болезнь Аддисона, Иценко-Кушинга и др.).

8. Половые гормоны (андрогены и эстрогены): их химическая природа, физиологические функции и механизм действия. Железы, участвующие в их синтезе и секреции.

9. Гормоны мозгового слоя надпочечников (катехоламины): их химическое строение, физиологические функции и механизм действия. Патологии мозгового вещества надпочечников: феохромоцитома.

10. Гормоны щитовидной железы (йодтиронины): их химическое строение, физиологические функции и механизм действия. Патологии щитовидной железы: гипо- и гипертиреозы (гипотиреоз новорожденных, микседема, эндемический зоб и базедова болезнь).

11. Роль инсулина и глюкагона в регуляции углеводного обмена.

12. Инсулин: химическая природа, механизм действия на клетки-мишени и биологические эффекты (влияние на обмен углеводов, липидов и белков).

Возможные причины инсулиновой недостаточности. Сахарный диабет.

13. Эйкозаноиды (простагландины и тромбоксаны): их химическая природа и основные биологические эффекты. Химическое строение предшественника эйкозаноидов.

Биохимия полости рта

1. Биохимический состав зуба, его органические компоненты.
2. Растворимые белки, входящие в состав тканей зуба, мягких тканей и слюны.
3. Роль щелочной фосфатазы в формировании органического матрикса зуба.
4. Роль кислой фосфатазы в фосфорном обмене зуба.
5. Нерастворимый белок-коллаген, этапы его синтеза и роль витамина С в синтезе этого белка.
6. Роль гликогена, гликозаминогликанов, цитрата в слюне и костных тканях. Влияние гормонов и витаминов на включение ионов кальция в ткани.
7. Минерализация и деминерализация тканей зуба: стадии, минеральный состав, роль витаминов А, D, Е, К.
8. Эмаль, дентин и пульпа: состав, функции, проницаемость.
9. Биохимические предпосылки развития цинги. Основные участники процесса.
10. Гормональная регуляция кальциевого гомеостаза.
11. Биохимические изменения в тканях зуба при кариесе, гиперплазии, гипоплазии, кислотном некрозе.
12. Функции и свойства слюны, ее состав.
13. Кислые и основные белки ротовой полости, богатые пролином, их роль.
14. Гликозилированные белки ротовой полости, богатые пролином, их роль.
15. Белки ротовой полости, богатые тирозином, их роль в фосфорнокальциевом обмене.
16. Муцины, особенности строения, роль этих белков.
17. Лактоферрин – механизм антибактериального действия и роль этого белка в поддержании иммунитета полости рта.
18. Ферменты слюны: гликозидазы, фосфатазы, протеазы, нуклеазы. Примеры ферментов и механизм их действия.
19. Функции белков полости рта, конкретные примеры.
20. Теории развития кариеса.
21. Биохимический состав зубного налета и факторы, способствующие его формированию. Роль pH.
22. Ферменты, минералы и микроорганизмы, способствующие формированию зубного налета.
23. Белковый состав волокнистых структур пульпы.
24. Основные минералы в составе слюны. Роль в биохимии ротовой полости.
25. Белковый состав слюны. Ферменты слюны.

3. Тестовые задания

1. Что такое белки?

- а) разнородные по своему химическому строению вещества, нерастворимые в воде
- б) высокомолекулярные азотсодержащие органические вещества, молекулы которых построены из остатков аминокислот
- в) вещества органической природы, вырабатываемые в железах внутренней секреции и оказывающие регулирующее влияние на обмен веществ
- г) факторы, присутствующие в небольших количествах в пище, входящие в состав ферментов
- д) полисахариды

2. Какой витамин входит в состав ФАД-зависимых дегидрогеназ? а)

- В₁
- б) С
- в) В₂
- г) Д
- д) Е

3. Активность какого фермента повышается в сыворотке крови при инфекционном гепатите?

- а) амилаза
- б) пепсин
- в) трипсин
- г) аланин-трансаминаза
- д) декарбоксилаза.

4. Что такое гормоны?

- а) низкомолекулярные вещества, не выполняющие энергетическую и пластическую функции
- б) минеральные кислоты
- в) биокатализаторы
- г) биологически активные вещества, вырабатываемые в клетках желез внутренней секреции, и регулирующие обмен веществ
- д) антиоксиданты.

5. Биологический смысл тканевого дыхания:

- а) синтез АТФ
- б) синтез холестерина
- в) образование гормонов
- г) синтез белка
- д) синтез глюкозы.

6. Какой витамин необходим для гидроксилирования пролина и лизина в синтезе коллагена?
- а) В₁₂
 - б) В₆
 - в) С
 - г) D
 - д) А
7. Соединительная ткань характеризуется наличием
- а) липопротеинов
 - б) металлопротеинов
 - в) хромопротеинов
 - г) протеогликанов
8. Десмозин – это
- а) 4 остатка лизина
 - б) 4 остатка оксилизина
 - в) 4 остатка аргинина
 - г) 4 остатка валина
9. Коллаген является:
- а) гормоном.
 - б) структурным белком.
 - в) транспортным белком
 - г) белком-ферментом
10. Костная ткань участвует в обеспечении:
- а) постоянства содержания ионов Са в крови
 - б) процессов кроветворения
 - в) поддержания рН крови
 - г) защиты от микроорганизмов
11. Минеральная фаза костной ткани представлена в основном:
- а) кристаллами гидроксиапатита
 - б) фосфатом кальция
 - в) кристаллами фторапатита
 - г) кристаллами гидроксифторапатита
12. Назовите местные факторы развития кариеса:
- а) зубной налет
 - б) углеводные остатки пищи
 - в) питьевая вода
 - г) неполноценное питание
13. Суточный объём слюны составляет:

- а) 1 л
- б) 0,5 -2 л
- в) 3 л
- г) 5 л

14. Минерализующая функция слюны обеспечивается:

- а) кальцием, связанным с белками
- б) кальцием, связанным с фосфатами
- в) ионизированным кальцием
- г) кальцием, связанным с цитратом

15. Укажите тип связи, удерживающий первичную структуру белка:

- а) дисульфидная
- б) пептидная
- в) ионная
- г) водородная
- д) сложно-эфирная связь

16. Какой витамин входит в состав НАД-зависимых дегидрогеназ?

- а) РР
- б) К
- в) Д
- г) В₂
- д) В₁₂.

17. Активность какого фермента сыворотки крови повышается при инфаркте миокарда?

- а) амилаза
- б) липаза
- в) фосфатаза
- г) аспартаттрансаминаза
- д) аланинтрансаминаза.

18. Какой гормон относится к тканевым?

- а) адреналин
- б) гистамин
- в) тироксин
- г) инсулин
- д) кальцитонин.

19. При какой температуре протекает тканевое дыхание?

- а) 100°
- б) 50°
- в) 0°
- г) 25°

д) 37°.

20. Что такое углеводы?

- а) органические соединения нерастворимые в воде
- б) биологические катализаторы
- в) биогенные амины
- г) альдегиды или кетоны многоатомных спиртов.
- д) низкомолекулярные вещества, поступающие с пищей, не выполняющие пластическую и энергетическую функцию.

21. Фибронектин по своей структуре является

- а) гликопротеином
- б) простым белком
- в) липопротеином
- г) протеогликаном

22. Гепарин, вырабатываемый тучными клетками

- а) усиливает фагоцитоз
- б) стимулирует агрегацию тромбоцитов
- в) снижает образование тромбов
- г) активизирует ферменты лизосом

23. Какое соединение относится к гликозаминогликанам?

- а) эластин
- б) гистамин
- в) гиалуроновая кислота
- г) интерфероны

24. К рыхлой соединительной ткани в зубе относят:

- а) дентин
- б) цемент
- в) пульпу
- г) эмаль

25. Коллаген в костной ткани отвечает:

- а) за образование первичных кристаллов гидроксиапатита
- б) за повышенную прочность ткани
- в) за регуляцию дифференцировки клеток костной ткани
- г) за накопление в ней минеральных компонентов

26. Флюороз возникает в результате избыточного содержания в питьевой воде:

- а) фтора
- б) натрия

- в) кальция
- г) фосфора

27. Снижение функциональной активности слюнных желёз приведёт к

- а) размножению микрофлоры
- б) увеличению содержания кальция в слюне
- в) увеличению очистительной способности слюны
- г) повышению стойкости эмали

28. Вязкость слюны увеличивается:

- а) при множественном кариесе
- б) при гипертиреозе
- в) при увеличении скорости саливации
- г) при уменьшении содержания муцинов

29. Укажите фактор, вызывающий денатурацию белка:

- а) H_2SO_4 концентрированная
- б) MgSO_4 ;
- в) NaCl ;
- г) NaHCO_3 ;
- д) $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$

30. Авитаминозом какого витамина является цинга:

- а) К
- б) Д
- в) B_2
- г) B_6
- д) С

31. К какому классу относится фермент амилаза?

- а) лиазы
- б) изомеразы
- в) синтетазы
- г) трансферазы
- д) гидролазы

32. Какой орган является эндокринной железой?

- а) надпочечники
- б) селезенка
- в) слюнные железы
- г) печень
- д) почки.

33. Какое вещество является антиоксидантом?

- а) витамин РР
- б) гликоген
- в) витамин С
- г) холестерол
- д) CO_2 .

34. Какой из ферментов расщепляет крахмал?

- а) мальтаза
- б) сахараза
- в) энтерокиназа
- г) α - амилаза
- д) пепсин.

35. Сколько образуется АТФ при окислении пальмитиновой кислоты?

- а) 86
- б) 200
- в) 130
- г) 62
- д) 75.

36. Какой белок разрушается при парадонтозе?

- а) церулоплазмин
- б) антитрипсин
- в) трансферрин
- г) альбумин
- д) коллаген

37. К неколлагеновым белкам межклеточного матрикса относятся

- а) агрекан
- б) фибронектин
- в) ламинин
- г) декорин

38. Агрекан относится к следующей группе веществ межклеточного матрикса:

- а) малые протеогликаны
- б) большие протеогликаны
- в) гликопротеины
- г) нуклеопротеины

39. Основное назначение клеток пульпы:

- а) синтез соединений, нужных для образования дентина
- б) снабжение эмали минералами
- в) противодействие инфекции
- г) обеспечение питания цемента корня

40. К ферментам, стимулирующим минерализацию костной ткани относятся:
- а) фосфодиэстераза
 - б) щелочная фосфатаза
 - в) пирофосфатаза
 - г) фосфотрансфераза
41. Физиологический уровень рН слюны:
- а) >8
 - б) от 6,5 до 7,5
 - в) от 6,0 до 6,5
 - г) от 7,5 до 8,5
42. Среди белков слюны больше всего:
- а) иммуноглобулинов
 - б) альбуминов
 - в) муцинов
 - г) белков-ферментов
43. Назовите конечные продукты гидролиза белка:
- а) глюкоза
 - б) аминокислоты
 - в) глицерол
 - г) высшие жирные кислоты
 - д) галактоза.
44. Какой витамин относится к жирорастворимым?
- а) В₁
 - б) В₂
 - в) РР
 - г) Н
 - д) Д
45. Какие аминокислоты входят в состав активного центра ферментов?
- а) серин
 - б) фенилаланин
 - в) тирозин
 - г) цистеин
 - д) лизин
46. Какое заболевание возникает при гипофункции поджелудочной железы?
- а) микседема,
 - б) кретинизм,
 - в) бронзовая болезнь
 - г) сахарный диабет

д) гигантизм

47. Функции ЦТК:

- а) защитная
- б) энергетическая
- в) генетическая
- г) водородгенерирующая
- д) анаболическая

48. Назовите моносахарид:

- а) глюкоза
- б) мальтоза
- в) глюкуроновая кислота
- г) крахмал
- д) гликоген.

49. Дисахарид:

- а) сахароза
- б) фруктоза
- в) гиалуроновая кислота
- г) галактоза
- д) гликоген.

50. Расщепляет белки в желудке:

- а) карбоксипептидаза
- б) аминопептидаза
- в) химотрипсин
- г) трипсин
- д) пепсин.

51. Молекулы эластина отличаются:

- а) наличием необычных производных аминокислоты лизина
- б) повышенной растяжимостью
- в) глобулярной формой молекулы
- г) большим содержанием кислых аминокислот

52. Какое соединение относится к гликозаминогликанам?

- а) гепарин
- б) гистамин
- в) альбумины
- г) инсулин

53. Бигликан относится к следующей группе веществ межклеточного матрикса:

- а) большие протеогликаны

- б) малые протеогликаны
- в) гликопротеины
- г) нуклеопротейны

54. Самой прочной минерализованной тканью является:

- а) дентин зуба
- б) тела длинных костей
- в) эмаль зуба
- г) альвеолярный отросток

55. Содержание минеральных веществ в дентине составляет:

- а) 90%
- б) 70%
- в) 50%
- г) 30-40%

56. Результатом действия паратгормона является:

- а) упрочнение костной ткани
- б) увеличение уровня кальция в крови
- в) уменьшение содержания кальция в крови
- г) увеличение выведения кальция с мочой

57. Слюнные железы вырабатывают белковый гормон:

- а) тиреокальцитонин
- б) паратгормон
- в) паротин-S
- г) соматостатин

58. Кальций-связывающий белок слюны:

- а) способствует образованию зубного камня
- б) увеличивает поступление кальция в эмаль
- в) участвует в образовании мицеллярных структур слюны
- г) поддерживает pH ротовой жидкости

59. В слюне содержится больше всего ферментов из класса:

- а) трансферазы
- б) гидролазы
- в) лиазы
- г) изомеразы

60. Какое соединение является белком?

- а) крахмал
- б) амилаза
- в) глюкоза
- г) глицерин

д) триптофан

61. Какой принцип положен в основу современной классификации витаминов?

- а) нахождение в природе
- б) биологическая роль
- в) химическое строение
- г) растворимость в воде и жирах.

62. Назовите активатор амилазы слюны:

- а) ионы Cl
- б) желчные кислоты
- в) энтерокиназа
- г) ионы Ca
- д) ионы K .

63. Какой гормон вырабатывается при стрессе?

- а) инсулин
- б) адреналин
- в) тироксин
- г) тестостерон
- д) кортизол.

64. Какова суточная потребность в углеводах?

- а) 100г
- б) 50г
- в) 18г
- г) 500г
- д) 750г.

65. Место синтеза мочевины в организме:

- а) почки
- б) мозг
- в) поджелудочная железа
- г) печень
- д) мышечная ткань.

66. В расщеплении молекул коллагена участвуют ферменты

- а) коллагеназа
- б) неспецифические пептидазы
- в) щелочная фосфатаза
- г) гиалуронидаза

67. Биологическая роль фибронектина

- а) транспорт липидов

- б) резервный белок
- в) способствует адгезии клеток
- г) каталитическая

68. Какие аминокислоты составляют основную часть коллагена?

- а) аланин
- б) пролин
- в) оксипролин
- г) глицин
- д) лизин

69. Содержание органических веществ в эмали составляет:

- а) 1,5%
- б) 3%
- в) 5%
- г) 10%

70. Бактерицидным действием обладают следующие ферменты слюны:

- а) фосфатазы
- б) эластаза
- в) лизоцим
- г) глюкозилтрансфераза
- д) сахараза

71. Основным пищеварительным ферментом полости рта является:

- а) липаза
- б) мальтаза
- в) α -амилаза
- г) сахараза

72. Назовите качественную реакцию на белки:

- а) реакция Троммера
- б) реакция Фелинга
- в) биуретовая реакция
- г) реакция Фоля
- д) реакция Селиванова

73. В состав каких соединений входят витамины?

- а) ферментов
- б) гормонов
- в) углеводов
- г) жиров
- д) аминокислоты

74. Какие ферменты являются сложными?

- а) пепсин
- б) дегидрогеназы
- в) уреаза
- г) липаза
- д) амилаза.

75. Какие гормоны регулируют уровень ионов Са в крови?

- а) паратгормон
- б) гистамин
- в) кальцитонин
- г) инсулин
- д) глюкагон

76. К какому классу липидов относится фосфатидилхолин?

- а) триацилглицеролы
- б) фосфолипиды
- в) цереброзиды
- г) воска
- д) ганглиозиды.

77. Какая аминокислота используется для синтеза тироксина?

- а) триптофан
- б) аланин
- в) глицин
- г) гистидин
- д) тирозин.

78. Межклеточное вещество соединительной ткани обеспечивает

- а) поглощение и накопление минералов
- б) активный синтез коллагена
- в) диффузию ионов и воды
- г) её повышенную плотность

79. Назовите правильные признаки коллагена

- а) коллаген - основной структурный белок
- б) коллаген транспортируется липопротеинами
- в) коллаген – компонент хроматина
- г) в коллагене преобладают пролин, глицин и оксипролин
- д) в коллагене преобладают триптофан, аргинин и лизин

80. Какое соединение относится к гликозаминогликанам?

- а) гликоген
- б) гистамин
- в) крахмал
- г) дерматансульфат

81. Основными органическими веществами костной ткани являются:

- а) эластин
- б) гликоген
- в) гиалуроновая кислот
- г) коллаген
- д) хондроитинсульфаты

82. При действии высоких концентраций фтора на эмаль:

- а) она становится более прочной
- б) её поверхностный слой может разрушаться из-за растворения образующегося фторида кальция
- в) свойства эмали не меняются
- г) образуется больше гидроксиапатита

83. Ферменты ротовой жидкости участвуют:

- а) в минерализации зубного налёта
- б) в иммунных реакциях
- в) в усилении скорости слюноотделения
- г) в регуляции проницаемости эмали

84. Азотистое основание, которое не входит в состав ДНК:

- а) аденин
- б) гуанин
- в) тимин
- г) урацил
- д) цитозин.

85. Какой витамин относится к водорастворимым?

- а) А
- б) Д
- в) В₆
- г) Е
- д) К.

86. Укажите оптимальное значение рН для амилазы слюны:

- а) 7,1-7,2
- б) 1,5-2,5
- в) 8,0-9,0
- г) 6,2
- д) 4,5-6,5.

87. Какой гормон в своем составе содержит йод?

- а) вазопрессин
- б) окситоцин
- в) глюкагон
- г) тироксин

д) адреналин

88. Триацилглицеролы состоят из:

- а) глицерола и высших жирных кислот
- б) глюкозы
- в) жирных кислот
- г) аминокислот.

89. При нарушении обмена фенилаланина возникает:

- а) фенилкетонурия
- б) цистинурия
- в) индиканурия
- г) фруктозурия
- д) глюкозурия

90. Основным источником минералов для зрелой эмали является:

- а) слюна
- б) пульпа
- в) десневая жидкость.

91. К неколлагеновым белкам костной ткани относятся:

- а) остеонектин
- б) гла-белок
- в) сиалопротенины
- г) кератин

92. Суточный объём десневой жидкости в расчёте на один зуб составляет:

- а) 3-5 мл
- б) 0,5-2,5 мл
- в) 7-8 мл
- г) 5-10 мл

93. Какое соединение является мономером нуклеиновых кислот:

- а) глюкоза
- б) фруктоза
- в) пептид
- г) уксусная кислота
- д) монопнуклеотид.

94. Что такое витамины?

- а) высокомолекулярные азотосодержащие органические вещества;
- б) низкомолекулярные соединения, не выступающие в качестве источника энергии и пластического материала
- в) высокоспецифические белки
- г) биологически активные вещества, вырабатываемые в следовых

количествах.

95. В какой эндокринной железе вырабатывается паратгормон?

- а) гипофизе
- б) поджелудочной железе
- в) паращитовидной железе
- г) щитовидной железе
- д) половых железах.

96. К ферментам десневой жидкости с деструктивным действием на ткани пародонта относятся:

- а) миелопероксидаза
- б) лактатдегидрогеназа
- в) коллагеназа
- г) мальтаза

97. Какой белок содержит гем:

- а) альбумины
- б) коллаген
- в) гистоны
- г) гемоглобин
- д) казеин.

98. В какой эндокринной железе вырабатывается кальцитонин?

- а) гипофизе
- б) поджелудочной железе
- в) паращитовидной железе
- г) щитовидной железе
- д) половых железах.

99. Содержание лейкоцитов в десневой жидкости при воспалении:

- а) не изменяется
- б) увеличивается
- в) не изменяется количественно, но меняется их состав
- г) резко уменьшается

100. В состав каких сложных белков входят углеводы?

- а) хромопротеинов
- б) гликопротеинов
- в) липопротеинов
- г) фосфопротеинов.
- д) нуклеопротеины.

ОТВЕТЫ

1.б; 2.в; 3.г; 4.г; 5.а; 6.в; 7.г; 8.а; 9.б; 10.а; 11.а; 12.а,б; 13.б; 14.а; 15.б; 16.а;
17.г; 18.б; 19.д; 20.г; 21.а; 22.в; 23.в; 24.в; 25.а; 26.а; 27.а; 28.а; 29.а; 30.д;
31.д; 32.а; 33.в; 34.г; 35.в; 36.д; 37.б,в; 38.б; 39.а; 40.в; 41.б; 42.в; 43.б; 44.д;
45.а,г,д; 46.г; 47.б,г,д; 48.а; 49.а; 50.д; 51.а,б; 52.а; 53.б; 54.в; 55.б; 56.б; 57.в;
58.а; 59.б; 60.б; 61.д; 62.в; 63.б; 64.г; 65.г; 66.а; 67.в; 68.б,в,г; 69.а; 70.в; 71.в;
72.в; 73.а; 74.б; 75.а,в; 76.б; 77.д; 78.б,в; 79.а,г; 80.г; 81.г; 82.б; 83.а; 84.г;
85.в; 86.а; 87.г; 88.а,в; 89.а; 90.а; 91.а,б,в; 92.б; 93.д; 94.б; 95.б; 96.в; 97.г;
98.г; 99.б; 100.б;

3 Ситуационные задачи для подготовки к промежуточной аттестации

Ситуационная задача № 1

После еды внешний вид сыворотки крови изменяется, она выглядит мутной, что объясняется присутствием большого количества липопротеинов. Как они называются, где они образуются и что эти липопротеины переносят? Почему их липидный состав отличается от липидного состава пищи?

Ситуационная задача № 2

У больного развивается воспалительное заболевание суставов и происходит потемнение мочи при контакте с воздухом. Какие вещества в моче при этом обнаруживаются, и что с ними происходит при контакте с воздухом? Как называется это заболевание?

Ситуационная задача № 3

У пациентов с хроническим гранулематозом заболевание проявляется фурункулезом и формированием абсцессов и гранул в внутренних органах. В основе хронического гранулематоза лежит наследственный дефект NADPH-оксидазы нейтрофилов. Объясните молекулярный механизм развития заболевания.

Ситуационная задача № 4

Высокая концентрация цитруллина – признак наследственного заболевания, сопровождающегося гипераммониемией – тяжелого приступами рвоты, судорожных припадков с потерей сознания. Объясните молекулярную причину данной гипераммониемии и механизм токсических эффектов аммиака.

Ситуационная задача № 5

Молодая мама обнаружила на пеленках своего сына розовые и оранжевые разводы и обратилась к врачу, после проведения анализов был установлен неутешительный диагноз: тяжелая форма гиперурикемии – синдром Леша-Нихана. Объясните, чем вызвано данное заболевание, напишите нарушенные реакции.

Ситуационные задачи по теме: «Биохимия полости рта»

Задача 1

Больной обратился к стоматологу с жалобами на кровоточивость десен, подвижность зубов, неприятный запах изо рта. При общем осмотре пациента выявлены кровоизлияния на кожных покровах и слизистых оболочках. При анализе крови обнаружено: снижение гемоглобина, количества эритроцитов и др.

1 При каком заболевании отмечаются данные симптомы. Назовите причину.

2 Объясните данные проявления.

3.Какие две формы этого вещества известны и в каких реакциях они участвуют.

Задача 2

На приеме у врача стоматолога находится беременная женщина.

Каковы ваши рекомендации по профилактике кариеса:

1 Какие минеральные элементы должны поступать с пищей в организм беременной женщины, участвующие в образовании основного минерального компонента костной ткани? Назовите этот компонент.

2 Какие белки обязательно должны содержаться в пище в достаточном количестве и почему?

3 Прием каких веществ в пищу следует ограничить? Объясните почему.

Задача 3

У ребенка на эмали имеются темно-коричневые пятна. В биоптатах эмали определяется высокое содержание фтора, общего белка и пониженное содержание кальция.

1 Назовите заболевание. Причина.

2 Каково содержание общего белка в здоровой эмали взрослого человека.

3.Какова нормальная концентрация фтора в питьевой воде. Какова роль фтора в составе эмали.

Задача 4

При парадонтите, снижается в пародонте интенсивность основного окислительно-восстановительного процесса, сопряженного с выработкой большинства молекул АТФ.

1 Назовите этот процесс. Сколько молекул АТФ образуется?

2 Какие еще окислительно-восстановительные процессы протекают в пародонте?

3.Объясните почему положительный эффект оказывает введение витаминов В2, РР, В1, кофермента убихинона.

Задача 5

Во время диспансеризации стоматолог обнаружил, что 78% студентов страдают кариесом зубов. Проведена санация полости рта.

1 Каковы меры профилактики заболевания зубов?

2 Назовите общие и местные факторы в развитии кариеса.

3 Объясните ацидогенную(кислотную) теорию развития кариеса.

Задача 6

Исследования ученых показали, что ночные перекусы вредны для зубов вне зависимости от состава пищи. Оказалось, что те, кто питался по ночам в течение 6 лет, потеряли зубов больше, чем остальные.

1.Как можно объяснить тенденцию к ухудшению состояния зубов у любителей перекусить ночью. Опишите изменения интенсивности секреции слюны в течение суток.

2 Каким должно быть значение pH слюны в норме. Как влияет изменение pH слюны на состояние эмали? Какие факторы влияют на pH слюны?

3 Перечислите буферные системы слюны.

Ситуационные задачи по биохимии для студентов , обучающихся по специальности 31.05.03 Стоматология

ЗАДАЧА №1

Кофеин повышает секрецию соляной кислоты обкладочными клетками слизистой оболочки желудка.

1. Какова биологическая роль HCl?

2. Откуда поступают ионы для образования HCl в обкладочных клетках желудка?

3. Каким образом происходит регуляция синтеза HCl?

4. Какой механизм обеспечивает передачу сигнала, активирующего синтез HCl?

5. Какой фермент инактивирует вторичный посредник?

Эталон ответа

1. HCl выполняет в организме следующие функции: 1) осуществляет превращение пепсиногена в активный пепсин; 2) создает оптимальное значение pH. Для действия пепсина (1,5-2,0); 3) осуществляет денатурацию пищевых белков, подготавливая субстраты для действия пепсина; 4) осуществляет антибактериальную защиту содержимого желудка; 5) способствует всасыванию железа и витамина B₁₂, способствуя гемопоэзу; 6) стимулирует выработку энтероцитами гормонов, регулирующих процессы пищеварения

2. Ионы хлора поступают из плазмы крови в обмен на бикарбонат, а протоны образуются в результате карбоангидразной реакции при диссоциации угольной кислоты.

3. Синтез HCl в желудке активируется гистамином по аденилатциклазному механизму

4. Активация карбоангидразы осуществляется путем фосфорилирования карбоангидразы под действием активированной цАМФ протеинкиназы

5. Фосфодиэстераза

ЗАДАЧА №2

У новорожденных детей в области шеи и верхней части спины имеется особая жировая ткань (бурый жир), содержащая большое количество митохондрий. Коэффициент P/O < 1.

1. Назовите комплексы цепи переноса электронов в митохондриях.

2. Что такое трансмембранный электрохимический потенциал?

3. Какой процесс называется окислительным фосфорилированием?

4. Что такое коэффициент P/O, его максимальное значение?

5. Какой разобщитель присутствует в митохондриях бурой жировой ткани?

Эталон ответа.

1. В дыхательной цепи присутствуют 4 комплекса цепи переноса электронов:

1 – НАДН – убихинонредуктаза

2 – сукцинат-убихинонредуктаза

3 – убихинон-цитохром C редуктаза

4 – цитохромоксидаза.

2. Трансмембранный электрохимический потенциал ионов водорода ($\Delta\mu\text{H}^+$) формируется в результате накопления протонов в межмембранном пространстве митохондрий в ходе функционирования цепи переноса электронов. $\Delta\mu\text{H}^+ = \Delta\psi + \Delta\text{pH}$, где

$\Delta\psi$ - электрический компонент, ΔpH – химический компонент

3. Окислительным фосфорилированием называется процесс образования АТФ при участии F₀, F₁ – АТФ-синтазы, сопряженный с окислительно-восстановительными реакциями цепи переноса электронов

4. $\text{P/O} \leq 3$. Это коэффициент сопряжения, показывающий количество синтезированного АТФ отнесенное к количеству потребленного кислорода

5. В митохондриях бурой жировой ткани локализуется белок-разобщитель термогенин

ЗАДАЧА № 3.

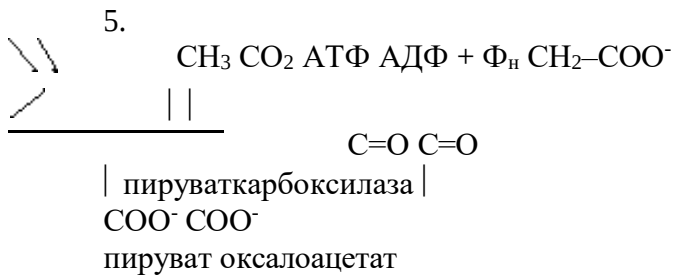
У работника птицефабрики, употреблявшего в пищу ежедневно 5 и более сырых яиц, появилась вялость, сонливость, боли в мышцах, выпадение волос, себорея.

1. С дефицитом какого витамина связано данное состояние?

2. Как называется кофермент, содержащий данный витамин?
3. Почему опасно употреблять сырые яйца?
4. Какова биологическая роль данного витамина?
5. Приведите примеры реакций с участием кофермента данного соединения.

Эталон ответа.

1. Недостаток витамина Н (биотина).
2. Карбоксибиотин, соединенный с остатком лизина в белке.
3. В сыром яичном белке содержится гликопротеин авидин, который образует с биотином нерастворимый комплекс, препятствуя его всасыванию.
4. Бицитин участвует в реакциях карбоксилирования как источник активной формы CO_2 .



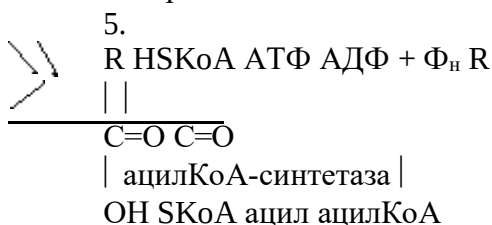
ЗАДАЧА № 4.

У крыс, находящихся длительное время на синтетическом рационе, прекратился рост, понизилась масса тела, стали выпадать волосы. На вскрытии выявлены дистрофические изменения в надпочечниках, сердце, почках.

1. С дефицитом какого витамина связано данное состояние?
2. Как называется кофермент, содержащий данный витамин?
3. Что входит в состав данного кофермента?
4. Каким образом данный кофермент выполняет интегральную роль, т.е. связывает все виды обменов?
5. Приведите пример реакции с участием данного кофермента.

Эталон ответа.

1. Недостаток пантотеновой кислоты.
2. Коэнзим А (HSCoA).
3. Тиоэтиламин, пантотеновая кислота и 3'-фосфоаденозин-5'-дифосфат
4. Коэнзим А участвует в активации ацильных радикалов. При β -окислении жирных кислот, в декарбоксилировании пирувата. Все эти процессы ведут к образованию ацетил-КоА, который вступает в ЦТК, где сгорает до CO_2 и водородов, которые поступают в ЦТЭ, где образуется эндогенная H_2O и АТФ. Ацетил-КоА и пируват – центральные метаболиты обмена липидов, белков и углеводов.



ЗАДАЧА №5

В клинической практике барбитураты применяют в качестве снотворных средств.

1. Объясните биохимический механизм действия барбитуратов
2. Как связаны барбитураты с ЦТЭ
3. Какие еще вещества действуют на ЦТЭ подобным образом?
4. Опишите мишень воздействия барбитуратов в ЦПЭ.
5. Как связать процесс, который блокируют барбитураты, с ЦТК?

Эталон ответа

1. Барбитураты – ингибиторы ЦТЭ
2. Барбитураты являются ингибиторами ЦТЭ, 1 комплекса
3. Большие дозы прогестерона, ротенон ингибируют 1 комплекс, малонат - 2 комплекс, цианиды - 4 комплекс, олигомицин - 5 комплекс.
4. 1 комплекс НАДН – убихинон-оксидоредуктаза. Содержит ФМН и FeS (железосодержащие белки). Окисляет НАДН+H⁺, направляя электроны на коэнзим Q (убихинон), а в ММП (межмембранное пространство) - 4 H⁺
5. ЦТК поставляет в ЦТЭ восстановленные эквиваленты, НАДН+H⁺ и ФАД·H₂.

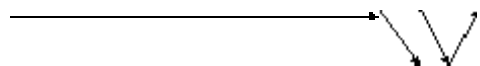
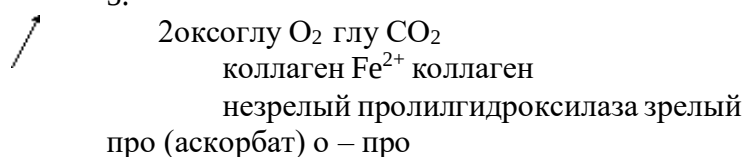
ЗАДАЧА №6

При отсутствии в диете свежих овощей и фруктов у пациента наблюдаются повышенная утомляемость, подверженность инфекционным заболеваниям, кровоточивость десен.

1. Назовите заболевание, для которого характерны данные признаки
2. Назовите витамин, с недостаточностью связано данное заболевание
3. Какова биологическая роль данного витамина?
4. Почему при данном авитаминозе проявляются перечисленные симптомы?
5. Приведите примеры реакций, где участвует данный витамин

Эталоны ответов

1. Заболевание цинга
2. Гиповитаминоз витамина С (аскорбиновой кислоты)
3. Аскорбиновая кислота участвует в реакциях гидроксилирования (синтез коллагена, синтез гормонов мозгового и коркового слоев надпочечников) и во многих других окислительно-восстановительных реакциях, аскорбат является антиоксидантом
4. При недостатке овощей и фруктов, которые богаты аскорбатом, нарушается созревание коллагена, который обеспечивает организм на 30%. Из них 50% коллагена идет на построение скелета, 40% - соединительной ткани и кожи, а 10% - внутренние органы. Пародонт на 80 – 90% состоит из коллагена, отсюда кровоточивость десен. А нарушение синтеза гормонов коры надпочечников ведет к снижению сопротивляемости организма.
- 5.



ЗАДАЧА №7

Пациент жалуется на понижение температуры тела, увеличение массы тела, вялость, сонливость. В плазме крови снижено количество Т4 и Т3.

1. Назовите патологию, для которой характерны данные признаки
2. Как изменяются биохимические показатели крови и мочи при данной патологии?
3. Каков биологический эффект Т4 и Т3?
4. Объясните механизм действия Т4 и Т3
5. Объясните, в чем разница в недостаточности Т4 и Т3 в детском и взрослом возрасте

Эталон ответа

+

1. Микседема (слизистый отек)
2. В крови снижается количество гормона тироксина Т4 и Т3, снижается потребление кислорода, тормозится работа ЦТЭ, снижается количество АТФ
3. Гормоны Т4 и Т3 – йодсодержащие гормоны щитовидной железы, производные тироксина. Связываясь с рецепторами внутри клетки, тироксин увеличивает потребление O_2 , ускоряет процессы биосинтеза белков, усиливает рост и дифференцировку клеток
4. Гормоны Т4 и Т3 связываются с внутриклеточным рецептором, образуя гормон-рецепторный комплекс, затем деспирализующих ДНК, и влияют на процессы транскрипции и трансляции определенных генов.
5. При недостатке Т4 и Т3 в детстве возникает кретинизм (уродливое строение тела, умственная отсталость) – это связано с нарушением процесса дифференцировки тканей. У

взрослых – микседема (вялость, сонливость, отечность, снижение температуры тела) – это связано с понижением потребления O_2 и замедлении обменных процессов

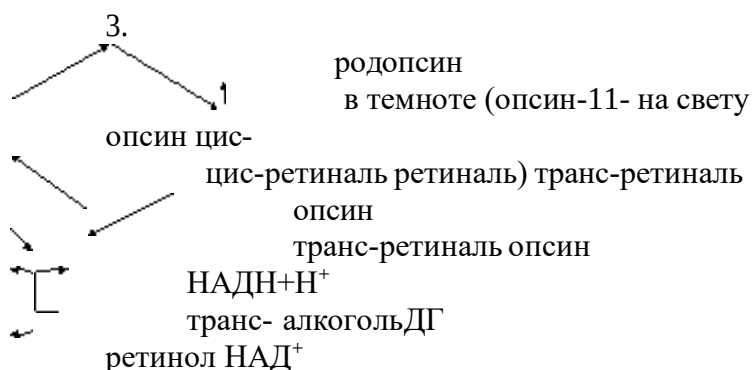
ЗАДАЧА №8

При медицинском обследовании водителя было выявлено, что он плохо видит в темноте.

1. С недостатком какого витамина это связано?
2. Какова биологическая роль этого витамина?
3. Дайте подробную схему участия данного витамина в фоторецепции
4. Какие еще нарушения, кроме зрения, возникают при недостатке данного витамина?
5. Какова роль данного витамина в процессе минерализации?

Эталон ответа

1. Витамин А (ретинола)
2. Витамин А участвует в процессе световосприятия (белок родопсин), оказывает влияние на барьерную функцию кожи, слизистых оболочек, на проницаемость биомембран. Ретиноевая кислота – производное витамина А, взаимодействуя с внутриклеточными рецепторами, влияет на рост, дифференцировку и репродукцию тканей



4. Нарушение зрения – «куриная слепота» (человек плохо видит в сумерках), что связано с нарушением синтеза родопсина (видно из схемы). Кроме этого, поражение глазного яблока – ксерофтальмия, переходящая в кератомалицию. Наблюдается остановка роста костей, поражение эпителия желудочно-кишечного тракта (гастрит, колит), цистит, пиелит и т.д.
5. Витамин А в организме образует ретиноевую кислоту, которая влияет на рост костей, усиливая синтез хондроитинсульфата, т.е. усиливает минерализацию

ЗАДАЧА №9

Больным сахарным диабетом, у которых отмечены полиурия, полидипсия, полифагия и заболевания пародонта, рекомендуется пищевой рацион, богатый белками.

1. Как изменяется обмен белков при сахарном диабете?
2. Каковы причины сахарного диабета и его виды?
3. Каков механизм действия гормона, с которым связаны нарушения при сахарном диабете?
4. Каков биологический эффект данного гормона?
5. Как изменяются биохимические показатели крови и мочи при сахарном диабете?

Эталон ответа

+

1. У больных сахарным диабетом резко усиливается глюконеогенез – образование глюкозы из белков и аминокислот. Поэтому необходимо увеличить количество белка в рационе, чтобы на глюконеогенез не расходовались белки организма больного
2. Сахарный диабет возникает в результате поражения поджелудочной железы, β -клеток островков Лангерганса, мутации гена инсулина, поражения рецепторов инсулина. Бывают инсулин-зависимый и инсулин-независимый сахарный диабет
3. Гормон инсулин по химической природе белок. Рецепторы инсулина обладают тирозинкиназной активностью. Рецептор состоит из двух α - и двух β -субъединиц. Присоединение инсулина к центру связывания α -субъединиц активирует фермент, субстратом которого служит тирозиновая протеинкиназа в β -субъединицах и происходит фосфорилирование ее по остаткам тирозина
4. Инсулин снижает содержание глюкозы в крови за счет усиления всех путей утилизации глюкозы в клетке (синтеза гликогена, гликолиза, пентозо-фосфатного пути, за счет активации пируват-дегидрогеназного комплекса). Влияет на транспорт глюкозы из крови в ткань (кроме печени, ЦНС, эритроцитов). Одновременно инсулин ингибирует глюконеогенез, мобилизацию гликогена. Инсулин усиливает липогенез, но тормозит липолиз. Активно усиливает биосинтез белков
5. При сахарном диабете в крови увеличивается содержание глюкозы (гипергликемия), кетоновых тел (кетонемия), мочевины (азотемия). Накапливается гликозилированный гемоглобин, холестерол. В моче – pH сдвигается в кислую сторону, глюкозурия, кетонурия, азотурия, повышается удельный вес мочи и происходит сдвиг pH мочи в кислую сторону

Задача №10

У пожилого человека после приема в пищу молока наблюдались диспептические расстройства (тошнота, рвота, диарея). При употреблении в пищу молочнокислых продуктов наблюдаемые явления проходили.

1. Недостаточность какого фермента вызывает указанную патологию?
2. К какому классу относится этот фермент?
3. Напишите реакцию, катализируемую этим ферментом
4. Какова локализация этого фермента в ЖКТ?
5. Как происходит всасывание продуктов реакции, катализируемой этим ферментом?

Эталон ответа

1. Лактаза
2. Гидролаза
3. $\text{Лактоза} + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{Глюкоза} + \text{Галактоза}$
4. Стенка тонкого кишечника
5. Вторичный активный транспорт, симпорт с ионами Na^+

ЗАДАЧА №11

У человека, длительно не употреблявшего в пищу жиры, но получавшего достаточное количество углеводов и белков, обнаружены дерматит, плохое заживление ран, ухудшение зрения, снижение гонадотропной функции. После назначения рыбьего жира в терапевтических дозах все симптомы исчезли.

1. С недостаточностью каких витаминов это может быть связано?
2. Какова биологическая роль этих витаминов?
3. В каких продуктах высоко содержание этих витаминов?
4. Каков механизм всасывания этих витаминов?
5. Как проявляется токсичность этих витаминов?

Эталон ответа

1. А, Е, F
2. А – участвует в фоторецепции, регулирует рост и дифференцировку клеток. Е – антиоксидант, защищает мембранные липазы от действия свободных радикалов. F – обеспечивает текучесть биологических мембран, участвует в транспорте холестерина ЛВП,

используется для синтеза гормонов местного действия, участвующих в процессе воспаления.

3. Рыбий жир, печень, кобылье молоко, растительные масла
4. Всасываются из мицелл, содержащих продукты переваривания липидов и желчные кислоты
5. Гипервитаминоз А – общее отравление, гипервитаминоз Е – кратковременное функциональное ухудшение зрения, гипервитаминоз F – не известен

ЗАДАЧА №12

У четырехмесячного ребенка выражены явления рахита. Расстройства пищеварения не отмечается. Проявления заболевания уменьшились после проведения адекватной терапии и пребывания на солнце.

1. С недостаточностью какого витамина это может быть связано?
2. Какова биологическая роль этого витамина?
3. В каких продуктах высоко содержание этого витамина?
4. Возможен ли синтез этого витамина в организме человека?
5. Каковы симптомы гипервитаминоза для этого витамина?

Эталон ответа

1. Витамин D
2. Его активные формы участвуют в регуляции фосфорно-кальциевого обмена
3. Рыбий жир, молочные продукты, печень
4. Да, в коже из 7 – дегидрохолестерола под действием ультрафиолета
5. Кальцификация мягких тканей, остеопороз

ЗАДАЧА №13

У обследуемого ребенка плохой аппетит, тошнота. Прием молока вызывает рвоту, а периодически – понос. Наблюдается отставание в росте, отмечается потеря веса, задержка в умственном развитии

1. Недостаточность какого фермента вызывает указанную патологию?
2. К какому классу относится этот фермент?
3. Напишите реакцию, катализируемую этим ферментом?
4. Какие изменения показателей плазмы крови характерны для этой патологии?
5. Какова причина развития катаракты при этой патологии?

Эталон ответа

1. Галактозо–1–фосфат-уридилтрансфераза

2. Трансфераза
3. Галактозо–1–фосфат + УДФ–глюкоза → УДФ–галактоза + глюкозо–1–фосфат
4. Галактоземия, гипогликемия, гиперкетонемия
5. Накопление в хрусталике галактитола

ЗАДАЧА №14

У пациента отмечаются головокружение, головные боли, одышка, учащенное сердцебиение, боли в конечностях, при анализе крови обнаружены удлиненные, похожие на полумесяц эритроциты

1. Для какой патологии характерны указанные явления?
2. Какова причина изменения формы эритроцитов?
3. Каковы молекулярные изменения, ставшие причиной этой патологии?
4. Каким методом можно диагностировать данное заболевание?
5. Почему среди жителей Африки эта патология встречается чаще?

Эталон ответа

1. Серповидноклеточная анемия
2. Ассоциация молекул дезоксигемоглобина Sв фибриллы
3. Замена в β–цепях гемоглобина ГЛУ на ВАЛ
4. Электрофорез
5. Гетерозиготы по гену HbS менее чувствительны к малярии

ЗАДАЧА №15

Пациент обратился с жалобами на общую слабость, одышку, сердцебиение, снижение остроты зрения, воспаление слизистых полости рта и глаз. При обследовании выявлено воспаление слизистой оболочки языка, губ, особенно у углов рта, воспаление и усиление васкуляризации роговицы, катаракта, анемия.

1. Назовите причину патологического состояния
2. Напишите коферменты, в состав которых входит названный витамин
3. Назовите ферменты с данными коферментами
4. В каких реакциях участвуют названные ферменты
5. Напишите реакцию превращения сукцината в фумарат

Эталонный ответ

1. Причиной патологического состояния является гиповитаминоз В₂
2. Витамин В₂(рибофлавин) входит в состав флавинмононуклеотида (ФМН) и флавинадениндинуклеотида (ФАД)
3. ФМН- и ФАД-зависимые дегидрогеназы
4. ФМН и ФАД-зависимые дегидрогеназы участвуют в окислительно-восстановительных реакциях
5. Сукцинат + ФАД → фумарат + ФАД·Н₂

ЗАДАЧА №16

У пациента наблюдается симметричный дерматит на тыльной поверхности кистей рук, шее, лице, стоматит. Пациент жалуется на тошноту, боли в области живота, понос, отсутствие аппетита, головные боли, головокружения, депрессию.

1. Назовите заболевание, для которого характерны данные признаки.
2. С недостатком какого витамина оно связано?
3. Синтез каких коферментов нарушается в данной ситуации?
4. Дегидрирование каких субстратов нарушается в цитратном цикле?
5. Как используются восстановленные формы названных коферментов?

Эталонный ответ

1. Пеллагра
2. Заболевание связано с гиповитаминозом РР (ниацина).

3. Нарушается синтез НАД (никотинамидадениндинуклеотида) и НАДФ (никотинамидадениндинуклеотидфосфата)
4. В цитратном цикле нарушается дегидрирование изоцитрата, 2-оксоглутарата и малата.
5. $\text{НАДН} + \text{H}^+$ окисляется в цепи тканевого дыхания; $\text{НАДФН} + \text{H}^+$ используется в синтезе жирных кислот, холестерина, стероидов; в микросомальном окислении.

ЗАДАЧА №17

У пациента выявляется яркая желтушная окраска кожи, зуд кожи и бесцветный кал. В плазме крови повышен общий билирубин, преимущественно, за счет прямого. В моче присутствует прямой билирубин.

1. Назовите патологию, для которой характерны указанные признаки
2. При какой концентрации билирубина в сыворотке крови развивается желтуха?
3. Как протекает конъюгация билирубина?
4. Каково соотношение форм билирубина в сыворотке крови в норме?
5. Почему конъюгированный билирубин называется прямым?

Эталонный ответ

1. Обтурационная (механическая, подпеченочная) желтуха
2. Свыше 35 мкмоль/л
3. УДФ-глюкуроновая УДФ

кислота

Билирубин билирубиндиглюкуронид (нерастворим в воде) (растворим в воде)

4. В норме в сыворотке крови 75% непрямого и 25% прямого билирубина.
5. Конъюгированный билирубин называется прямым потому, что с диазореактивом Эрлиха сразу дает розовую окраску (прямая реакция)

ЗАДАЧА №18

Пациентам, страдающим заболеваниями сердечно-сосудистой системы для лечения и профилактики поражения миокарда, назначают препарат «Неотон», аналогичный эндогенному фосфокреатину

1. Какова биологическая роль фосфокреатина?
2. В каких органах он синтезируется?
3. Какой фермент участвует в использовании фосфокреатина?
4. Как этот фермент используется в энзимодиагностике?
5. Как называется конечный продукт обмена фосфокреатина?

Эталон ответа

1. Участвует в синтезе АТФ (субстратное фосфорилирование)
2. Печень и почки
3. Креатинфосфокиназа
4. Имеет три изоформы: ММ – преобладает в скелетных мышцах, ВВ – в мозге, МВ – в сердце. Их активность в плазме крови повышается при поражении этих органов.
5. Креатинин

ЗАДАЧА №19

Мужчина 40 лет жалуется на желтушность кожных покровов. В крови увеличено содержание непрямого (неконъюгированного) билирубина, в моче не обнаружен прямой билирубин. Уробилин в моче и стеркобилин в кале в значительном количестве.

1. Укажите патологию, для которой характерны данные признаки
2. Опишите распад гемоглобина с образованием свободного билирубина
3. Назовите фермент, участвующий в конъюгации билирубина

4. Назовите метаболиты, образующиеся при восстановлении билирубина в кишечнике

5. Свойства непрямого билирубина

Эталон ответа

1. Гемолитическая (надпеченочная) желтуха
2. Распад гемоглобина происходит в клетках РЭС и начинается с окислительного расщепления метинового мостика между 1 и 2 пирроловыми кольцами гемов при участии НАДФН – зависимой гемоксигеназы. Образуется вердоглобин. Далее от вердоглобина отщепляются глобин, железо и образуется биливердин. Биливердин восстанавливается НАДФН – зависимой биливердинредуктазой в билирубин
3. УДФ-глюкуронилтрансфераза
4. Мезобилиноген (уробилиноген), стеркобилиноген и др.
5. Неконъюгированный билирубин нерастворим в воде, токсичен, дает непрямую реакцию с диазореактивом Эрлиха (розовое окрашивание получается только после осаждения белков спиртом или кофеиновым реактивом), в крови связан с альбуминами

ЗАДАЧА №20

У больного с множественным кариесом отмечается обильное отложение зубного налета, повышенная вязкость плохо отделяющейся слюны. В слюне повышено содержание лактата.

1. Укажите патологию, для которой характерны данные признаки
2. Какие причины лежат в основе плохого отделения слюны?
3. При какой аутоиммунной болезни, сопровождающейся пониженной секрецией слезной жидкости и аутоиммунными нарушениями, также плохо отделяется слюна?
4. Почему повышенное содержание лактата в смешанной слюне способствует развитию кариеса?
5. Каким образом зубной налет удерживается на поверхности зуба?

Эталон ответа

1. Ксеростомия
2. а) Снижение содержания жидкости в слюне, выделяющейся из слюнных протоков в ротовую жидкость из-за дефектов системы аквапоринов;
б) Образование камней в слюнных протоках
в) Неврогенные механизмы
3. Болезнь Шегрена
4. Лактат способствует растворению кристаллов апатитов эмали и других минерализованных тканей зуба
5. Липкие полисахариды глюканы и фруктаны отличаются высокой адгезией к эмали зуба и способностью задерживать микроорганизмы в результате в зубном налете в тысячи раз выше концентрации микроорганизмов, продуцирующих лактат из сахарозы и глюкозы, чем в смешанной слюне.

ЗАДАЧА №21

Больной обратился к стоматологу с жалобами на кровоточивость десен, подвижность зубов, неприятный запах изо рта. При общем осмотре пациента выявлены кровоизлияния на кожных покровах и слизистых оболочках. При анализе крови обнаружено: снижение гемоглобина, количества эритроцитов и секреции желудочного сока.

1. При каком заболевании отмечаются данные симптомы?
2. Недостатком какого соединения в пищевых продуктах оно может быть вызвано?
3. Какие 2 формы этого вещества известны и в каких реакциях они участвуют?
4. В каких биохимических процессах соединительной ткани участвуют данные

соединения?

5. Какие пищевые продукты используют при лечении указанного заболевания?

Эталон ответа

1. Цинга
2. Витамин С
3. Аскорбиновая и дегидроаскорбиновая кислоты, которые участвуют в окислительно-восстановительных реакциях
4. Аскорбиновая кислота и железо являются кофактором пролилгидроксилазы, катализирующей превращение пролина в гидроксипролин, аминокислоту необходимую для созревания коллагенового белка. При недостатке в пище витамин С соединительнотканно окружен капилляров нарушения – появляются кровоизлияния.
5. Лимоны, шпинат, капуста, лук, перец, зелень, петрушка, укроп.

ЗАДАЧА №22

На приеме у стоматолога находится беременная женщина, которая хочет получить рекомендации по профилактике кариеса как у матери, так и у ожидаемого младенца.

1. Какие минеральные элементы должны содержаться в питании беременной женщины и какие кристаллы образуются из этих соединений?
2. Какие белки обязательно должны содержаться в ее диете в достаточном количестве?
3. Как используются поступающие белки при формировании зачатка зуба?
4. Какие липиды должны содержаться в пище?
5. Прием каких веществ в пищу следует ограничить?

Эталон ответа

1. В повышенном количестве должны быть следующие элементы: прежде всего кальций, фосфора и другие остеотропные макро- и микроэлементы в оптимальном соотношении. Из них образуются кристаллы гидроксилapatитов.
2. Достаточное количество полноценного белка. Весь набор витаминов в оптимальном количестве
3. При формировании зачатка зуба синтезируются амелогенины и эмалины.
4. Липиды с достаточным содержанием полиненасыщенных жирных кислот: линолевой, линоленовой, арахидоновой
5. Легкоусвояемые рафинированные углеводы, которые могут метаболизироваться микрофлорой полости рта с образованием лактата и других органических кислот, способных вызывать деминерализацию эмали

ЗАДАЧА №23

На протеинограмме приведены фракции белков плазмы крови и отмечается уменьшение наиболее подвижной к аноду белковой фракции

1. Почему при электрофорезе белки разделились по фракциям?
2. Как называется наиболее подвижная белковая фракция?
3. В каких случаях уменьшается количество данных белков?
4. Как называются белки, наименее подвижные при электрофорезе?
5. За счет радикалов каких аминокислот возможно движение белков в электрическом поле?

Эталон ответа

1. Больше разделится при электрофорезе в зависимости от заряда. Более отрицательно заряженные движутся к аноду, а отрицательно заряженные к катоду
2. Альбумины
3. Возможна потеря альбуминов при нарушении функции почек, когда повышен переход в мочу из крови низкомолекулярных альбуминов (ММ 70 кДа), голодании; при поражении печени нарушается синтез альбуминов

4. γ -глобулины
5. Отрицательно заряженных радикалов асп и глут и положительно заряженных арг и лиз

ЗАДАЧА №24

При обследовании пациента, обратившегося к стоматологу по поводу повышенной кровоточивости десен и подвижности зубов, в смешанной слюне было выявлено повышение количества малонового диальдегида, снижение активности супероксиддисмутазы (СОД) и глутатионпероксидазы (ГПО).

1. Какой патологический процесс связан с повышением содержания малонового диальдегида и снижением активности СОД и ГПО в биологических жидкостях и во многих органах?
2. Конечным продуктом какого процесса является малоновый диальдегид?
3. Какой механизм лежит в основе появления крови в смешанной слюне?
4. Назовите активные формы кислорода (АФК)
5. Какой свободный радикал кислорода наиболее агрессивен по отношению к тканям живого организма?

Эталон ответа

1. Воспаление
2. Перекисного окисления липидов
3. Повреждает бислой мембран клеток пародонта и капилляров.
4. Супероксидный анион-радикал, гидроксильный радикал, пероксид водорода, синглетный кислород
5. Гидроксилрадикал

ЗАДАЧА №25

В настоящее время для повышения работоспособности активно используются разнообразные пищевые добавки, в том числе «Янтавит» - препарат янтарной кислоты.

1. Почему этот препарат рекомендуют для повышения работоспособности?
2. В какой реакции ЦТК происходит превращение янтарной кислоты?
3. Назовите ингибитор фермента, катализирующего эту реакцию
4. Укажите тип ингибирования
5. Какова функция убихинона в ЦТД?

Эталон ответа

1. Сукцинат поставляет электроны в дыхательную цепь, стимулируя, таким образом, потребление кислорода и сопряженный с ним синтез АТФ
2. В реакции, катализируемой сукцинатдегидрогеназой
3. Малонат
4. Конкурентное ингибирование
5. Убихинон является связующим звеном в транспорте электронов с комплексов I и II на цитохромы

ЗАДАЧА №26

Крем с коэнзимом Q₁₀ улучшает дыхание клеток кожи. Препарат коэнзим Q₁₀ выпускают в Японии для лечения пародонтита.

1. Объясните в каких процессах участвует убихинон?
2. Какие 3 формы коэнзима Q Вам известны?
3. На какой промежуточный переносчик передает электроны коэнзим Q?
4. От каких комплексов тканевого дыхания поступает протоны и электроны на коэнзим Q?

5. Назовите эти комплексы
- Эталон ответа
1. Убихинон участвует в тканевом дыхании
 2. Убихинон (окисленная форма), семихинон (свободный радикал) и убихинол (восстановленная форма)
 3. На цитохром *b*
 4. 1 и 2 комплексы цепи тканевого дыхания передают электроны и протоны на коэнзим Q
 5. НАДН-убихинон:оксидоредуктаза, сукцинат-убихинон-оксидоредуктаза

ЗАДАЧА №27

Кальций связывающие белки свертывающей системы крови содержат модифицированные остатки аминокислот.

1. Какие аминокислоты подвергаются модификации?
2. Напишите реакцию модификации данных аминокислот
3. Какой фермент и кофермент принимают участие в этой реакции?
4. Назовите белки, в которых происходит модификация вышеназванных аминокислот
5. Как связываются ионы кальция модифицированными аминокислотами?

Эталон ответа

1. Остатки глутаминовой кислоты
2. $\text{Глутамат} + \text{CO}_2 + \text{O}_2 \rightarrow \gamma\text{-карбоксиглутамат}$
3. Глутаматкарбоксилаза, филлохинон
4. Протромбин, проконвертин, фактор Кристмаса, фактор Стюарта-Прауэра
5. Образует ионная связь с двумя карбоксильными группами γ -карбоксиглутамата

ЗАДАЧА №28

Увеличение концентрации глюкозы в плазме крови у обследуемого было связано с повышенной секрецией гормонов коры надпочечников.

1. Какие гормоны синтезируются в коре надпочечников?
2. Из какого метаболита синтезируются гормоны коры надпочечников?
3. С какими гормонами коры надпочечников связано повышение концентрации глюкозы в крови?
4. По какому механизму действуют эти гормоны?
5. С каким процессом связано повышение концентрации глюкозы в данном случае?

Эталон ответа

1. Минералокортикоиды и глюкокортикоиды
2. Из холестерина
3. С глюкокортикоидами (кортизол)
4. По ядерному механизму, увеличивая синтез ключевых ферментов глюконеогенеза
5. С глюконеогенезом

ЗАДАЧА №29

В процессе транскрипции образуется первичный транскрипт мРНК, который комплементарен гену.

1. Из чего состоит первичный транскрипт?
2. Какие участки входят в состав первичного транскрипта?
3. Что происходит с первичным транскриптом?
4. Каким образом удаляются неинформативные участки?
5. Какой процесс облегчает выход мРНК из ядра и замедляет ее гидролиз в цитоплазме?

Эталон ответа

1. Из пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов
2. Интроны и экзоны
3. Кэпирование 5'-конца, присоединение поли А-фрагмента к 3'-концу, сплайсинг (удаление интронов)
4. Вырезание интронов протекает при участии малых ядерных рибонуклеопротеинов – сплайсосом.
5. Полиаденилирование первичного транскрипта

ЗАДАЧА №30

После облучения организма в зонах радиоактивного поражения в тканях начинают синтезироваться аномальные белки.

1. Как называется процесс синтеза белка?
2. Как записывается информация о первичной структуре белка?
3. Перечислите свойства генетического кода.
4. Почему происходят изменения в первичной структуре белка после радиационного облучения?
5. Какой процесс позволяет избежать возникновения аномалий в первичной структуре белка?

Эталон ответа

1. Трансляция
2. В виде генетического кода
3. Триплетность, специфичность, однозначность, универсальность, вырожденность, координатность
4. Происходит свободнорадикальное окисление азотистых оснований нуклеиновых кислот, что сопровождается образованием пиримидиновых димеров и других повреждений ДНК
5. Репарация

ЗАДАЧА № 31

У пациента отмечается усиленная пигментация кожи, кахексия и мышечная слабость. В плазме крови снижена концентрация ионов натрия, хлора, глюкозы и повышена концентрация ионов калия.

1. Назовите патологию, для которой характерны данные признаки
2. В чем причина данного заболевания?
3. Какие гормоны регулируют водно-солевой обмен в организме человека?
4. Почему при данном заболевании наблюдается усиленная пигментация кожи?
5. Какие гормоны вырабатываются в мозговом и корковом слое надпочечников? Эталон ответа

1. Аддисонова (бронзовая) болезнь
2. Гипофункция коры надпочечников
3. Основным гормоном, регулирующим концентрацию натрия, калия и хлора в организме является гормон коры надпочечников – альдостерон. Он способствует реабсорбции натрия и хлора и экскреции калия. Водный обмен регулируется гормоном задней доли гипофиза вазопрессин. Он снижает экскрецию воды и увеличивает ее реабсорбцию в дистальных участках нефрона.
4. При гипофункции коры надпочечников усиливается секреция предшественника АКТГ – проопиомеланокортина, который одновременно является и предшественником меланотропина, стимулирующего синтез меланинов в коже.
5. В мозговом слое вырабатываются норадреналин и адреналин, в корковом – минералкортикоиды (альдостерон) и глюкокортикоиды (кортизол).

ЗАДАЧА № 32

У пациента в моче определяется увеличенное количество 17-кетостероидов.

1. Чем обусловлено повышение количество 17-кетостероидов в моче?
2. Что такое 17-кетостероиды?
3. Какие Вам известны гормоны стероидной природы?
4. Из какого соединения синтезируются гормоны стероидной природы?
5. С помощью ферментов какой системы образуются 17-кетостероиды?

Эталон ответа

1. Увеличение содержания в моче 17-кетостероидов обусловлено гиперсекрецией половых гормонов надпочечниками или половыми железами.
2. 17-кетостероиды являются производными (метаболитами) гормонов стероидной природы.
3. Глюкокортикоиды (кортизол), минералокортикоиды (альдостерон) и половые гормоны: мужские (андрогены) и женские (эстрогены).
4. Из холестерина.
5. С помощью ферментов микросомального окисления.

ЗАДАЧА № 33

Пациент жалуется на понижение температуры тела, увеличение массы тела, вялость, сонливость. В плазме крови снижено количество T_3 и T_4 .

1. Для какого заболевания характерны данные признаки?
2. Как влияют T_3 и T_4 на метаболические процессы у человека?
3. Каков механизм действия T_3 и T_4 ?
4. Какие причины могут вызывать снижение концентрации в крови T_3 и T_4 ?
5. Каковы причины повышения массы тела человека при гипофункции щитовидной железы?

Эталон ответа

1. Микседема, заболевание, связанное с гипофункцией щитовидной железы.
2. Тироксин и трийодтиронин оказывают общий катаболический эффект. Резко повышается катаболизм белков, жиров и углеводов. В митохондриях активизируются окислительно-восстановительные реакции и большое количество протонов и электронов направляется в процесс тканевого дыхания.
3. Механизм действия тиреоидных гормонов цитозольно-ядерный. Гормоны связываются с внутриклеточным рецептором, и гормон-рецепторный комплекс в ядре клетки изменяет экспрессию генов, ответственных за синтез ферментов участвующих в катаболических процессах.
4. Снижение концентрации в крови T_3 и T_4 возможно при поражении передней доли гипофиза и снижении продукции ТТГ, а также вследствие аутоиммунного разрушения щитовидной железы – аутоиммунного тиреоидита.
5. Снижение активности катаболических процессов приводит к накоплению триацилглицеролов.

ЗАДАЧА №34

У пациента на рентгенограммах выявлена деструкция костной ткани. В плазме крови повышено содержание ионизированного кальция. В моче повышено содержание фосфатов.

1. В чем причина наблюдаемых явлений?
2. Какие гормоны регулируют фосфорно-кальцевый обмен?
3. Избыток какого гормона приводит к данным изменениям?
4. Какие основные минеральные компоненты участвуют в построении костной ткани?
5. Активность какого фермента костной ткани будет повышенной при ее разрушении?

Эталон ответа

1. Гиперфункция паращитовидных желез.
2. Гормон щитовидной железы – кальцитонин, гормон паращитовидных желез – паратгормон, активные формы витамина D – кальцитриол.
3. Паратгормона.
4. В межклеточном матриксе костной ткани присутствуют гидроксилапатиты, в образовании которых участвуют ионы кальция и неорганического фосфата.
5. В крови будет повышена активность костного изофермента щелочной фосфатазы.

ЗАДАЧА № 35

У ребенка отмечается изъеденность эмали, темно-коричневые пятна. В биоптатах эмали определяется высокое содержание фтора, общего белка и пониженное содержание кальция.

1. Назовите заболевание, характеризующееся данными клиническими проявлениями.
2. Каково содержание белка в здоровой эмали взрослого человека?
3. Какие основные белки входят в состав эмали человека?
4. Какова нормальная концентрация фтора в питьевой воде?
5. Какова роль фтора в составе эмали?

Эталон ответа

1. Флюороз.
2. 0,5 – 1,0%
3. Энамелины и амелогенины.
4. До 1 мг%.
5. Анионы фтора участвуют в формировании фтороapatитов, повышающих кислотоустойчивость эмали.

ЗАДАЧА № 36

В больницу поступил грибник, по ошибке употребивший в пищу бледную поганку.

1. В чем причина отравления и смерти пациента?
2. В каком процессе участвует ингибируемый фермент?
3. Каково биологическое значение этого процесса?
4. Какие еще ферменты участвуют в этом процессе и какие функции они выполняют?
5. Что такое ингибирование?

Эталон ответа

1. Токсин, содержащийся в бледной поганке - α -аманитин – ингибирует РНК-полимеразу II эукариот.
2. Транскрипция.
3. В процессе транскрипции происходит синтез РНК на ДНК-матрице и передача информации.
4. РНК-полимераза I, синтезирующая пре-рРНК, и III, синтезирующая пре-тРНК.
5. Это понижение активности фермента.

ЗАДАЧА № 37

Тетрациклины применяются в качестве антибактериального средства.

1. Какой процесс ингибирует тетрациклин?
2. Что такое ингибирование?
3. Какие этапы выделяют в этом процессе?
4. На каком этапе и каком образом действует тетрациклин?
5. Какие органеллы участвуют в этом процессе?

Эталон ответа

1. Он ингибирует синтез белка у прокариот.
2. Это понижение активности фермента.
3. Инициация, элонгация, терминация.
4. На стадии инициации, он присоединяется к 30S-субчастице рибосомы и ингибирует связывание тРНК в А-центре.
5. Рибосомы.

ЗАДАЧА № 38

У пациента, обратившегося к врачу с жалобами на общую слабость и обильное мочеиспускание, анализ мочи выявил её низкую удельную плотность, уменьшение количества мочевины и креатинина и отсутствие глюкозы.

1. С какой патологией связаны данные изменения?
2. Какова причина данного заболевания?
3. Каков механизм снижения удельной плотности мочи при данном заболевании?
4. Какие вещества влияют на величину удельной плотности мочи?
5. При каком заболевании появляется глюкоза в моче? Эталон ответа

1. С несахарным диабетом.
2. Уменьшение или отсутствие гормона задней доли гипофиза – вазопрессина.
3. Снижена реабсорбция воды из первичной мочи.
4. Ионы натрия, калия, хлора, фосфатов, аммония, органические вещества.
5. При сахарном диабете.

ЗАДАЧА № 39

В плазме крови у пациента, жалующегося на боли в мелких суставах, выявлено повышение концентрации мочевой кислоты.

1. С какой патологией связаны данные изменения?
2. Из каких соединений образуется мочевая кислота?
3. Что приводит к повышению концентрации мочевой кислоты?
4. Какие ферменты участвуют в образовании мочевой кислоты?
5. Какое вещество используется для снижения концентрации мочевой кислоты? Эталон ответа

1. С подагрой.
2. Из пуриновых азотистых оснований (гуанина и аденина).
3. Усиленный распад пуриновых нуклеотидов, а также нарушение их реутилизации.
4. Нуклеотидфосфатаза, нуклеозидфосфорилаза, аденозиндезаминаза, гуаназа, ксантиноксидаза.
5. Аллопуринол.

ЗАДАЧА № 40

При обследовании девочки 3 лет с прогрессирующим отставанием умственного развития было обнаружено повышенное содержание фенилпировата в моче. Содержание фенилаланина в крови было повышено.

+

1. Для какого заболевания характерно появление в моче фенилпировата?
2. В чем причина его возникновения?
3. Как часто возникает это заболевание?
4. Напишите схему превращений фенилаланина при данном заболевании
5. Какие рекомендации можно дать людям с данным заболеванием? Эталон ответа

1. Фенилкетонурия.
2. Снижение активности фермента фенилаланин-4-монооксигеназы приводит к тому, что начинает преобладать дезаминирование фенилаланина с образованием фенилпирувата, выделяющегося с мочой.
3. По данным ВОЗ – 1 случай на 20 тысяч рождений
4. фенилаланин + α -кетоглутарат $\rightarrow$ фенилпируват + глутамат
фенилпируват + НАДН + H^+ $\rightarrow$ фениллактат + НАД $^+$
5. Диета с ограничением белков, содержащих фенилаланин, предотвращает прогрессирование болезни и помогает излечению

ЗАДАЧА № 41

В смешанной слюне пациента определяется высокая активность АСТ, АЛТ, кислых протеиназ и щелочной фосфатазы, $pH_{\text{слюны}}=8,2$.

1. При каком заболевании наблюдаются данные изменения?
2. Почему в норме в смешанной слюне низкая активность протеиназ?
3. Какие ингибиторы протеиназ присутствуют в смешанной слюне?
4. Какие продукты трансаминазных реакций образуют центры кристаллизации на поверхности эмали?
5. Какие факторы, присутствующие в полости рта, предотвращают возникновение данного заболевания?

Эталон ответа

1. При пародонтите
2. В смешанной слюне человека находятся ингибиторы протеиназ
3. В смешанной слюне присутствуют: α_1 -ингибитор протеиназ, α_2 - макроглобулин, цистатины (S, S-HSP-12, SA, SN, SAI, SAII), кислотостабильные ингибиторы протеиназ (K, Ca). Слюнные железы животных используют для получения лекарственных препаратов, содержащих ингибиторы протеиназ: трасилол, контрикал, пантрипин, ингитрил, гордом и др.
4. α -кетокислоты.
5. Это комплекс хорошо функционирующих в норме факторов: постоянный ток слюны, иммуноглобулины смешаннослюны (Ig A, D, E, M, Gi особенно Ig A $_2$), лакто- и миелопероксидаза, продукты окисления тиоцианатов, лизоцим, нуклеазы (ДНК-аза, РНК- аза), специфические секреторные белки (цистатины, PRP, HRP), анионные и катионные гликопротеины и др.

Задача №42

Мужчина, 45 лет, тучный, обратился с жалобами на периодические боли в области сердца и одышку. Анализ липидов крови натощак показал: содержание общего холестерина – 6,5 ммоль/л, холестерина ЛВП – 1,4 ммоль/л, ТАГ – 8 ммоль/л (норма – 1,5-2,5 ммоль/л).

1. Для какой патологии характерны перечисленные изменения в показателях плазмы крови?
2. Что такое коэффициент атерогенности? Каково его значение в норме?
3. Чему равен коэффициент атерогенности в данном случае?
4. На чем основано действие препаратов, снижающих содержание холестерина в
5. Почему тучным людям рекомендуют диету с пониженным количеством

к
р

углеводов?

Эталон ответа

1. Гиперхолестеринемия и гиперлипемия характерны для атеросклероза и ожирения.
2. Общий ХС -
 $\text{ХС}_{\text{ЛВП}} / \text{ХС}_{\text{ЛНП}}$
В норме $K_A \leq 3$.
3. $K_A = (6,5 - 1,4) : 1,4 = 3,6$, т.е. выше нормы.
4. Это ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы – ключевого фермента биосинтеза холестерина. Уменьшается его поступление в кровь в составе ЛОНП→ЛНП и отложение в стенках сосудов.
5. При окислении углеводов образуются исходные метаболиты для синтеза жирных кислот, ТАГ и холестерина – ацетил-КоА и фосфодиоксиацетон; при избытке этих веществ они расходуются на синтез жиров.

Задача №43

Грамицидин – антибиотик наружного применения и используется для лечения гнойных ран, пролежней, ранений.

+

1. Каков механизм действия грамицидина?
 2. Почему его нельзя вводить внутривенно?
 3. На какие еще процессы могут действовать антибиотики?
 4. Приведите примеры других антибиотиков.
 5. Изменение каких процессов вызывают названные Вами антибиотики? Эталон ответа
1. Пептидный скелет грамицидина, встраиваясь в мембрану бактерий, образует канал, состоящий из двух спиральных молекул антибиотика. По этому каналу проникают положительнозаряженные ионы (калий, натрий и др.), что приводит к выравниванию заряда на мембране и изменению ее проницаемости.
 2. В организме человека грамицидин вызывает разобщение дыхания и фосфорилирования. Меняется $\Delta\mu\text{H}^+$ и снижается биосинтез АТФ.
 3. На матричные биосинтезы.
 4. Эритромицин, тетрациклин и другие.
 5. Эритромицин связывается в 50S субчастицей рибосомы и предотвращает транслокацию; тетрациклин, присоединяясь к 30S субчастице рибосомы, ингибирует связывание аминоацил-тРНК в А-центре.

ЗАДАЧА №44

В легкоатлетическом беге участвуют спринтеры и стайеры

1. Назовите процессы метаболизма глюкозы, обеспечивающие энергией работу мышц, у этих бегунов
2. Напишите схему распада глюкозы у спринтеров
3. Назовите этапы пути распада глюкозы у стайеров
4. Напишите реакцию 2 этапа распада глюкозы у стайеров
5. Какова судьба цитоплазматического НАДН+Н⁺ Эталон ответа

1. У спринтеров – анаэробный гликолиз, у стайеров – аэробный путь распада глюкозы
2. Глюкоза → глюкозо-6-фосфат → фруктозо -6-ф → гексокиназа → фосфогексо-АТФ → АДФ → изомеразы → Фруктозо-1,6-бисфосфат → ДАФ + 3-ФГА В анаэробных условиях пируват восстанавливается в лактат

3. Аэробный путь распада глюкозы (гексобисфосфатный, дихотомический) включает в себя три этапа: 1) гликолиз – распад глюкозы до ПВК; 2) окислительное декарбоксилирование ПВК; 3) ЦТК, ЦТД, ОФ
4. $\text{ПВК} + \text{НСКоА} + \text{НАД}^+ \rightarrow \text{ацетил-КоА} + \text{CO}_2 + \text{НАДН} + \text{H}^+$
5. В анаэробных условиях происходит гликолитическая оксидоредукция с восстановлением цитоплазматическим НАДН+Н⁺ ПВК до лактата. В аэробных условиях происходит перенос восстановленных эквивалентов из цитоплазмы в митохондрии с помощью челночных механизмов

ЗАДАЧА №45

При неправильной эксплуатации печного отопления у людей часто происходит отравление угарным газом.

1. Что происходит при отравлении угарным газом?
2. Что такое четвертичная структура белка?
3. Как влияет структура гемоглобина на его функцию?
4. Какие ферменты, обладающие четвертичной структурой, Вы знаете?
5. Какие изоферменты используются для диагностики инфаркта миокарда? Эталон ответа.
1. При отравлении СО гемоглобин превращается в карбгемоглобин, который не способен связывать О₂. Кроме того, СО ингибирует IV комплекс дыхательной цепи (цитохромоксидазу), прекращая тканевое дыхание
2. Четвертичная структура белка – объединение нескольких полипептидных цепей (субъединиц), обладающих третичной структурой, в единую функциональную систему
3. Кооперативное взаимодействие субъединиц обеспечивает S-образность кривой насыщения гемоглобина кислородом
4. Лактатдегидрогеназа, креатинкиназа
5. ЛДГ_{1,2}, КК-МВ

ЗАДАЧА №46

Для лечения подагры используется аллопуринол.

1. Какова причина подагры?
2. Каков механизм действия аллопуринола?
3. Какие типы ингибирования Вы знаете?
4. Как изменяются кинетические константы при конкурентном ингибировании?
5. Какие пуриновые основания Вам известны? Эталон ответа
1. Повышение концентрации мочевой кислоты в сыворотке крови, что сопровождается отложением солей мочевой кислоты (уратов) в суставах или почках
2. Аллопуринол – конкурентный ингибитор ксантиноксидазы. В результате ингибирования этого фермента снижается образование мочевой кислоты
3. Необратимое и обратимое: конкурентное и неконкурентное
4. При конкурентном ингибировании K_m увеличивается, а V_{max} не изменяется
5. Аденин и гуанин тела

ЗАДАЧА №47

У бурого медведя во время зимней спячки поддерживается постоянная температура

1. Что такое разобщители?
2. Какой белок-разобщитель содержится в бурой жировой ткани?
3. Как формируется трансмембранный электрохимический потенциал?
4. Как устроена дыхательная цепь митохондрий?
5. Какие ингибиторы дыхательной цепи Вы знаете?

Эталон ответа

1. Это вещества, которые разобщают потребление кислорода и синтез АТФ, т.к. помогают H^+ вернуться в матрикс митохондрий, минуя АТФ-синтазу
2. Термогенин
3. При передаче электронов по дыхательной цепи на кислород I, III и IV комплексы осуществляют трансмембранный перенос H^+ . Накопление H^+ в межмембранном пространстве митохондрий формирует $\Delta\mu H^+$
4. Дыхательная цепь – это совокупность ферментов во внутренней мембране митохондрий, передающих электроны от НАДА+ H^+ и ФАД· H_2 на кислород. Компоненты дыхательной цепи располагаются в определенной последовательности согласно своим окислительно-восстановительным потенциалам и сгруппированы в четыре комплекса.
5. Ротенон и барбитураты ингибируют I комплекс, антимицин А ингибирует дыхательную цепь на участке между цитохромами b и c, CO и CN^- ингибируют цитохромоксидазу.

ЗАДАЧА №48

У больных алкоголизмом часто наблюдаются расстройства функции ЦНС – потеря памяти, психозы.

1. Недостаточность какого витамина вызывает указанную патологию?
2. Какой кофермент образуется из этого витамина?
3. В каких реакциях принимает участие данный кофермент?
4. Какие изменения биохимических показателей характерны для этого гиповитаминоза?
5. В каких продуктах высоко содержание данного витамина?

Эталон ответа

1. B_1
2. Тиаминпирофосфат
3. Окислительное декарбоксилирование α -кетокислот, перенос гликоляльдегидного радикала от кетосахаров к альдосахарам.
4. Повышение концентрации кетокислот и пентоз в крови, отрицательный азотистый баланс, выделение с мочой повышенных количеств аминокислот и креатина.
5. Отруби, бобовые, дрожжи

ЗАДАЧА №49

У обследуемого больного жалобы на общую слабость, ухудшение зрения, повышение аппетита (полифагия), жажду (полидипсия), частые мочеиспускания (полиурия). Концентрация глюкозы в крови натошак 10 ммоль/л.

1. Для какой патологии характерны указанные явления?
2. Какова причина полиурии?
3. Какие изменения в обмене углеводов наблюдаются при этой патологии?
4. Какие изменения в обмене липидов наблюдаются при этой патологии?

5. Чем вызвано ухудшение зрения при этой патологии?

Эталон ответа

1. Сахарный диабет
2. Превышение почечного порога для глюкозы
3. Снижено поступление глюкозы в ткани, тормозятся гликолиз, ПФП и гликогенез
4. Активируется липолиз и кетогенез
5. Накопление в хрусталике сорбитола

ЗАДАЧА №50

У пациента, получавшего долгое время сульфаниламидные препараты для лечения бактериальной инфекции, анализ крови выявил проявления мегалобластической анемии

1. С недостаточностью какого витамина это может быть связано?
2. Какой кофермент образуется из этого витамина?
3. В каких реакциях принимает участие данный кофермент?
4. В каких продуктах высоко содержание этого витамина?
5. В каких случаях используются антивитамины – структурные аналоги этого витамина?

Эталон ответа

1. В_с
2. ТГФК
3. Перенос одноуглеродных групп
4. Дрожжи, печень, почки
5. В химиотерапии опухолей