**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ**

**УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ**

«ДАГЕСТАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

**МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**Кафедра общей и биологической химии**

УТВЕРЖДЕНО

на заседании кафедры

«27» августа 2019г.,

Протокол № 1

Заведующий кафедрой

проф. Э.Р. Нагиев\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

подпись

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ ПО УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЕ

**«БИОХИМИЯ»**

**Специальность -**  31.05.02 «Педиатрия»

**Квалификация выпускника** – врач –педиатр

**МАХАЧКАЛА - 2019**

**ФОС составили:**

 **Нагиев Э.Р.**

 **Магомедова З.М.**

**ФОС рассмотрен и принят на заседании кафедры «Общей и биологической химии»**

**Протокол заседания кафедры №1 от 27 августа 2019 г.**

**Заведующий кафедрой \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_(Нагиев Э.Р.)**

**АКТУАЛЬНО на:**

**2018/2019 учебный год \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

**20\_\_ /20\_\_ учебный год\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

**20\_\_ /20\_\_ учебный год\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

КАРТА КОМПЕТЕНЦИЙ ОБУЧАЮЩЕГОСЯ, ФОРМИРУЕМЫЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ОСВОЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ «Биохимия»

Формируемые в процессе изучения учебной дисциплины компетенции

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 1 | Наименование категории компетенции  |  |
|  | **Общекультурные компетенции**  | **ОК-1 способность к абстрактному мышлению, анализу, синтезу** **Знать:** физико-химические аспекты важнейших биохимических процессов и различных видов гомеостаза в организме; химико-биологическую сущность процессов происходящих в живом организме на молекулярном и клеточном уровнях **Уметь:** анализировать состояние организма человека в целом, используя знания о биохимических процессах, лежащих в основе их деятельности;**Владеть:** теоретическими навыками, объясняющими молекулярные механизмы развития некоторых патологических процессов. |
|  |  | **ОК-5 Способность к саморазвитию, самореализации, самообразованию, использование творческого потенциала** **Знать:** строение и биохимические свойства основных классов биологически важных соединений, основные метаболические пути их превращения;механизмы передачи и реализации генетической информации при синтезе ДНК, РНК, белков;**Уметь:** прогнозировать возможности развития патологии, используя знания о биохимических механизмах их развития; **Владеть:** навыками самостоятельной работы с учебной научной и справочной литературой, вести поиск и делать обобщенные выводы |
|  | **Общепрофессиональные компетенции** | **ОПК-1 Готовность решать стандартные задачи профессиональной деятельности с использованием информационных, библиографических ресурсов, медико-биологической терминологии, информационно-коммуникационных технологий и учетом основных требований информационной безопасности** **Знать:** принципы и значение современных методов диагностики наследственных заболеваний с использованием компьютерной обработки биохимических показателей;**Уметь:** пользоваться учебной, научной, научно-популярной литературой, сетью Интернет для профессиональной деятельности; пользоваться базовыми технологиями преобразования информации: текстовые, табличные редакторы; техникой работы в сети Интернет для профессиональной деятельности; **Владеть:** компьютерной техникой с целью получения информации о биохимических процессах протекающих в организме |
|  |  | **ОПК-7 Готовность к использованию основных физико-химических, математических и иных естественно-научных понятий и методов при решении профессиональных задач** **Знать:** основные методы количественного и качественного анализа, физико химические основы протекания биохимических процессов в организме Взаимосвязь биохимических процессов и законов термодинамики **Уметь:** производить исследования биологических жидкостей с использованием различных форм анализа и использование этих параметров для решения профессиональных задач**Владеть:** способностью к выбору комплекса биохимических исследований при решении профессиональных задач; производить расчеты и представлять результаты эксперимента в табличной и графической формах.  |
|  |  | **ОПК-9: способность к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач.****Знать:** химико-биологическую сущность процессов, происходящих в живом организме на молекулярном и клеточном уровнях; строение и биохимические свойства основных классов биологически важных соединений, основные метаболические пути их превращений; роль клеточных мембран и их транспортных систем в обмене веществ в организме; - функциональные системы, их регуляцию и саморегуляцию при воздействии факторов внешней среды в норме и при патологических процессах. **Уметь:** оценивать и интерпретировать результаты наиболее распространенных методов лабораторной диагностики для выявления патологических процессов; - обосновывать характер патологического процесса и его клинические проявления, принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний. **Владеть:** способностью к оценке физиологических состояний и патологических процессов в организме человека на основании результатов лабораторного обследования при решении профессиональных задач. |

**УРОВЕНЬ УСВОЕНИЯ КОМПЕТЕНЦИЙ ПО ДИСЦИПЛИНЕ**

**«Биохимия»**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Компетенции не освоены** | **По результатам контрольных мероприятий получен результат менее 50%** | **Не получены ответы по базовым вопросам дисциплины** |
| Базовый уровень | По результатам контрольных мероприятий получен результат 50-69% | Ответы на вопросы и решения поставленных задач недостаточно полные. Логика и последовательность в решении задач имеют нарушения. В ответах отсутствуют выводы. |
| Средний уровень | По результатам контрольных мероприятий получен результат 70-84% | Даются полные ответы на поставленные вопросы. Показано умение выделять причинно-следственные связи. При решении задач допущены незначительные ошибки, исправленные с помощью «наводящих» вопросов преподавателя. |
| Продвинутый уровень | По результатам контрольных мероприятий получен результат выше 85% | Ответы на поставленные вопросы полные, четкие, и развернутые. Решения задач логичны, доказательны и демонстрируют аналитические и творческие способности студента. |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Контролируемые компетенции** | **Наименование раздела дисциплин** | **Оценочные средства** |
| **Текущий контроль** |
| ОПК-1ОПК-7ОПК-9 | Биологические функции белков. Аминокислоты как структурные элементы белковой молекулы. Структурная организация белков.Физико-химические свойства белков. Обратимые и необратимые реакции осаждения белков. | Контрольная работаТестыСобеседование Ситуационные задачи, |
| ОК-1ОК-5ОПК-9 | Классификация белков. Простые и сложные белки. Хромопротеиды. Гемоглобин, химическая природа, строение, роль. | Ситуационные задачи, собеседование, тесты. |
| ОК-1ОПК-7 | Общая характеристика и свойства ферментов. Химическая природа ферментов.Строение ферментов. Механизм действия ферментов. Особенности ферментативного катализа. | Контрольная работаТестыСобеседование  |
| ОПК-1ОК-1ОПК-7 |  Факторы, влияющие на активность ферментов. Регуляция активности ферментов. Классифи-кация ферментов. Медицинская энзимология. Лекарственные препараты – ингибиторы ферментов. Применение ферментов в медицине | Ситуационные задачи, собеседование, коллоквиум, |
|  ОК-1ОК-5ОПК-7 | Некоторые вопросы биохимии питания. Витамины, гиповитаминозы и авитаминозы. Классификация витаминов. Жирорастворимые витамины А, Д, Е, К. Аскорбиновая кислота – витамин С, биороль.Характеристика водорастворимых витаминов. Коферментная роль витаминов. | ТестыСобеседование Коллоквиум |
| ОПК-1ОК-1ОПК-9 | Общая характеристика гормонов. Механизмы действия гормонов. Гормоны гипоталамуса, гипофиза, щитовидной и паращитовидной желез. | Контрольная работаТестыСобеседование  |
| ОПК-1ОК-1 | Гормоны мозговой части и коры надпочечников. Гормоны поджелудочной и половых желез. | Ситуационные задачи, собеседование, коллоквиум, |
| ОПК-1ОК-1ОПК-7 | Биоэнергетика. Общие закономерности обмена веществ. Образование и хранение энергии в клетке. Макроэргические соединения. | ТестыСобеседование Коллоквиум |
| ОПК-1ОПК-7ОПК-9 | Биоокисление. Современные представления биологическом окислении. Митохондриальная цепь переноса электронов. Окислительное фосфорилирование. | Контрольная работаТестыСобеседование  |
| ОПК-1ОК-1ОК-5 | Ассимиляция пищевых углеводов. Обмен гликогена. Регуляция синтеза и распада гликогенаКатаболизм глюкозы. | Ситуационные задачи, собеседование, коллоквиум, |
| ОПК-1ОПК-7ОПК-9 | Заключительный этап катаболизма пищевых веществ. Цикл трикарбоновых кислот.  | ТестыСобеседование Коллоквиум |
| ОПК-1ОК-1ОК-5ОПК-9 | Синтез глюкозы (глюконеогенез). Пентозофосфатный путь превращения глюкозы. Регуляция содержания глюкозы крови в норме, гипер- гипоглюкоземии при патологических состояниях. | Контрольная работаТестыСобеседование  |
| ОПК-1ОК-5 | Ассимиляция пищевых липидов. Транспорт липидов хиломикронами.Мобилизация жиров, β-окисление жирных кислот. Метаболизм кетоновых тел. Биосинтез и функции эйкозаноидов | Ситуационные задачи, собеседование, коллоквиум, |
| ОПК-1ОК-1ОК-5 | Биосинтез жирных кислот и жиров. Гормональная регуляция. | ТестыСобеседование Коллоквиум |
| ОПК-1ОК-1ОПК-9 | Обмен холестерола, регуляция процесса. Биосинтез и функции желчных кислот. Гиперхолестеролемия. Строение клеточных мембран и их роль в обмене веществ и энергии.Роль мембран в трансмембранной передаче сигналов. Перекисное окисление липидов и антиоксидантные системы. | Контрольная работаТестыСобеседование  |
| ОК-1ОПК-7ОПК-9 | Азотистый баланс. Переваривание и всасывание белков в желудочно-кишечном тракте. Гниение белков в кишечнике. Парные соединения. | Круглый стол, Ситуационные задачи, собеседование, коллоквиум, |
|  | Общие пути катаболизма аминокислот. Транс- и дезаминирование как промежуточный обмен аминокислот. | ТестыСобеседование Коллоквиум |
| ОПК-1ОК-1 | Обмен отдельных аминокислот. Образование и инактивация биогенных аминов. Метионин и его участие в процессах трансметилирования. Наследственные нарушения обмена аминокислот.Образование, причины токсичности и обезвреживание аммиака. Синтез мочевины. Гипераммониемии. | Контрольная работаТестыСобеседование  |
| ОК-1ОК-5ОПК-7ОПК-9 | Обмен сложных белков.Превращения нуклеопротеидов.Биосинтез ДНК и РНК. Репарация ошибок и повреждений ДНК.Биосинтез белков – трансляция. Ингибиторы матричных биосинтезов. Механизмы генетической изменчивости и полиморфизм белков.Регуляция синтеза белка. Молекулярные мутации.  | Ситуационные задачи, собеседование, коллоквиум, |
| ОПК-1ОК-1ОК-5 | Химический состав крови. Белки плазмы крови.Метаболизм эритроцитов.Ферменты крови. Буферные системы. Органические и неорганические компоненты крови. Метаболизм гема и образование желчных пигментов. Желтухи. Биохимия соединительной ткани. Коллаген, эластин, протеогликаны, их роль. | ТестыСобеседование Коллоквиум |
| ОК-1, ОК-5, ОПК-ОПК-7, ОПК-9, | **Экзамен по биохимии** | Устное собеседование по вопросам билета. |

**ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ТЕКУЩЕГО КОНТРОЛЯ**

**ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ:**

 **БИОХИМИЯ БЕЛКОВ**

**ОПК-1 ОПК-7 ОПК-9**

1. При нарушении какого уровня структурной организации фермента может развиваться молекулярная (генетическая) болезнь:

 @ 1

 2

 3

 4

 домены

2.Какая из перечисленных аминокислот относится к серусодержащим?

 серин

 аланин

 @ метинонин

 лизин

 пролин

3.Какая из перечисленных аминокислот относится к серусодержащим?

 лейцин

 @ цистеин

 тирозин

 гистидин

 валин

4.Какая из перечисленных аминокислот относится к серусодержащим?

 триптофан

 @ метионин

 глицин

 @ цистин

 лизин

5.Какая из перечисленных аминокислот относится к серусодержащим?

 @ цистеин

 пролин

 аспартат

 глутамат

 аргинин

6.Какая из перечисленных аминокислот при рН=7 имеет отрицательный заряд?

 аланин

 аргинин

 лейцин

 @ глутамат

 валин

7.Какая из перечисленных аминокислот при рН=7 имеет положительный заряд?

 лейцин

 тирозин

 @ лизин

 серин

 глицин

8.Какая из перечисленных аминокислот при рН=7 электронейтральна?

 @ фенилаланин

 аргинин

 аспартат

 глутамат

 @ валин

9.Все перечисленные вещества, кроме одного дают биуретовую реакцию:

 @ аминокислоты

 пептиды

 белки

 биурет

 все неверно

10.К незаменимым аминокислотам относятся все аминокислоты, кроме:

 фенилаланин

 метионин

 валин

 @ тирозин

 лейцин

11.У какой аминокислоты имеется гидроксильная группа:

 @ тирозин

 валин

 гистидин

 пролин

 все неверно

12.У всех перечисленных аминокислот содержится метильная группа, кроме:

 аланин

 метионин

 валин

 @ цистин

 лейцин

13.Какие аминокислоты имеют неполярные (гидрофобные) радикалы:

 серин

 цистеин

 @ аланин

 лизин

 аргинин

14.Что образуется при гидролизе простых белков:

 глюкоза

 глицерин

 @ аминокислоты

 жирные кислоты

 нуклеиновые кислоты

15.Какие из перечисленных веществ содержат простетическую группу:

 нуклеиновые кислоты

 простые белки

 витамины

 @ сложные белки

 пептиды

16.Какая аминокислота придает основной характер протаминам и гистонам:

 лейцин

 @ аргинин

 глицин

 тирозин

 валин

17.Какие белки содержат пигмент:

 протамины

 гистоны

 проламины

 @ хромопротеины

 гликопротеины

18.Какие белки содержат углеводы?

 протамины

 гистоны

 проламины

 хромопротеины

 @ гликопротеины

19.Соотношение каких белков называется белковым коэффициентом крови:

 протамины/гистоны

 @ альбумины/глобулины

 глобулины/проламины

 проламины/глютелины

 альбумины/глютелины

20. Все белки относятся к фракции бетта-глобулинов, кроме:

 трансферрин

 церулоплазмин

 протромбин

 @ иммуноглобулин

 ангиотензин

21.Бетта-глобулины выполняют все функции, кроме:

 все неверно

 свертывание крови

 транспорт

 @ процессы иммунитета

 транспорт жирных кислот

22. Какой белок называется "главным антителом" организма:

 трансферрин

 церулоплазмин

 протромбин

 @ иммуноглобулин

 ангиотензин

23. Какая простетическая группа входит в состав липопротеинов:

 углевод

 пигмент

 фосфорная кислота

 @ жир

 ион металла

24. Какая простетическая группа входит в состав гликопротеинов:

 @ углевод

 пигмент

 фосфорная кислота

 жир

 ион металла

25. Какая простетическая группа входит в состав белка казеиногена:

 углевод

 пигмент

 @ фосфорная кислота

 жир

 ион металл

26. Какая простетическая группа входит в состав нуклеопротеинов:

 углевод

 фосфорная кислота

 пигмент

 жир

 @ нуклеиновая кислота

27.Какая простетическая группа входит в состав хромопротеинов:

 углевод

 фосфорная кислота

 @ пигмент

 жир

 ион металла

28. Какая простетическая группа входит в состав металлопротеинов:

 углевод

 пигмент

 фосфорная кислота

 жир

 @ ион металла

29. В состав молекулы гемоглобина (Нb) входят:

 4гема и 1глобин

 2гема и 2глобина

 @ 4гема и 4 глобина

 2гема и 1глобин

 4гема и 2глобина

30.Белковая часть Нb взрослого человека состоит из:

 4альфа - и 4бетта - цепей

 1альфа - и 1бетта - цепей

 @ 2альфа - и 2бетта - цепей

 4альфа - цепей

 4бетта - цепей

**БИОХИМИЯ ФЕРМЕНТОВ**

**ОК-1, ОК-5 ОПК-7, ОПК-9,**

1.При нарушении какого уровня структурной организации фермента может развиваться молекулярная (генетическая) болезнь:

@ 1

 2

 3

 4

 домены

2. На каком уровне структурной организации белка формируется молекулярная основа его ферментативной активности, т.е. специфичность белка-фермента:

 1

 2

 @ 3

 @ 4

 домены

3. Какой уровень организации молекулы белка лежит в основе формирования специфичности фермента:

 1

 2

 @ 3

 @ 4

 домены

4. На каком уровне структурной организации белка начинают проявляться его ферментативные свойства:

 1

 2

 @ 3

 @ 4

 домены

5. Аллостерический центр фермента - это:

 последовательность аминокислот в полипептидной цепи;

 уникальная комбинация аминокислотных остатков в молекуле фермента, участвующего в акте катализа;

 @ участок молекулы фермента, служащий для взаимодействия с модификатором (эффектором);

 сочетание нескольких типов субъединиц в разных количественных пропорциях

6. Присоединение к аллостерическому центру фермента эффектора вызывает:

 @ изменение 3 (и 4) структуры фермента и конфигурации активного центра;

 разрыв пептидных связей;

 изменение последовательности аминокислот в полипептидной цепи;

 гидролитическое расщепление полипептидной цепи

7. Активный центр фермента - это:

 последовательность аминокислот в полипептидной цепи:

 @ уникальная комбинация аминокислотных остатков в молекуле фермента, участвующего в акте катализа;

 участок молекулы фермента, служащий для взаимодействия с модификатором (эффектором);

 сочетание нескольких типов субъединиц в разных количественных пропорциях

8. Кофермент (коэнзим) - это?

 @ соединение небольшой молекулярной массы, необходимое для действия фермента и непрочно с ним связанное;

 белок, состоящий из нескольких олигомерных субъединиц;

 конкурентный ингибитор;

 низкомолекулярное соединение, взаимодействие которого с ферментом вызывает его инактивацию;

9. В основе регуляции активности ферментов по принципу обратной связи лежит:

 @ аллостерический эффект;

 конкурентное ингибирование;

 рН;

 изменение первичной структуры фермента

10. В основе аллостерического эффекта лежит:

 @ конформационное изменение;

 разрыв пептидных связей;

 конкурентное ингибирование;

 повышение концентрации субстрата

11. Аллостерические эффекторы являются?

 @ специфическими ингибиторами или активаторами;

 неспецифическими ингибиторами или активаторами;

 конкурентными ингибиторами;

 простетической группой фермента

12. Конформационные изменения, передающиеся с одной единицы фермента на другую, называются:

 @ аллостерическим эффектом;

 конкурентным ингибированием;

 константой Михаэлиса;

 вандервальсовыми взаимодействиями

13. Если ингибитор снижает скорость катализа, препятствуя присоединению субстрата к активному центру, то это:

 неконкурентный ингибитор;

 неспецифический;

 @ конкурентный;

 специфический;

14. Если повышение концентрации субстрата не снижает ингибирование фермента, то речь идет о:

 конкурентном ингибиторе;

 @ неконкурентном;

 обратимом;

 необратимом

15. Исходя из величины Км (константы Михаэлиса), найдите пару веществ субстрат-ингибитор?

 0,1 мМ - 10 мМ;

 0,2 - 0,2;

 @ 0,5 - 0,1

 все неверно

16. Для проявления ферментативной активности требуется определенный оптимум рН, потому что:

 @

для формирования фермент - субстратного комплекса требуется ионизация функциональных групп фермента и субстрата;

 для формирования фермент - субстратного комплекса требуется образование гидрофобных связей;

 усиливается взаимодействие неполярных групп;

 для формирования фермент - субстратного комплекса требуется образование дисульфидных связей;

17. Какие аминокислоты, входящие в активный центр фермента, меняют заряд при изменении рН среды?

 @ глутамат;

 лейцин;

 фенилаланин;

 @ лизин;

 глицин

18. Почему изменение рН может привести к дестабилизации молекулы фермента:

 @ разрываются ионные связи, стабилизирующие активный центр;

 разрываются гидрофобные связи, стабилизирующие активный центр;

 меняется концентрация субстрата

 повышается скорость движения молекул

19. Если субстрат имеет положительный заряд, то для формирования фермент-субстратного комплекса необходимо наличие в активном центре аминокислот:

 лиз; арг;

 гли; сер;

 @ асп; глу;

 фен; тир;

20. Оксидоредуктазы - это ферменты, участвующие в:

 гидролитическом расщеплении вещества;

 @ окислительно-восстановительных реакциях;

 внутримолекулярном переносе различных атомов, групп атомов, радикалов;

 межмолекулярном переносе различных атомов, групп атомов, радикалов

21. Для фермента характерны все перечисленные свойства, кроме:

 термолабильность

 амфотерность

 способность к электрофорезу

 @ способность к диализу

 способность к высаливанию

22. Изоферменты - это:

 ферменты, находящиеся в цитоплазме клеток;

 действующие в одинаковых условиях;

 @ катализирующие одну и ту же реакцию, но отличающиеся по своим физико-химическим свойствам

 продукты распада ферментов;

 белковая часть ферментов

23. Изоферменты отличаются всем, кроме:

 @ функцией

 строением

 аминокислотным составом

 чувствительностью к ингибиторам

 электрофоретической подвижностью

24. Проферменты - это:

 небелковая часть фермента

 белковая часть фермента

 продукт распада фермента

 конечный продукт реакции

 @ неактивная форма фермента

25. Ретроингибирование - это:

 денатурация фермента

 восстановление нативной структуры фермента

 @ снижение активности фермента, катализирующего первую реакцию, под действием конечного продукта цепи реакции

 повышение активности фермента, вызванное действием гормонов

 угнетение ферментативной активности при изменении рН

26.Гидролазы это:

 ферменты, катализирующие отщепление воды от субстрата

 катализирующие присоединение воды к ферменту

 @ ферменты действующие при участии молекулы воды

 катализирующие присоединение воды к коферменту

 катализирующие реакции при удалении воды из среды

27.Трансферазы это:

 ферменты переносящие функциональные группы от апофермента к коферменту

 переносящие функциональные группы от кофермента к апоферменту

 @ переносящие функциональные группы от субстрата к субстрату

 переносящие функциональные группы от кофермента к субстрату

 переносящие функциональные группы от субстрата на апофермент

28.Мутазы это:

 способствующие к переходу одного изомера субстрата в другой

 @ переносящие функциональные группы внутри субстрата

 переносящие функциональные группы от субстрата к ферменту

 переносящие функциональные группы от фермента к субстрату

 способствующие к присоединению молекул воды к субстрату

29.Ферментативные свойства белка начинают проявляться на уровне третичной структуры, потому что уникальная совокупность функциональных групп, специфичная для данного фермента, называется активным центром

 - - -

 @ + + +

 - + -

 + + -

 - - +

30.Ферментативные свойства белка начинают проявляться на уровне третичной структуры, потому что в ее организации принимает участие функциональные группы аминокислот, локализованные в различных участках полипептидной цепи

 - - -

 + - +

 + + -

 - - +

 @ + + +

 **БИОХИМИЯ ВИТАМИНОВ**

**ОК-1, ОПК-1 ОПК-7,**

1.Укажите химическое название витамина D

 тиамин

 биотин

 @ кальциферол

 нафтохинон

 токоферол

2.Укажите химическое название витамина С

 фолиевая кислота

 @ аскорбиновая кислота

 нафтохинон

 кальциферол

 тиамин

3.Укажите химическое название витамина К

 никотиновая кислота

 пиридоксин

 биотин

 аскорбиновая кислота

 @ нафтохинон

4.Укажите химическое название витамина РР

 ретинол

 тиамин

 фолиевая кислота

 @ амид никотиновой кислоты

 цианокобаламин

5.Укажите физиологическое название витамина Е

 антиневритный

 антиксерофтальмический

 @ антистерильный

 антидерматитный

 антирахитический

6.Укажите физиологической название витамина К

 витамин роста

 антиневритный

 антипеллагрический

 @ антигеморрагический

 антианемический

7.Укажите физиологическое название витамина А

 антистерильный

 антипеллагрический

 антидерматитный

 @ антиксерофтальмический

 антицинготный

8.Укажите физиологическое название витамина D

 антидерматитный

 @ антирахитический

 антиневритный

 антианемический

 витамин роста

9.Укажите физиологическое название витамина РР

 антианемический

 @ антипеллагрический

 антиксерофтальмический

 антиневритный

 антидерматитный

10.Укажите физиологическое название витамина С

 антидерматитный

 антиневритный

 антигеморрагический

 антиксерофтальмический

 @ антицинготный

11.К жирорастворимым витаминам относятся все нижеперечисленные, кроме:

 витамин Е

 витамин К

 витамин D

 @ витамин С

 витамин А

12.К витаминоподобным веществам относятся все нижеперечисленные, кроме

 холин

 липоевая кислота

 пангамовая кислота

 @ никотиновая кислота

 парааминобензойная кислота

13.Какое заболевание наблюдается при недостатке витамина РР

 цинга

 бери-бери

 @ пеллагра

 рахит

14.Какое заболевание наблюдается при недостатке витамина С

 пеллагра

 @ цинга

 рахит

 бери-бери

15.Какое заболевание наблюдается при недостатке витамина D

 цинга

 @ рахит

 бери-бери

 пеллагра

16.Какое из соединений является биологически активной формой витамина D:

 эргокальциферол

 7-дегидрохолестерин

 @ 1,2, 5-дигидроксихолекальциферол

 холекальциферол

 ничего из вышеперечисленного

17.Какое из соединений является биологически активной формой витамина А

 ретинилпальмитат

 ретинилацетат

 @ ретиналь

 ничего из вышеперечисленного

18.В каком биохимическом процессе из нижеперечисленных принимает участие витамин D

 участвует в фотохимическом акте зрения

 регулирует процесс свертывания крови

 @ мобилизует кальций из костной ткани

 регулирует интенсивность свободнорадикальных реакций

 участвует в реакциях трансаминирования

19.В каком биохимическом процессе из нижеперечисленных принимает участие витамин С:

 @ участвует в реакциях гидроксилирования

 участвует в реакциях трансаминирования

 принимает участие в реакциях дегидрирования

 регулирует процесс свертывания крови

 участвует в реакциях трансамидирования

20.В каком биохимическом процессе из нижеперечисленных принимает участие витамин К

 мобилизует кальций из костной ткани

 @ регулирует процесс свертывания крови

 участвует в реакциях трансаминирования

 участвует в реакциях окислительного декарбоксилирования

 все неверно

21.В каком биохимическом процессе из нижеперечисленных принимает участие витамин А

 принимает участие в реакциях дегидрирования

 @ участвует в фотохимическом акте зрения

 мобилизует кальций из костной ткани

 участвует в реакциях окислительного декарбоксилирования

 участвует в реакциях трансаминирования

22.В каком биохимическом процессе из нижеперечисленных принимает участие витамин Е

 принимает участие в реакциях трансаминирования

 участвует в реакциях окислительного декарбоксилирования

 @ регулирует интенсивность свободнорадикальных реакций

 принимает участие в реакциях трансметилирования

 регулирует процесс свертывания крови

23.В каком биохимическом процессе из нижеперечисленных принимает участие биотин /витамин Н/

 @ участвует в реакциях карбоксилирования

 принимает участие в реакциях трансметилирования

 регулирует процесс свертывания крови

 принимает участие в реакциях дегидрирования

 участвует в реакциях трансаминирования

24.Какая из нижеперечисленных химических форм витамина D стимулирует образование кальций связывающего белка:

 холекальциферол

 7-дигидрохолестерин

 эргокальциферол

 @ 1,25-дигидроксихолекальциферол

 ничего из вышеперечисленного

25.В состав какого из нижеперечисленных коферментов входит пантотеновая кислота:

 НАД

 ФАД

 пиридоксальфосфат

 @ коэнзим А (КоА)

 тиамина дифосфат

26.Назовите антивитамин пара-аминобензойной кислоты:

 дикумарол

 4-аминоптерин

 гидрокситиамин

 @ сульфаниламид

 гомопантотеновая кислота

27.Назовите антивитамин витамина К:

 сульфаниламид

 гомопантотеновая к-та

 @ дикумарол

 гидрокситиамин

 4-аминоптерин

28.В каком биохимическом процессе из нижеперечисленных принимает участие фолиевая кислота:

 участвует в реакциях окислительного декарбоксилирования

 регулирует интенсивнось свободнорадикальных реакций

 @ участвует в реакциях трансметилирования

 принимает участие в реакциях дегидрирования

 участвует в реакциях гидроксилирования

29.Назовите антивитамин фолиевой кислоты:

 дикумарол

 @ 4-аминоптерин

 гидрокситиамин

 гомопантотеновая кислота

 сульфаниламид

30.Назовите антивитамин никотиновой кислоты

 гидрокситиамин

 сульфаниламид

 @ изониазид

 гомопантотеновая к-та

 дикумарол

**БИОХИМИЯ ГОРМОНОВ**

 **ОК-1, ОПК-1 ОПК-7,**

Какой из ниже перечисленных гормонов вырабатывается в щитовидной железе:

 @ кальцитонин

 @ дийодтиронин

 @ тироксин

 тиреостатин

 пролактин

2.Следующие функциональные эффекты вызывают глюкортикоиды, кроме:

 @ активирует синтез гликогена

 усиливают процессы протеолиза

 увеличивают процессы липолиза

 усиливают гликонеогенез

 @ оказывают гипогликемический эффект

3.Какие факторы вызывают гипергликемию:

 недостаточная выработка инсулина

 избыточная выработка адреналина

 избыточная выработка глюкагона

 избыточное потребление углеводов

 @ все верно

4.Простагландины действуют на:

 @ все верно

 тонус гладкой мускулатуры

 процессы воспаления

 свертывание крови

 скорость почечного кровотока

5.Простагландины синтезируются во всех клетках, кроме:

 лейкоцитов

 @ эритроцитов

 тромбоцитов

 базофилов

 нейтрофилов

6.Тромбоксаны и простациклины вместе оказывают:

 сосудосуживающее действие

 одинаковое действие

 @ противоположное действие

 сосудорасширяющее действие

 все неверно

7.Простагландины синтезируются из:

 @ арахидоновой кислоты

 витамина Е

 поджелудочной железы

 @ витамина F

 гипоталамус

8.Ренин-ангиотензиновая система регулирует секрецию

 натрий-уретического гормона

 гидрокортизона

 @ альдостерона

 АКТГ

 все перечисленные

9.Какой из нижеперечисленных гормонов вырабатывается в гипоталамусе:

 кортикотропин

 тироксин

 @ вазопрессин

 адренокортикотропный гормон

 @ соматостатин

10.Какой из нижеперечисленных гормонов вырабатывается в гипофизе:

 люлиберин

 @ лютеотропин

 тиреолиберин

 меланостатин

 кальцитонин

ГОРМОНЫ

11.Какой из нижеперечисленных гормонов вырабатывается в передней доле гипофиза:

 окситоцин

 соматостатин

 @ тиреотропин

 эстрол

 адреналин

12.Какой из нижеперечисленных гормонов вырабатывается в средней доле гипофиза:

 @ меланотропин

 меланолюберин

 меланостатин

 тиреолиберин

 вазопрессин

13.Какой из нижеперечисленных гормонов вырабатывается в средней доле гипофиза:

 окситоцин

 вазопрессин

 адренокортикотропин

 @ меланотропный гормон

 лактотропный гормон

14.Какой из нижеперечисленных гормонов вырабатывается в паращитовидной железе:

 окситоцин

 кальцитотин

 @ паратгормон

 тироксин

 трийодтиронин

15.Какой из нижеперечисленных гормонов вырабатывается в фолликулярных клетках щитовидной железы:

 кальцитотин

 @ тетрайодтиронин

 окситоцин

 вазопрессин

 фоллиберин

16.Какой из нижеперечисленных гормонов вырабатывается в околофолликулярных клетках щитовидной железы:

 @ кальцитонин

 дийодтиронин

 гонадотрин

 лактотропин

 паратгормон

17.Какой из нижеперечисленных гормонов вырабатывается в надпочечниках:

 адренокортикотропный гормон

 @ адреналин

 инсулин

 вазопрессин

 окситоцин

18.Все нижеперечисленные гормоны вырабатываются в корковом слое надпочечников, кроме:

 @ глюкагон

 гидрокортизон

 кортизон

 кортизол

 альдостерон

19.Какой из нижеперечисленных гормонов вырабатывается в мозговом слое надпочечников:

 глюкагон

 инсулин

 альдостерон

 @ адреналин

 паратгормон

20.Какой из нижеперечисленных гормонов относится к минералокортикоидам:

 @ альдостерон

 кортизол

 кортикостерон

 гидрокортизон

 кортизон

21.Все из нижеперечисленных гормонов надпочечников относятся к глюкокортикоидам, кроме:

 кортизол

 кортикостерон

 кортизон

 @ альдостерон

 гидрокортизол

22.Какой из нижеперечисленных гормонов вырабатывается в поджелудочной железе:

 адреналин

 @ глюкагон

 окситоцин

 кальцитонин

 кортизол

23.Какой из нижеперечисленных гормонов поджелудочной железы вырабатывается в альфа-клетках островков Лангерганса:

 @ глюкагон

 инсулин

 адреналин

 кальцитонин

 вазопрессин

24.Какие из нижеперечисленных гормонов поджелудочной железы вырабатываются в бетта-клетках островков Лангерганса:

 @ инсулин

 глюкагон

 паратгормон

 кальцитонин

 адреналин

25.Какова химическая природа гормонов мозгового слоя надпочечников:

 производные уксусной кислоты

 полипептидная цепь

 скелет холестерина

 высшая жирная кислота

 @ производные тирозина

26.Какую химическую природу имеет гормон поджелудочной железы глюкагон:

 производные холестерина

 производные глюкозы

 @ пептид

 производное высших жирных кислот

 фосфолипид

27.Какую химическую природу имеет гормон поджелудочной железы инсулин:

 производное холестерина

 мукополисахарид

 производное триптофана

 @ белок в третичной структуре

 производное ненасыщенной жирной кислоты

28.Какой микроэлемент входит в структуру гормона щитовидной железы тироксина:

 медь

 железо

 @ йод

 кобальт

 цинк

29.Какую химическую природу имеют гормоны гипофиза окситоцин:

 производное аминокислоты

 @ пептид

 белок

 производное витамина В12

 производное фенилаланина

30.Какой функциональный эффект вызывает гормон гипофиза окситоцин:

 увеличивает активность окислительно-восстановительных ферментов

 @ повышает тонус гладкой мускулатуры матки

 увеличивает активность оксидаз альфа-аминокислот

 @усиливает лактацию молочных желез

 усиливает сокращение поперечно-полосатой мускулатуры

  **Б И О Э Н Е Р Г Е Т И К А**

 ОК-1, ОПК-1 ОПК-7, ОПК-9

1. Энтальпия - это

 энергия, потенциально доступная для превращения в работу

 то, что характеризует степень неупорядоченности системы

 @ теплосодержание системы

 полная энергия системы

 энергия химического процесса, которая не может быть превращена в работу

2. Свободная энергия - это

 @ энергия, потенциально доступная для превращения в работу

 то, что характеризует степень неупорядоченности системы

 теплосодержание системы

 полная энергия системы

 энергия химического процесса, которая не может быть превращена в работу

3. Внутренняя энергия - это

 энергия, потенциально доступная для превращения в работу

 то, что характеризует степень неупорядоченности системы

 теплосодержание системы

 @ полная энергия системы

 энергия химического процесса, которая не может превращена в работу

4. Связанная энергия - это

 энергия, потенциально доступная для превращения в работу

 то, что характеризует степень неупорядоченности системы

 теплосодержание системы

 полная энергия системы

 @ энергия химического процесса, которая не может быть превращена в работу

5. Энтропия - это

 энергия, потенциально доступная для превращения в работу

 @ то, что характеризует степень неупорядоченности системы

 теплосодержание системы

 полная энергия системы

 энергия химического процесса, которая не может быть превращена в работу

6. Положительное значение изменения свободной энергии /+G / соответствует:

 экзергонической реакции

 @ эндергонической

 системе в состоянии равновесия

 ничего из перечисленного

7. Отрицательное значение изменения свободной энергии /- G / соответствует:

 @ экзергонической реакции

 эндергонической

 системе в состоянии равновесия

 ничего из перечисленного

Биоэнергетика

8. Назовите соединение, активатором которого является фосфорная кислота:

 @ глюкоза

 серин

 аденин

 креатин

 олеиновая кислота

9. Назовите соединение, активатором которого является пиридоксальфосфат:

 фруктоза

 пальмитиновая кислота

 @ тирозин

 рибоза

 гуанин

10. Назовите фермент, осуществляющий перенос энергии АТФ на глюкозу:

 гексозофосфатизомераза

 аденилаткиназа

 аденилатциклаза

 @ гексокиназа

 фосфоглюкомутаза

11. Назовите фермент, катализирующий реакцию АДФ+АДФ=АТФ+АМФ

 нуклеизоддифосфаткиназа

 креатинкиназа

 гексокиназа

 @ аденилаткиназа

 аденилатциклаза

12. Назовите вещество, которое является активатором соединений с ОН-группой:

 КоА

 тиаминдифосфат

 АДФ

 @ фосфорная кислота

 пиридоксальфосфат

13. К макроэргическим соединениям относятся все, кроме:

 ГТФ

 УДФ

 ТТФ

 @ ТМФ

 ГДФ

14. Назовите фермент, катализирующий реакцию АТФ+НДФ=АДФ+НТФ

 фосфорилаза

 аденилаткиназа

 аденилатциклаза

 @ нуклеозиддифосфаткиназа

 гексокиназа

15. В тканях высокое содержание АДФ, а АТФ и АМФ низкое. Какая реакция нарушена:

 нуклеозиддифосфаткиназная

 аденилатциклазная

 @ аденилаткиназная

 креатинкиназная

 гексокиназная

16. Укажите локализацию макроэргических связей в АТФ:

 между аденином и рибозой

 рибозой и первым остатком фосфата

 @ первым и вторым остатком фосфорной кислоты

 @ третьим и вторым остатком фосфорной кислоты

 углеродом и азотом в аденине

17. В мышечной ткани при интенсивной работе высокое содержание КрФ, а АТФ низкое. Какая реакция нарушена:

 нуклеизоддифосфаткиназная

 @ креатинкиназная

 гексокиназная

 аденилаткиназная

 аденилатциклазная

18. Назовите соединение, от которого креатин получает макроэргическую связь:

 ЦТФ

 @ АТФ

 АДФ

 УТФ

 УДФ

19. Какое суммарное количество АТФ синтезируется и распадается в организме взрослого человека:

 10 кг

 @ 70 кг

 1 кг

 1000 мг

 30 кг

20. Назовите соединение, активатором которого является коэнзим А:

 @ стеариновая кислота

 галактоза

 гиалуроновая к-та

 глицерин

 тирозин

Биоэнергетика

21.Укажите, что характерно для анаболизма

 @ затрата энергии

 выделение энергии

 окисление

 @ синтез

 @ локализация преимущественно в цитоплазме

22.Укажите, что характерно для катаболизма

 затрата энергии

 @ выделение энергии

 восстановление

 @ локализация преимущественно в митохондриях

 @ окисление

23.Выберите, что характерно для эндэргонической реакции

 идет с выделением энергии

 @ идет с поглощением энергии

 @ имеет положительное значение G

 @ не может протекать самопроизвольно в отсутствии источника эенергии

 выделенная энергия может быть использована для поизводства работы

24.Выберите, что характерно для экзергонической реакции

 @ идет с выделением энергии

 идет с поглощением энергии

 @ имеет отрицательное значение G

 не может протекать самопроизвольно в отсутствии источника энергии

 @ выделенная энергия может быть использована для производства работы

25.АТФ является макроэргическим соединением, потому что изменение стандартной свободной энергии гидролиза АТФ составляет величину, большую 30 кДж/моль

 - - +

 + + -

 @ + + +

 - + -

 + - +

26.АТФ является макроэргическим соединением, потому что изменение стандартной свободной энергии гидролиза АТФ составляет 20 кДж/моль

 - + -

 @ + - -

 + + +

 - - -

 - - +

27.АТФ является макроэргическим соединением, потому что изменение стандартной свободной энергии гидролиза АТФ составляет величину, большую 7,3 ккал/моль

 + + -

 - - -

 @ + + +

 - - +

 - + -

28.Сколько макроэргических связей в АТФ

 0

 1

 @ 2

 3

 4

29.Сколько макроэргических связей в ГДФ

 0

 @ 1

 2

 3

 4

30.Сколько макроэрогических связей в ЦМФ:

 @ 0

 1

 2

 3

 4

 **Б И О О К И С Л Е Н И Е**

 ОК-1, ОПК-1 ОПК-7, ОПК-9

1.Назовите подготовительную реакцию для образования структур, удобных для дегидрирования:

 дегидрирование

 @ гидратация

 дегидратация

 гидрирование

2. Биоокисление - это процесс:

 @ дегидрирования

 гидратация

 дегидратация

 фосфорилирования

 дефосфорилирования

3. Назовите кофермент пиридинзависимых дегидрогеназ:

 КоА

 ФАД

 ФМН

 @ НАДФ

 протопорфирин

4. Назовите е- -переносящий фермент:

 @ цитохром

 гексокиназа

 АТФ-аза

 фосфорилаза

5. Назовите переносчик дыхательной цепи, в состав которого входит витамин В2:

 НАД

 КоQ

 @ ФАД

 НАДФ

 протопорфирин

6. В организме дефицит железа. Синтез каких компонентов дыхательной цепи будет нарушен:

 НАД

 ФМН

 КоQ

 @ цитохромоксидаза

 ФАД

7. У больного авитаминоз, вызванный отсутствием витамина РР. Синтез какого компонента дыхательной цепи будет нарушен:

 ФМН

 цитохром

 КоQ

 ФАД

 @ НАД

8. Назовите гормон, вызывающий разобщения окисления и фосфорилирования:

 адреналин

 инсулин

 @ тироксин

 альдостерон

 соматостатин

9. Субстратное фосфорилирование - это:

 превращение энергии электронов окисленного субстрата по дыхательной цепи

 аккумулирование энергии трансмембранного потенциала

 @ синтез АТФ путем фосфорилирования АДФ за счет энергии макроэргического субстрата

 синтез АТФ путем фосфорилирования за счет энергии трансмембранного потенциала

10. При разобщении в дыхательной цепи:

 увеличивается аккумулирование энергии в молекуле АТФ

 @ энергия трансмембранного потенциала рассеивается в виде тепла

 происходит превращение энергии электронов окисляемого субстрата в синтез макроэргов

 поток электронов сопровождается разрядкой мембраны с синтезом АТФ

11.К острым нарушениям дыхательной цепи относятся:

 гипоксия

 @ отравление цианидами

 недостаток витамина В2

 отравление пестицидами

 морская болезнь

12. Назовите компоненты дыхательной цепи, взаимодействующие с кислородом:

 КоQ

 НАД

 НАДФ

 цитохром

 @ цитохром а-три

13. Пероксид водорода разлагают ферменты:

 гидролаза

 гидротаза

 @ каталаза

 @ пероксидаза

 пирофосфатаза

14.Назовите витамин входящий в состав НАД:

 тиамин

 биотин

 рибофламин

 @ РР

 В6

15.Назовите витамин, входящий в состав НАДФ:

 тиамин

 биотин

 рибофламин

 @ РР

 С

16.Назовите витамин, входящий в состав ФАД:

 тиамин

 биотин

 @ рибофлавин

 РР

 С

17.Назовите первичный акцептор водорода при окислении субстрата, имеющих структуру Н-С-ОН:

 ФМН

 цитохром

 ФАД

 @ НАД

 @ НАДФ

18.Назовите первичный акцептор водорода при окислении субстратов, имеющих структуру - СН2 - СН2:

 @ ФМН

 цитохром

 @ ФАД

 НАД

 НАДФ

19.Назовите первичный акцептор водорода при окислении субстратов, имеющих структуру Н-С-NН2:

 ФАД

 цитохром

 НАД

 @ ФМН

 цитохром

20.Назовите переносчики водорода в дыхательной цепи:

 @ НАД

 @ ФАД

 цитохром

 @ КоQ

 цитохром аа-три

21.Назовите переносчики электронов в дыхательной цепи:

 НАД

 ФАД

 @ цитохром с

 ФМН

 @ цитохром аа-три

22.Назовите акцептор водорода в молекуле НАД:

 витамин В2

 @ витамин РР

 аденин

 рибоза

 фосфорная кислота

23.Назовите акцептор водорода в молекуле ФАД:

 @ витамин В2

 витамин РР

 аденин

 рибоза

 фосфорная кислота

24.Цитохром аа-три является аутооксидабельным переносчиком, потому что он не взаимодействует с кислородом:

 + - +

 @ + - -

 - - -

 + + -

 + + +

25.Цитохром аа-три является аутооксидабельным переносчиком, потому что он не переносит электроны на кислород:

 + + +

 - + -

 + + -

 - - -

 @ + - -

26.При недостаке витамина РР нарушается процесс тканевого дыхания, потому что не синтезируется ФАД и ФМН:

 - - -

 + - +

 - + -

 @ + - -

 + + +

27.При недостатке витамина РР нарушается процесс тканевого дыхания, потому что не синтезируется НАД:

 - - -

 + - -

 + + -

 @ + + +

 - + -

28.При недостатке витамина В2 нарушается процесс тканевого дыхания, потому что не происходит синтез НАД:

 - + -

 @ + - -

 + + +

 - - -

 - - +

29.Сколько АТФ образуется в дыхательной цепи, если в ней окисляется субстрат со структурой -СН2-СН2-:

 0

 1

 @ 2

 3

 4

30.Сколько АТФ образуется в дыхательной цепи, если в ней окисляется субстрат со структурой Н-С-NН2

 @0

 1

 2

 3

 4

 **БИОХИМИЯ УГЛЕВОДОВ**

 ОК-1, ОПК-1 ОПК-7, ОПК-9

1.Функция глюкозы в организме человека:

 пластическая

 защитная

 @ энергетическая

 каталитическая

 терморегуляторная

2. НАД является акцептором водорода во всех реакциях, кроме:

 изоцитрат----- альфакетоглутарат

 альфакетоглутарат---- сукцинил СоА

 @ сукцинат---- фумарат

 малат---- ЩУК

3. В какой реакции ФАД является акцептором водорода:

 изоцитрат---- альфакетоглутарат

 @альфакетоглутарат---- сукцинил СоА

 @ сукцинат---- фумарат

 малат---- ЩУК

4.Сколько АТФ образуется при окислительном декарбоксилировании пировиноградной кислоты:

 1

 2

 @ 3

 4

 0

5.Какие акцепторы водорода участвуют в окислительном декарбоксилировании пировиноградной кислоты:

 @ НАД

 НАДФ

 @ ФАД

 ФМН

 @ липоат

6.Аэробный распад глюкозы включает все стадии, кроме:

 цикл трикарбоновых кислот

 окислительное декарбоксилирование прировиноградной кислоты

 окислительное декарбоксилирование альфа-кетоглутарата

 @ распад глюкозы до лактата

 ничего из перечисленного

7.Где локализуется первая стадия аэробного распада глюкозы?

 @ цитоплазма

 рибосомы

 митохондрии

 микросомы

 лизосомы

8.Где локализуется вторая стадия аэробного распада глюкозы?

 цитоплазма

 рибосомы

 @ митохондрии

 микросомы

 лизосомы

9.Где локализуется третья стадия аэробного распада глюкозы?

 цитоплазма

 рибосомы

 @ митохондрии

 микросомы

 лизосомы

10.Сколько АТФ образуется в цикле трикарбоновых кислот при окислительном фосфорилировании:

 1

 2

 3

 12

 @ 11

11.Сколько АТФ образуется в цикле трикарбоновых кислот при субстратном фосфорилировании:

 @ 1

 2

 3

 12

 11

12.Сколько АТФ образуется при реакции "сукцинил Коа ----сукцинат":

 @ 1

 2

 3

 4

 5

13.Сколько АТФ образуется при реакции "сукцинат ----фумарат":

 1

 @ 2

 3

 4

 5

14.Сколько АТФ образуется при реакции "альфакетоглутарат----сукцинилКоа":

 1

 2

 @ 3

 4

 5

15.Сколько АТФ образуется при реакции "малат----ЩУК":

 1

 2

 @ 3

 4

 5

16.Сколько АТФ образуется при реакции "изоцитрат----альфакетоглутарат":

 1

 2

 @ 3

 4

 5

17.Какой витамин участвует в реакции "изоцитрат----альфа-кетоглутарат"

 В1

 В2

 С

 @ РР

 В6

18.Какие витамины участвуют в реакции "альфа-кетоглутарат----сукцинилКоА"

 @ В1

 @ В2

 С

 @ РР

 В6

19.Какой витамин участвует в реакции "сукцинат----фумарат"

 В1

 @ В2

 С

 РР

 В6

20.Какой витамин участвует в реакции "малат---ЩУК"

 В1

 В2

 С

 @ РР

 В6

21.Какие реакции цикла Кребса будут нарушены при дефиците витамина РР

 @ изоцитрат----альфа-кетоглутарат

 @ альфа-кетоглутарат----сукцинилКоА

 сукцинат----фумарат

 @ малат---ЩУК

 изоцитрат----цисаконитат

22.Какие реакции цикла Кребса будут нарушены при дефиците витамина В1:

 изоцитрат----альфа-кетоглутарат

 @ альфа-кетоглутарат----сукцинилКоА

 сукцинат----фумарат

 малат---ЩУК

 изоцитрат----цисаконитат

23.Какие реакции цикла Кребса будут нарушены при дефиците витамина В2:

 изоцитрат----альфа-кетоглутарат

 альфа-кетоглутарат----сукцинилКоА

 @сукцинат----фумарат

 малат---ЩУК

 изоцитрат----цисаконитат

24.Какие витамины участвуют в окислительном декарбоксилировании пировиноградной кислоты:

 @ В1

 @ В2

 @ РР

 С

 D

25.Все витамины участвуют в окислительном декарбоксилировании альфа-кетоглутарата, кроме:

 В1

 В2

 РР

 @ С

 липоат

26.Сколько АТФ образуется при окислительном декарбоксилировании альфа-кетоглутарата:

 1

 2

 @ 3

 4

 0

27.Какие акцепторы водорода участвуют в окислительном декарбоксилировании альфа-кетоглутарата:

 @ НАД

 НАДФ

 @ ФАД

 ФМН

 @ липоат

28.Сколько АТФ образуется при окислении пирувата до углекислого газа и воды:

 2

 3

 4

 12

 @ 15

29.Сколько АТФ образуется при окислении пирувата до ацетилКоА:

 2

 @ 3

 4

 12

 15

30.Сколько АТФ образуется при окислении сукцината до фумарата:

 @ 2

 3

 4

 12

 15

31.Сколько АТФ образуется при окислении альфа-кетоглутарата до сукцината:

 2

 3

 @ 4

 12

 15

32.Сколько АТФ образуется при окислении изоцитрата до альфа-кетоглутарата:

 2

 @ 3

 4

 12

 15

33.Сколько АТФ образуется при окислении малата до ЩУК:

 2

 @ 3

 4

 12

 15

34.Сколько АТФ образуется при окислении лактата до пирувата:

 2

 @ 3

 4

 12

 15

35.Какие вещества в цикле Кребса окисляются:

 цитрат

 @ изоцитрат

 @ альфа-кетоглутарат

 сукцинилКоА

 ЩУК

36.Какие вещества в цикле Кребса декарбоксилируются:

 цитрат

 @ изоцитрат

 @ альфа-кетоглутарат

 сукцинилКоА

 ЩУК

37.АцетилКоА сгорает в ЦТК, потому что в ЦТК из ацетилКоА образуется вода и углекислый газ.

 + + -

 - - -

 @ + + +

 - + -

 + - +

38.АцетилКоА сгорает в ЦТК, потому что в ЦТК из ацетилКоА образуется ЩУК.

 + + +

 + - +

 - - +

 + + -

 @ + - -

39.АцетилКоА сгорает в ЦТК, потому что в ЦТК из ацетилКоА образуется цитрат.

 + - +

 @ + - -

 + + +

 - - -

 - + -

40.АцетилКоА сгорает в ЦТК, потому что в ЦТК из ацетилКоА и ЩУК образуется цитрат.

 + - -

 - - +

 - - -

 + + +

 @ + + -

41.АцетилКоА сгорает в ЦТК, потому что в ЦТК регенерируется оксалоацетат.

 + - -

 @ + + -

 + + +

 - - -

 - + -

42.Пировиноградная кислота в аэробных условиях превращается в ацетилКоА, потому что водород от цитоплазматического НАНД2 уходит в дыхательную цепь.

 @ + + +

 + + -

 + - +

 + - -

 - - +

43.Пировиноградная кислота в анаэробных условиях превращается в ацетилКоА, потому что водород от цитоплазматического НАНД2 уходит в дыхательную цепь.

 - - -

 + + +

 @ - + -

 + - +

 + + -

 **ОБМЕН УГЛЕВОДОВ**

 ОК-1, ОПК-1ОПК-7, ОПК-9,ОК-5

1. Аэробный распад глюкозы включает все стадии, кроме:

 цикла трикарбоновых кислот

 окислительное декарбоксилирование пировин. кислоты

 окислительное декарбоксилирование альфа-кетоглутарата

 распад глюкозы до пировиноградной кислоты

 @ все перечисленные..

2. Гликозамингликаны выполняют все функции, кроме:

 участвуют в синтезе основного вещества соединительной ткани

 "-"-"-"-" компонентов свертывающей системы крови

 "-"-"-" белков, определяющих группы крови

 входят в состав рецепторов эритроцитов

 @ энергетическая

3. Функции гликогена:

 @ резервная

 @ энергетическая

 @ структурная

 каталитическая

4. В ЖКТ человека перевариваются все углеводы, кроме:

 крахмал

 сахароза

 @ целлюлоза

 лактоза

 мальтоза

5. Субстратами для действия амилазы являются:

 @ крахмал

 сахароза

 @ гликоген

 целлюлоза

 гиалуроновая кислота

6. При гидролизе сахарозы образуются:

 @ глюкоза

 манноза

 @ фруктоза

 галактоза

 манноза

7. В каком отделе ЖКТ переваривается сахароза:

 ротовая полость

 желудок

 12-п.кишка

 @ тонкий кишечник

 толстый кишечник

8. В каком отделе ЖКТ переваривается мальтоза:

 ротовая полость

 желудок

 12-п.кишка

 @ тонкий кишечник

 толстый кишечник

9. В каком отделе ЖКТ переваривается лактоза:

 ротовая полость

 желудок

 12-п.кишка

 @ тонкий кишечник

 толстый кишечник

10. Какую связь разрывает амилаза поджелудочной железы:

 @ альфа-1-4 гликозидную

 бетта-1-4-гликозидную

 альфа-1-6-гликозидную

 бетта-1-6-гликозидную

 альфа-1-2-гликозидную

11. Какую связь разрывает амилаза слюны:

 @ альфа-1-4-гликозидную

 бетта-1-4-гликозидную

 альфа-1-6-гликозидную

 бетта-1-6-гликозидную

 альфа-1-2-гликозидную

12. Какую связь разрывает мальтаза:

 альа-1-2-гликозидную

 бетта-1-2-гликозидную

 @ альфа-1-4-гликозидную

 бетта-1-4-гликозидную

 альфа-1-6-гликозидную

13. Какую связь разрывает лактаза:

 альфа-1-2-гликозидную

 бетта-1-2-гликозидную

 альфа-1-4-гликозидную

 @ бетта-1-4-гликозидную

 альфа-1-6-гликозидную

14. Какой фермент переваривает углеводы в ротовой полости:

 сахараза

 мальтаза

 лактаза

 @ амилаза

 фосфорилаза

15. Какие ферменты переваривают дисахариды в кишечнике:

 @ сахараза

 @ мальтаза

 @ лактаза

 амилаза

 фосфорилаза

16. Какие ферменты вырабатываются в поджелудочной железе:

 @ амилаза

 сахараза

 @ альфа-1-6-гликозидаза

 мальтаза

 лактаза

17. Какой фермент расщепляет крахмал в ЖКТ:

 @ амилаза

 сахараза

 альфа-1-6-гликозидаза

 мальтаза

 лактаза

18. Какие связи в гликогене:

 @ альфа-1-4-гликозидные

 бетта-1-4-гликозидные

 @ альфа-1-6-гликозидные

 бетта-1-6-гликозидные

 альфа-1-2-гликозидные

19. Какие связи в клетчатке:

 альфа-1-4-гликозидные

 @ бетта-1-4-гликозидные

 альфа-1-6-гликозидные

 бетта-1-6-гликозидные

 альфа-1-2-гликозидные

20. Назовите субстрат, на котором расходятся молочнокислое и спиртовое брожение:

 3-Ф-глицерат

 2-Ф-глицерат

 фруктозо-6-диФ

 @ пируват

 лактат

21. Конечный продукт анаэробного гликолиза

 гликоген

 пируват

 @ лактат

 углекислый газ и вода

 ацетил СоА

22. Какие из перечисленных реакций гликолиза необратимы:

 @ гексокиназная

 гексозоизомеразная

 @ фруктокиназная

 альдолазная

 триозофосфатизомеразная

23. В каких реакциях гликолиза выделяется энергия:

 @ окисление 3-Ф-глицеральдегида

 окисление пирувата

 окисление 3-Ф-глицерата

 гексокиназная реакция

 альдолазная

24. Какие субстраты гликолиза подвергаются фосфорилированию:

 @ фруктоза

 @ фруктозо-6-Ф

 глюкозо-6-Ф

 @ глюкоза

 3-Ф-глицерат

25. Какой субстрат гликолиза окисляется:

 фосфодиоксиацетон

 @ 3-Ф-глицеральдегид

 2-Ф-глицерат

 пируват

 глюкозо-6-фосфат

26. Назовите субстраты гликолиза, превращение которых сопровождается образованием макроэргической связи:

 @ 3-Ф-глицеральдегид

 пируват

 @ 2-Ф-глицерат

 фосфодиоксиацетон

 фруктозо-1-6-диФ

27. Необратимыми реакциями при гликолизе являются все перечисленные, кроме:

 гексокиназная

 @ альдолазная

 фруктокиназная

 пируваткиназная

28. При гликолизе образуется продукт накопление которого приводит к ацидозу:

 пируват

 ацетил СоА

 мочевина

 мочевая кислота

 @ молочная кислота

29. При гликолизе образуется АТФ за счет:

 фосфорилирования гексоз

 медиаторного фосфорилирования

 @ субстратного фосфорилирования

 фосфорилирования глюкозы

 фосфорилирования фруктозы

30. Конечным продуктом гликогенолиза является:

 пируват

 углекислый газ и вода

 ацетил СоА

 @ лактат

 этанол

 **ПЕНТОЗОФОСФАТНЫЙ ПУТЬ**

 ОК-1, ОПК-1 ОПК-7, ОПК-9

.

1. В пентозном цикле окисляются:

 @ глюкозо-6-фосфат

 УДФ-глюкоза

 1-Ф-глюконовая кислота

 фруктозо-6-Ф

 галактоза-6-фосфат

2. В окислительных реакциях пентозного цикла участвует кофермент:

 ФМН

 ФАД

 НАД

 @ НАДФ

 КоА

3. В окислительных реакциях пентозного цикла участвуют ферменты:

 сукцинат ДГ

 @ глюкозо-6-Ф-ДГ

 малат ДГ

 глицеральдегид ДГ

 @ 6-Ф-глюконат ДГ

4. Роль пентозного цикла:

 @ добавочный путь окисления глюкозы

 @ источник пентоз, входящих в состав нуклеотидов

 @ источник НАДФН2, являющегося донатором водорода в реакциях биосинтезов

 источник веществ, входящих в состав мембран

 участвует в терморегуляции

.

5. Укажите концентрацию глюкозы в крови в норме:

 2мМ/л

 3,0

 @ 4,5

 6

 8 мМ/л

6. Гипергликемию вызывают все гормоны, кроме:

 глюкагон

 адреналин

 кортизол

 @ инсулин

 АКТГ

7. Укажите гипогликемический гормон:

 @ инсулин

 глюкагон

 адреналин

 альдостерон

 кортизол

.

8. Укажите, в каких случаях глюкоза будет откладываться в печени в виде гликогена:

 при содержании глюкозы в крови ниже 5 мМ/л

 при длительной физической нагрузке

 спустя 8-10 часов после приема пищи богатой углеводами

 @ спустя 1-2 часа после приема пищи богатой углеводами

 @ при содержании глюкозы в крови выше 7мМ/л

.

9. На каком субстрате расходятся пентозный цикл и гликолиз:

 глюкоза

 пируват

 3-Ф-глицеральдегид

 @ глюкозо-6-Ф

 фосфодиоксиацетон

10. На каком субстрате расходятся гликолиз и аэробное окисление глюкозы:

 глюкозо-6-Ф

 @ пируват

 3-Ф-глицеральдегид

 фосфодиоксиацетон

 ацетил КоА

11. На каком субстрате расходятся молочно-кислое и спиртовое брожение:

 @ пируват

 уксусный альдегид

 3-Ф-глицеральдегид

 глюкозо-6-ф

 фруктозо-1, 6-дифосфат

12. При галактоземии отсутствует фермент:

 гексокиназа

 УДФ-глюкозо-пирофосфорилаза

 @ гексозо-1-Ф-уридилилтрансфераза

 фосфорилаза

 УДФ-глюкозоэпимераза

13. Почечный порог для глюкозы:

 2-3 мМ/л

 4-5

 6-7

 @ 8-9

14. Какова судьба водорода, отщепляемого в реакциях пентозного цикла:

 поступает в дыхательную цепь

 взаимодействует с пируватом

 @ используется для различных синтезов

 поступает в митохондрии

15. При агликогенозе отсутствует фермент:

 @ гликогенсинтетаза

 гликогенфосфорилаза

 глюкозо-6-Фосфатаза

 гексокиназа

 все перечисленное

16.Какое химическое строение имеет гормон адреналин:

 белок

 полипептид

 @ производное тирозина

 стероид

 производное фосфатидов

17.Какое химическое строение имеет гормон глюкагон:

 белок

 @ полипептид

 производное тирозина

 стероид

 производное фосфатидов

18.Какое химическое строение имеет гормон инсулин:

 @ белок

 полипептид

 производное тирозина

 стероид

 производное фосфатидов

19.Какое химическое строение имеет гормон кортизол:

 белок

 полипептид

 производное тирозина

 @ стероид

 производное фосфатидов

20.Какой гормон, регулирующий концентрацию глюкозы в крови, вырабатывается бетта-клетками островков Лангеранса:

 адреналин

 глюкагон

 @ инсулин

 кортизол

 альдостерон

21.Какой гормон, регулирующий концентрацию глюкозы в крови, вырабатывается альфа-клетками островков Лангерганса:

 адреналин

 @ глюкагон

 инсулин

 кортизол

 альдостерон

22.Какой гормон, регулирующий концентрацию глюкозы в крови, вырабатывается мозговым веществом надпочечников:

 @ адреналин

 глюкагон

 инсулин

 кортизол

 альдостерон

23.Какой гормон, регулирующий концентрацию глюкозы в крови, вырабатывается корковым веществом надпочечников:

 адреналин

 глюкагон

 инсулин

 @ кортизол

 альдостерон

24.Какой гормон повышает содержание глюкозы в крови:

 @ глюкагон

 инсулин

 альдостерон

 @ адреналин

 @ кортизол

25.Какой гормон понижает содержание глюкозы в крови:

 глюкагон

 @ инсулин

 альдостерон

 адреналин

 кортизол

26.Какой гормон не изменяет содержание глюкозы в крови:

 глюкагон

 инсулин

 @ альдостерон

 адреналин

 кортизол

27.Какой фермент катализирует реакцию " глюкоза + АТФ = глюкозо-6-Ф + АДФ":

 глюкозо-6-Ф-ДГ

 лактоназа

 пентозофосфатизомераза

 @ гексокиназа

 6-Ф-глюконатДГ

28.Какой фермент катализирует реакцию " глюкозо-6-Ф +НАДФ = НАДФН2 + 6-Ф-глюколактон":

 @ глюкозо-6-Ф-ДГ

 лактоназа

 пентозофосфатизомераза

 гексокиназа

 6-Ф-глюконатДГ

29.Какой фермент катализирует реакцию "6-Ф-глюколактон + вода = 6-Ф-глюконовая кислота":

 глюкозо-6-Ф-ДГ

 @ лактоназа

 пентозофосфатизомераза

 гексокиназа

 6-Ф-глюконатДГ

30.Какой фермент катализирует реакцию "6-Ф-глюконовая кислота + НАДФ = НАДФ2 + рибулозо-5-Ф"

 глюкозо-6-Ф-ДГ

 лактоназа

 пентозофосфатизомераза

 гексокиназа

 @ 6-Ф-глюконатДГ

 биокаталитическая

 **БИОХИМИЯ ЛИПИДОВ**

 ОК-1, ОПК-1 ОПК-7,ОПК-9,ОК-5 ОПК-7,

1. В состав ганглиозидов входят:

 @ галактоза

 сахароза

 мальтоза

 @ глюкоза

 @ N-ацетилглюкозамин

2. Представителями сфинголипидов являются:

 триацилглицерол

 @ сфингомиелин

 фосфатидилхолин

 @ ганглиозиды

 @ цереброзиды

3. Какие жирные кислоты относятся к полиеновым:

 @ арахидоновая

 @ линолевая

 @ линоленовая

 стеариновая

 пальмитиновая

4.Переваривание липидов у взрослого человека происходит

 в ротовой полости

 в желудке

 @ в 12-перст. кишке

 кишечнике

5. Эмульгирование жира происходит:

 в ротовой полости

 в желудке

 @ в 12-перст. кишке

 кишечнике

6. Всасывание липидов происходит при участии:

 @ желчных кислот

 холестерина

 таурина

 холестерида

 АТФ

7. Бетта-окисление жирных кислот происходт в:

 цитоплазме

 @ митохондриях

 лизосомах

 12-перст. кишке

8.Транспорт жирных кислот из цитоплазмы в митохондрии осуществляется с помощью:

 вит. А

 белка

 @ карнитина

 креатина

9. Транспорту жирных кислот в митохондрии предшествует:

 @ активация

 гидратация

 липолиз

 гидролиз

 окисление

10. Перевариванию липидов предшествует:

 пиноцитоз

 @ эмульгирование

 дегидрирование

 фосфорилирование

11. Наибольшей атерогенностью обладают:

 хиломикроны

 @ ЛПНП

 @ ЛПОНП

 ЛПВП

12. При одном цикле бетта-окисления от молекулы ацилСоА отщепляется:

 углекислый газ

 малонилСоА

 @ ацетилСоА

 пропионилСоА

 все неверно

13. Кетоновые тела могут накапливаться при:

 @ сахарном диабете

 энтерите

 @ голодании

 атеросклерозе

 микседеме

14. Синтез жирных кислот происходит в:

 @ цитоплазме

 митохондриях

 лизосомах

 рибосомах

15. Биотин-фермент участвует в образовании:

 ацетилСоА

 @ малонилСоА

 глицерол-3-фосфата

 фосфоенолпирувата

 ацетоацетил СоА

16. С каким коферментом работают редуктазы в синтезе жирных кислот:

 НАДН2

 ФАДН2

 @ НАДФН2

 ПФ

 ТПФ

17. Исходными субстратами для синтеза жирных кислот являются:

 @ ацетилСоА

 сукцинилСоА

 @ малонилСоА

 ацетоацетилСоА

 молочная кислота

18.Фермент кротонилАПБредуктаза-НАДФН2 участвует в реакции:

 гидратации

 @ гидрирования

 ацилирования

 дегидрирования

 дегидратации

19.Фермент ацетилСоА-карбоксилаза участвует реакции:

 @ АТФ-Зависимый синтез малонилСоА

 перенос ацетилСоА на АПБ

 гидрирования

 декарбоксилирования

 гидроксилирования

20.В каких реакциях восстанавливается НАДФ, участвующий в синтезе жирных кислот:

 окисление жирных кислот

 @ пентозный цикл

 окислительное декарбоксилирование кетокислот

 цикл Кребса

 гликолиз

21.Какие витамины участвуют в синтезе жирных кислот:

 В1

 В2

 @ РР

 @ Н/биотин/

 @ пантотеновая кислота

22. Холестерин, в основном, синтезируется в:

 @ печени

 стенке кишечника

 селезенке

 легких

 жировая клетчатка

23. Синтез холестерина локализован в:

 @ цитоплазме

 митохондриях

 @ эндоплазматической сети

 рибосомах

 аппарат Гольджи

24.Исходный субстракт для синтеза холестерина:

 @ ацетилСоА

 ацилСоА

 мевалоновая кислота

 пируват

 лактат

25.Назовите фермент, осуществляющий гидролиз жира в желудочно-кишечном тракте:

 @ липаза

 фосфолипаза

 пепсин

 липопротеидлипаза

 амилаза

26.Назовите рН гидролиза в желудочно-кишечном тракте:

 1,5

 4,0

 7,0

 @ 7,8

 12

27. Процессу гидролиза жира в ЖКТ предшуствует процесс:

 пиноцитоз

 @ эмульгирование

 активация при участии НSСоА

 фосфорилирование

 активация под действием адреналина

28.Назовите продукты гидролиза жира:

 @ глицерин

 фосфорная кислота

 ацил-КоА

 @ жирные кислоты

 фосфатидная кислота

29. Триацилглицериды выполняют в организме все перечисленные функции, кроме:

 энергетическую

 @ поддержание иммунитета

 структурную

 терморегуляторную

 источника эндогенной воды

30.Назовите первое кетоновое тело, образующееся в организме здорового человека:

 бетта-гидроксибутират

 альфа-кетоглутаровая кислота

 пировиноградная кислота

 @ ацетоуксусная кислота

 ацетон

**ОБМЕН ПРОСТЫХ И СЛОЖНЫХ БЕЛКОВ**

**ОК-1, ОПК-1 ОПК-7, ОПК-9**

 **Переваривание и всасывание белков.**

1. Какой фермент участвует в переваривании белков:

 амидаза

 @ пепсин

 эстераза

 липаза

 амилаза

2.Какой фермент участвует в переваривании белков в желудке:

 амидаза

 @ пепсин

 эстераза

 липаза

 амилаза

3.Какой фермент участвует в переваривании белков в тонком кишечнике:

 мальтаза

 липаза

 пепсин

 @ аминопептидаза

 амилаза

4.В превращении неактивного пепсиногена в активный пепсин участвуют:

 @ пепсин

 @ НСI

 энтеропептидаза

 трипсин

 липаза

5.В превращении неактивного химотрипсиногена в активный химотрипсин участвуют:

 пепсин

 HCI

 все неверно

 @ трипсин

 липаза

6.В превращении неактивного прокарбоксипептидазы в активную карбоксипептидазу участвуют:

 пепсин

 НСI

 энтеропептидаза

 @ трипсин

 липаза

7.Какой фермент, участвующий в переваривани белков, синтезируется в желудке?

 аминопептидаза

 @ гастриксин

 @ пепсин

 трипсин

 химотрипсин

8.Какой фермент отщепляет С-концевые аминокислоты от пептидов:

 дипептидазы

 @ карбоксипептидазы

 трипсин

 аминопептидазы

 пепсин

9. Какой фермент отщепляет N-концевые аминокислоты от пептидов:

 дипептидазы

 карбоксипептидазы

 трипсин

 @ аминопептидазы

 пепсин

10. Какова общая кислотность НСI в желудочном соке взрослого человека:

 10-20мМ/л

 20-40

 30-50мМ/л

 20-60

 @ 40-60мМ/л

11.Трипсин активирует все перечисленные ферменты, кроме:

 трипсин

 химотрипсин

 карбоксипептидаза

 @ аминопептидаза

 все правильно

12.Ферментами, гидролизующими белки в желудке, являются

 трипсин

 @ пепсин

 @ ренин

 @ гастриксин

 химотрипсин

13.Какие ферменты участвуют в переваривании белков в 12-й кишке?

 тирозиназа

 липаза

 @ трипсин

 @ химотрипсин

 энтерокиназа

14.Какой фермент, участвующий в переваривани белков, синтезируется в желудке?

 аминопептидаза

 карбоксипептидаза

 @ пепсин

 трипсин

 химотрипсин

15.Потребность в белках в сутки составляет

 130-150 г

 180-200 г

 @ 100-120 г

 150-170 г

 80-90 г

16.Какие ферменты, участвующие в переваривани белков, синтезируется в панкреас?

 аминопептидаза

 @ карбоксипептидаза

 пепсин

 @ трипсин

 @ химотрипсин

17.Какой фермент, участвующий в переваривани белков, синтезируется в тонком кишечнике?

 @ аминопептидаза

 карбоксипептидаза

 пепсин

 трипсин

 химотрипсин

18.Какие продукты образуются при действии пепсина?

 смесь аминокислот

 @ пептиды

 2 аминокислоты

 С-концевая аминокислота и пептид

 N-концевая аминокислота и пептид

19.Какой продукт образуются при действии дипептидаз?

 смесь аминокислот

 пептиды

 @ 2 аминокислоты

 С-концевая аминокислота и пептид

 N-концевая аминокислота и пептид

20.Какой продукт образуются при действии аминопептидаз?

 смесь аминокислот

 пептиды

 2 аминокислоты

 С-концевая аминокислота и пептид

 @ N-концевая аминокислота и пептид

21.Какой продукт образуется при действии карбоксипептидаз?

 смесь аминокислот

 пептиды

 2 аминокислоты

 @ С-концевая аминокислота и пептид

 N-концевая аминокислота и пептид

22.Какие продукты образуются при действии трипсина?

 @ единичные аминокислоты

 @ пептиды

 2 аминокислоты

 С-концевая аминокислота и пептид

 N-концевая аминокислота и пептид

23.Какие продукты образуются при действии химотрипсина?

 @ единичные аминокислоты

 @ пептиды

 2 аминокислоты

 С-концевая аминокислота и пептид

 N-концевая аминокислота и пептид

24.Какие конечные продукты переваривания белков образуются в желудке?

 @ пептиды

 отдельные аминокислоты

 С-концевая аминокислота и пептид

 смесь аминокислот

 N-концевая аминокислота и пептид

25.Какие конечные продукты переваривания белков образуются в 12-й кишке?

 @ пептиды

отдельные аминокислоты

 @ С-концевая аминокислота и пептид

 @ смесь аминокислот

 N-концевая аминокислота и пептид

26.Какие конечные продукты переваривания белков образуются в тонком кишечнике?

 пептиды

 отдельные аминокислоты

 С-концевая аминокислота и пептид

 @ смесь аминокислот

 @ N-концевая аминокислота и пептид

27.Фермент ренин катализирует:

 @ свертывание молока

 @ превращение казеиногена в казеин

 все неверно

 активацию пепсина

 выработку соляной кислоты

28.В превращении неактивного трипсиногена в активный трипсин участвуют:

 пепсин

 HCL

 @ энтеропептидаза

 @ трипсин

 липаза

29.Что образуется в главных клетках слизистой оболочки желудка?

 @ пепсин

 все верно

 HCI

 трипсин

 карбонат Na

30.Что образуется в обкладочных клетках слизистой оболочки желудка?

 пепсин

 пепсиноген

 @ HCI

 трипсин

 карбонат Na

 **ГНИЕНИЕ БЕЛКОВ В КИШЕЧНИКЕ**

 ОК-1, ОПК-1

ОПК-7,

1.Какие вещества образуются при гниении белков / аминокислот / в кишечнике?

 @ скатол

 билирубин

 @ метилмеркаптан

 ГОМК

 желчные пигменты

2.Какие вещества образуются при гниении белков / аминокислот / в кишечнике?

 @ крезол

 валидол

 @ индол

 гемохром

 гиппуровая кислота

3.Какие из перечисленных веществ обезвреживаются в печени?

 @ фенол

 @ сероводород

 @ бензойная кислота

 непредельные кислоты

 все перечисленное

4.Какие из перечисленных веществ обезвреживаются в печени?

 @ индол

 @ метилмеркаптан

 кетокислоты

 триптамин

 @ крезол

5.Какие вещества образуются при гниении белков / аминокислот / в кишечнике?

 фенол

 сероводород

 кадаверин

 непредельные кислоты

 @все перечисленное

6.Какие вещества образуются при гниении белков / аминокислот / в кишечнике?

 индол

 метилмеркаптан

 кетокислоты

 триптамин

 @ все перечисленное

7.Какие токсические вещества образуются при гниении белков / аминокислот / в кишечнике?

 @ скатол

 амины

 оксикислоты

 ГАМК

 все перечисленное

8.Какие токсические вещества образуются при гниении белков / аминокислот / в кишечнике?

 @ крезол

 путресцин

 жирные кислоты

 тирамин

 все перечисленное

9.Какие из перечисленных веществ являются токсичными?

 @ фенол

 @ сероводород

 непредельные кислоты

 @кадаверин

 все перечисленное

10.Какие из перечисленных веществ являются токсичными?

 @ индол

 @ метилмеркаптан

 кетокислоты

 триптамин

 все перечисленное

11.Какие из перечисленных веществ являются токсичными?

 @ скатол

 амины

 оксикислоты

 ГАМК

 все перечисленное

12.Какие из перечисленных веществ являются токсичными?

 @ крезол

 путресцин

 жирные кислоты

 тирамин

 все перечисленное

13.В печени при обезвреживании ядовитых продуктов гниения аминокислот происходит:

 образование парных соединений

 присоединение серной кислоты

 присоединение глюкуроновой кислоты

 связывание с глицином

 @ все перечисленное

14.Какие из перечисленных веществ обезвреживаются в печени?

 @ фенол

 @ сероводород

 кадаверин

 непредельные кислоты

 все перечисленное

15.Какие из перечисленных веществ обезвреживаются в печени?

 @ индол

 @ метилмеркаптан

 кетокислоты

 триптамин

 все перечисленное

16.Какие из перечисленных веществ обезвреживаются в печени?

 @ скатол

 амины

 оксикислоты

 ГАМК

 все перечисленное

17.Какие из перечисленных веществ обезвреживаются в печени?

 путресцин

 жирные кислоты

@ крезол

 тирамин

 все перечисленное

18.В образовании парных кислот /соединений/ при обезвреживании продуктов гниения участвуют:

 @ фосфоаденозинфосфосульфат /ФАФС/

 @ УДФ-глюкуроновая кислота

 УДФ-глюкоза

 УДФ-глюкозамин

 сульфосалициловая кислота

19.В печени при обезвреживании ядовитых продуктов гниения аминокислот происходит:

 @ окисление

 @ присоединение серной кислоты

 @ присоединение глюкуроновой кислоты

 декарбоксилирование

 все перечисленное

 **ОБМЕН АМИНОКИСЛОТ**

 ОК-1, ОПК-1

ОПК-7,

1.Значение трансметилирования:

 синтез адреналина

 синтез креатина

 синтез холина

 синтез тимина

 @ все перечисленное

2.Какой кофермент участвует в организме животных и человека в реакциях декарбоксилирования?

 НАД

 ФМН

 @ ФП

 НАДФ

 HS-KoA

3.Какие витамины участвуют в реакциях декарбоксилирования органических веществ в организме человека?

 РР

 В2

 В6

 @ все перечисленные

 В1

4.Какой кофермент участвует в организме животных и человека в реакциях переаминирования?

 НАД

 ФМН

 @ ФП

 НАДФ

 HS-KoA

5.Какой витамин участвует в реакциях трансаминирования?

 РР

 В2

 @ В6

 В12

 В1

6.Какой витамин участвует в реакциях дезаминирования?

 @ РР

 В2

 В6

 В12

 В1

7.Какой витамин участвует в реакциях декарбоксилирования?

 РР

 В2

 В6

 В12

 @ В1

8.Что образуется из глутамата при трансаминировании?

 оксалоацетат

 @ альфа-кетоглутарат

 аммиак

 ГАМК

 глутамин

9.Что образуется из глутамата при дезаминировании?

 оксалоацетат

 @ альфа-кетоглутарат

 @ аммиак

 ГАМК

 глутамин

10.Что образуется из глутамата при амидировании?

 оксалоацетат

 альфа-кетоглутарат

 аммиак

 ГАМК

 @ глутамин

11.Непрямое дезаминирование включает стадии:

 @ трансаминирование аминокислоты с альфа-кетоглутаратом

 @ окислительное дезаминирование глутамата

 трансаминирование глутамата с другим субстратом-акцептором NH2-группы /напр., с ЩУК/

 гидролитическое дезаминирование АМФ

 все перечисленное

12.Значение процесса трансаминирования:

 @ синтез заменимых аминокислот

 @ образование альфа-аминокислот, поступающих в цикл Кребса или используемых для биосинтезов

 освобождение аммиака

 образование амидов аминокислот

 все перечисленное

13.Сколько остатков фосфорной кислоты отщепляется от АТФ при активировании метионина

 1

 2

 @ 3

 ни одного

 @ все три

14.Какие вещества образуются при распаде биогенных аминов:

 @ альдегиды

 кислоты

 @ перекись водорода

 НАДН2

 @ аммиак

15.Какие функции выполняет гистамин:

 медиатор торможения с ЦНС

 @ снижает АД /коллапс/

 повышает тонус гладкой мускулатуры сосудов, бронхов, ЖКТ

 @ стимулирует секрецию пепсина, HCI, адреналина

 @ медиатор боли

16.Какие функции выполняет серотонин:

 медиатор торможения ЦНС

 снижает АД /коллапс/

 @ повышает тонус гладкой мускулатуры сосудов, бронхов, ЖКТ

 стимулирует секрецию пепсина, HCI, адреналина

 источник энергии

17.Какие функции выполняет ГАМК:

 @ медиатор торможения с ЦНС

 снижает АД /коллапс/

 повышает тонус гладкой мускулатуры сосудов, бронхов, ЖКТ

 стимулирует секрецию пепсина, HCI, адреналина

 источник энергии

18.Какие продукты образуются при трансаминировании между альфа-кетоглутаратом и аланином:

 аспартат и лактат

 аспартат и глутамат

 @ глутамат и пируват

 глутамат и лактат

 глутамат и оксалоацетат

19.Из тирозина в организме синтезируются:

 тироксин

 адреналин

 норадреналин

 @ все перечисленные

 ДОФА

20.В распаде биогенных аминов принимают участие

 гидролазы

 пируватоксидазы

 @ все неверно

 аминотрансферазы

 декарбоксилазы

21.Какие продукты образуются при трансаминировании между альфа-кетоглутаратом и аспартатом:

 аспартат и лактат

 аспартат и глутамат

 глутамат и пируват

 глутамат и лактат

 @ глутамат и оксалоацетат

22.Непосредственным предшесвенником какого вещества является тирозин?

 тироксин

 адреналин

 норадреналин

 меланин

 @ ДОФА

23.Сколько остатков фосфорной кислоты отщепляется от АТФ при активировании метионина

 1

 2

 @ 3

 0

все неверно

24.Какая аминокислота является донатором СН3-группы при трансметилировании;

 аспартат

 цистеин

 тирозин

 триптофан

 @ метионин

25.Какое метаболически активное соединение участвует в трансметилировании:

 ФАФС

 УДФ-глюкуронат

 @ S-аденозилметионин

 аминоациладенилат

 цАМФ

26.Какой витамин участвует в трансметилировании:

 пантотеновая кислота

 никотиновая кислота

 рибофлавин

 @ фолиевая кислота

 цАМФ

27.Как называется активная форма метионина:

 S-аденозилгомоцистеин

 @ S-аденозилметионин

 метиониладенилат

 метиониллизин

 аминоациладенилат

28.Донором СН3-групп для синтеза метионина из гомоцистеина служит:

 @ метил-ТГФК

 метилмалонилКоА

 метилметионин

 метилглутарилКоА

 метиладенин

29.От какого субстрата получает одноуглеродный фрагмент ТГФК:

 изолейцин

 @серин

 валин

 метилмалонилКоА

 метилурацил

30.Из существующих путей дезаминирования для человека основным является:

 восстановительное дезаминирование

 @ окислительное дезаминирование

 все неверно

 гидролитическое дезаминирование

 все перечисленные

 **Связывание и выведение аммиака**

 ОК-1, ОПК-1

ОПК-7,

1.Свойства аммиака:

 имеет неподеленную пару электронов

 может присоединять протон

 легко проникает через мембраны

 гидрофилен

 @ все перечисленное

2.Токсичность аммиака проявляется в том, что он вызывает:

 блокаду цикла Кребса

 развитие кетонемии

 изменение структуры белков

 возбуждение ЦНС

 @ все перечисленное

3.Какие из перечисленных веществ могут дезаминироваться?

 @ ГАМК

 малат

 глютамин

 @ глутамат

 @ аспартат

4.Какие из перечисленных веществ могут дезамидироваться?

 ГАМК

 малат

 @ глютамин

 глутамат

 аспартат

5.Какие из перечисленных веществ могут аминироваться?

 оксалоацетат

 @ альфа-кетоглутарат

 инозиновая кислота

 глутамин

 глутамат

6.Какие из перечисленных веществ могут амидироваться?

 оксалоацетат

 альфа-кетоглутарат

 инозиновая кислота

 глутамин

 @ глутамат

7.При каких реакциях происходит обезвреживание аммиака?

 дезаминирование

 @ амидирование

 @ аминирование

 трансаминирование

 дезамидирование

8.При каких реакциях происходит освобождение аммиака?

 @ дезаминирование

 амидирование

 аминирование

 трансаминирование

 @ дезамидирование

9.Какие эффекты вызывает высокая концентрация аммиака?

 блокада цикла Кребса

 возбуждение ЦНС

 аминирование альфа-кетокислоты

 развитие кетонемии

 @ все перечисленное

10.Какие ферменты участвуют в образовании аммиака?

 @ глутаминаза

 глутаминсинтетаза

 @ МАО

 @ глутаматДГ

 глутаматДК

11.Какие ферменты участвуют в устранении аммиака?

 глутаминаза

 @ глутаминсинтетаза

 МАО

 глутаматДГ

 глутаматДК

12.При амидировании белков:

 изменяется электрофоретическая подвижность белка

 уменьшается отрицательный заряд белка

 увеличивается количество NH2-групп

 уменьшается количество карбоксильных групп

 @ все перечисленное

13.Какие субстраты являются источниками аммиака?

 АМФ

 аминосахра

 биогенные амины

 аминокислоты

 @ все перечисленное

14.Какой фермент участвует в образовании аммиака:

 декарбоксилаза

 @ дезаминаза

 липаза

 пепсин

 трипсин

15.При нефритах (заболевание почек) содержание мочевины в крови:

 снижается

 @ повышается

 не меняется

 или повышается, или понижается

 все вышеперечисленное

16.При каких реакциях образуется аммиак:

 @ дезаминирование

 @ дезамидирование

 переаминирование

 гидратация

 дегидрирование

17.Аммиак может соединяться с белками всеми перечисленными связями, кроме:

 донорно-акцепторная

 амидная

 водородная

 @ пептидная

 ионная

18.Токсичность аммиака проявляется в том, что он вызывает:

 угнетение ЦНС

 @ блокаду цикла Кребса

 @ изменение структуры белков

 активацию тканевого дыхания

 возбуждение гистаминовых рецепторов

19.В орнитиновом цикле образуются все перечисленные вещества, кроме:

 @ сукцинат

 фумарат

 цитруллин

 аргинин

 аргининосукцинат

20.Функция глутамина:

 @ транспортная форма аммиака

 активатор аминокислот

 @ источник энергии

 @ донатор азота при биосинтезах

 все перечисленное

21.В синтезе мочевины участвуют все перечисленные ферменты, кроме:

 @ уриказа

 аргиназа

 аргининосукцинатлиаза

 орнитинтранскарбомилаза

 карбамоилфосфатсинтетаза

22.Аммиак обезвреживается при всех перечисленных процессах, кроме:

 образование солей аммония

 синтез мочевины

 аминирование

 амидирование

 @ синтез мочевой кислоты

23.Токсичность аммиака проявляется в том, что он вызывает:

 снижение кетонемии

 @ угнетение тканевого дыхания

 @ блокаду цикла Кребса

 угнетение липолиза

 @ изменение структуры белков

24.При синтезе мочевины АТФ расходуется в реакциях:

 распад аргининосукцината

 @ образование карбамоилфосфата

 образование цитруллина

 распад аргинина

 @ образование аргининосукцината

25.Функции мочевины:

 донатор азота при биосинтезах

 @ конечный продукт азотистого обмена

 @ влияет на структуру белков

 транспортная форма аммиака

 все перечисленное

26.Какие эффекты вызывает высокая концентрация аммиака?

 болевой синдром

 развитие альбуминурии

 @ аминирование альфа-кетокислот

 @ развитие кетонемии

 все перечисленное

27.Какие ферменты участвуют в образовании аммиака?

 @ глутаминаза

 глутаминсинтетаза

 @ МАО

 @ глутаматДГ

 глутаматДК

 **ОБМЕН СЛОЖНЫХ БЕЛКОВ**

ОК-1, ОПК-1

ОПК-7, ОК-5,ОПК-9

1.Сложными белками являются:

 инсулин

 все неверно

 @ тиреотропин

 адренокортикотропин

 соматостатин

2.В крови взрослого человека содержится мочевой кислоты:

 0,1-1,7 мМ/л

 1,5-7,5

 @ 0,12-0,46

 @ 0,12-0,38

 0,8-1,66

3.В желудочно-кишечном тракте при прохождении прямого билирубина образуются:

 билирубин

 вердоглобин

 @ стеркобилиноген

 @ мезобилиноген

 биливердин

4.Какие из перечисленных веществ относятся к нуклеотидам:

 @ тимидилат

 тимидин

 цитозин

 @ аденилат

 уридин

5.Предшественником при синтезе пиримидиновых нуклеотидов является ...... кислота.

 гиппуровая

 линолевая

 @ оротовая

 пантотеновая

 липоевая

6.К метилированным ксантинам относятся

 гипоксантин

 ксантин

 @ теофилин

 @ теобромин

 @ кофеин

7.Какие из перечисленных веществ относятся к нуклеозидам:

 @ аденозин

 @ тимидин

 цитозин

 аденилат

 @ уридин

8.Какие из перечисленных веществ относятся к азотистым основаниям:

 @ аденин

 тимидин

 @ цитозин

 аденилат

 уридин

9.Что характерно для обтурационной желтухи:

 повышение прямого билирубина в крови

 отсутствие стеркобилиногена в моче

 билирубинурия

 обесцвечивание кала

 @ все перечисленное

10.Что характерно для гемолитической желтухи:

 повышение в крови непрямого билирубина

 отсутствие билирубинурии

 наличие в моче стеркобилиногена

 интенсивная окраска кала

 @ все перечисленное

11.Что характерно для паренхиматозной желтухи:

 повышение в крови прямого и непрямого билирубина

 билирубинурия

 наличие в моче стеркобилиногена

 наличие в моче уробилиногена

 @ все перечисленное

12.Что образуется при переваривании нуклеопротеинов в желудке:

 олигонуклеотиды

 @ пептиды

 мононуклеотиды

 @ ДНК, РНК

 фосфат

13.Что образуется при переваривании нуклеопротеинов в кишечнике:

 смесь аминокислот

 олигонуклеотиды

 мононуклеотиды

 нуклеозиды

 @ все перечисленное

14.При какой желтухе повышается преимущественно прямой билирубин:

 гемолитическая

 @ механическая

 @ подпеченочная

 желтуха новорожденных

 @ обтурационная

15.При каких заболеваниях наблюдается билирубинурия:

 физиол. желтуха новорожденных

 гемолиз эритроцитов

 @ вирусный гепатит

 @ желчно-каменная болезнь

 @ обтурация желче-выводящих процессов

16.Какие конечные продукты образуются при распаде в тканях человека пуриновых нуклеотидов:

 @ аммиак

 @ пентозо-1-фосфат

 углекислый газ

 бетта-аланин

 @ мочевая кислота

17.При гидролизе рибонуклеопротеидов в ЖКТ образуется все перечисленное, кроме:

 рибоза

 аденин

 гуанин

 @ тимин

 урацил

18.При полном гидролизе дезоксирибонуклеопротеидов в ЖКТ образуется все перечисленные вещества, кроме:

 фосфат

 гуанин

 тимин

 дезоксирибоза

 @ урацил

19.Минорными нуклеозидами являются все, кроме

 аденозин

 аденин

 тимидин

 гуанозин

 @ ничего из перечисленного

20.Какие из перечисленных веществ относятся к нуклеотидам:

 аденин

@ гуаниловая кислота

 цитозин

 @ аденилат

 уридин

21.Какие из перечисленных веществ относятся к нуклеозидам:

 аденин

 @ тимидин

 цитозин

 аденилат

 @ уридин

22.Какие из перечисленных веществ относятся к азотистым основаниям:

 @ аденин

 тимидин

 @ цитозин

 аденилат

 уридин

23.Какой билирубин называется прямым:

 @ соединенный с глюкуронатом

 свободный от глюкуроната

 @ растворимый в воде

 @ сразу реагирующий с диазореактивом Эрлиха

 для определения которого необходима обработка сыворотки спиртом или кофеиновым реактивом

24.Какой билирубин называется непрямым:

 соединенный с глюкуронатом

 @ свободный от глюкуроната

 растворимый в воде

 сразу реагирующий с диазореактивом Эрлиха

 @ для определения которого необходима обработка сыворотки спиртом или кофеиновым реактивом

25.Что характерно для паренхиматозной желтухи:

 @ повышение в крови прямого и непрямого билирубина

 @ билирубинурия

 @ наличие в моче уробилина

 обесцвечивание кала

 все перечисленное

26.Укажите, что характерно для свободного билирубина:

 @ плохо растворим в воде

 растворим в воде

 экскретируется почками

 @ не экскретируется почками

 сразу реагирует с диазореактивом

27.Укажите, что характерно для связанного билирубина:

 плохо растворим в воде

 @ растворим в воде

 @ экскретируется почками

 не экскретируется почками

 @ сразу реагирует с диазореактивом

28.У человека имеются все перечисленные ферменты, кроме:

 ксантиноксидаза

 @ уратоксидаза

 АМФ-дезаминаза

 нуклеозидфосфорилаза

 пиримидиннуклеотидаза

29.В крови взрослого человека содержится мочевой кислоты:

 0,1-1,7 мМ/л

 1,5-7,5

 @ 0,12-0,46

 все неверно

 0,8-1,66

30.Гиперурикемия наблюдается при:

 @ лейкозах

 @ подагре

 лечении аллопуринолом

 острых гепатитах

 пневмонии

 **БИОХИМИЯ ПЕЧЕНИ**

 ОК-1, ОПК-1 ОПК-7,

1.Гипербилирубинемия без билирубинурии бывает при:

 @ желтухе новорожденных

 обтурационной

 @ гемолитической

 паренхиматозной

 @ надпеченочной

2.У больного гипербилирубинемия, билирубинурия, в моче отсутствует стеркобилиноген, кал ахолический. Какой вид желтухи:

 желтуха новорожденных

 @ обтурационная

 гемолитическая

 паренхиматозная

 @ механическая

3.Для исследования детоксической функции печени используют:

 определение активности аминотрансфераз

 @ определение гиппуровой к-ты

 осадочные пробы

 @ пробу Квика-Пытеля

 все перечисленное

4.При недостаточности холина нарушается :

 углеводный обмен

 образование желчи

 распад фосфоглицеридов

 синтез хиломикронов

 @ синтез фосфолипидов

5. Липотропное действие оказывают

 @ метионин

 цистеин

 @ холин

 пролин

 лизин

6.При какой желтухе в моче отсутствует стеркобилиноген:

 желтухе новорожденных

 @ обтурационной

 гемолитической

 паренхиматозной

 все неверно

7.При какой желтухе в моче и крови появляется уробилиноген /мезобилиноген/:

 желтухе новорожденных

 обтурационной

 гемолитической

 @ паренхиматозной

 все неверно

8.При "функциональной желтухе" новорожденных в печени наблюдается недостаточная активность фермента:

 @ УДФ-глюкуронилтрансферазы

 УДФ-глюкопирофосфорилазы

 УДФ-глюкодегидрогеназы

 гексозо-1-ф-уридилтрансферазы

 все перечисленные

9.В детоксикации различных веществ принимают участие:

 @ УДФ-глюкуроновая кислота

 5-аденозилметионин

 @ фосфоаденозинфосфосульфат

 УДФ-N-ацетилглюкозамин

 все перечисленные

10.К ксенобиотикам относятся соединения -

 @ не использующиеся как источники энергии

 белки и незаменимые аминокислоты

 липопротеины и холестерин

 @ не использующиеся как пластический материал

 гормоны и витамины

11.Для исследования детоксической функции печени используют:

 сулемовую пробу

 @ пробу Квика

 бромсульфофталеиновую пробу

 тимоловую пробу

 все перечисленные

12.Для исследования детоксической функции печени используют:

 определение активности аминотрансфераз

 определение холестерина

 осадочные пробы

 @ определение гиппуровой к-ты

 все перечисленное

13.Проведение пробы Квика-Пытеля показало значительное снижение синтеза гиппуровой кислоты. Что нарушено:

 углеводный обмен

 пигментный

 белковый

 липидный обмен

 @ детоксикационная функция печени

14.Укажите, что характерно для свободного билирубина:

 @ токсичен

 @ плохо растворим в воде

 экскретируется почками

 @ не экскретируется почками

 растворим в воде

15.Укажите, что характерно для связанного билирубина:

 токсичен

 плохо растворим в воде

 @экскретируется почками

 не экскретируется почками

 @растворим в воде

16.У больного гипербилирубинемия, билирубинурия, в кале уменьшено содержание стеркобилиногена. При какой желтухе?

 желтухе новорожденных

 @ обтурационной

 гемолитической

 @ паренхиматозной

 надпеченочной

17.Липотропные факторы

 транспортируют липиды с кровью

 @ зашищают печень от жировой дистрофии

 @ усиливают синтез фосфолипидов

 уменьшают синтез фосфолипидов

 регулируют содержание холестерина в крови

18.У больного гипербилирубинемия, билирубинурия, в кале уменьшено содержание стеркобилиногена. Для постановки диагноза необходимо дополнительное определение:

 прямого билирубина в крови

 непрямого

 @ стеркобилиногена в моче

 @ уробилиногена в крови

 ничего из перечисленного

19.Химическая модификация токсических веществ в печени приводит

 повышению гидрофобности

 @ повышению гидрофильности

 @ снижению гидрофобности и токсичности

 снижению гидрофильности и токсичности

 все перечисленное

 **ВЗАИМОСВЯЗЬ И РЕГУЛЯЦИЯ МЕТАБОЛИЗМА**

 ОК-1, ОПК-1 ОПК-7,

1.Главное во взаимосвязи обменов углеводов и жиров - это:

 все неверно

 @ превращение углеводов в жиры

 превращение жиров в углеводы

 превращение углеводов и жиров в аминокислоты

 все перечисленные

2.Быстрая регуляция ферментативной активности осуществляется всеми перечисленными механизмами, кроме:

 ковалентная модификация ферментов

 @ изменение процессов синтеза ферментов

 частичный протеолиз

 действие метаболитов на аллостерический центр

 все неверно

3.Укажите влияние на углеводный обмен инсулина:

 усиливает распад гликогена в мышцах и печени

 @ стимулирует поступление глюкозы из крови в клетки

 стимулирует мобилизацию гликогена печени

 стимулирует глюконеогенез

 @ усиливает синтез гликогена

4.Укажите влияние на углеводный обмен глюкагона:

 усиливает распад гликогена в мышцах и печени

 стимулирует поступление глюкозы из крови в клетки, синтез гликогена

 @ стимулирует мобилизацию гликогена печени

 подавляет глюконеогенез

 усиливает катаболизм глюкозы

5.Укажите влияние на углеводный обмен глюкокортикоидов:

 усиливает распад гликогена в мышцах и печени

 стимулирует поступление глюкозы из крови в клетки, синтез гликогена

 стимулирует мобилизацию гликогена печени

 @ стимулирует глюконеогенез из аминокислот

 усиливает катаболизм глюкозы

6.Укажите влияние на углеводный обмен адреналина:

 @ усиливает распад гликогена в мышцах и печени

 стимулирует поступление глюкозы из крови в клетки, синтез гликогена

 все перечисленные

 стимулирует глюконеогенез из аминокислот

 усиливает катаболизм глюкозы

7.Укажите влияние на обмен веществ тироксина:

 регулирует функцию сердечно-сосудистой системы

 регулируют обмен белков

 влияет на основной обмен

 влияет на углеводный обмен

 @ все верно

8.Укажите влияние на обмен адреналина:

 усиливает распад гликогена в мышцах

 усиливает гликолиз в мышцах

 усиливает липолиз в жировой ткани, поступление жирных кислот в кровь

 усиливает распад гликогена в печени

 @ все перечисленное

9.Укажите влияние на липидный обмен инсулина:

 влияет на жировую ткань, обладает жиромобилизирующим действием

 @ усиливает липогенез

 усиливает липолиз в жировой ткани, поступление жирных кислот в кровь

 усиливает липолиз в печени

 все перечисленное

10.Укажите влияние на обмен веществ глюкагона:

 влияет на жировую ткань, обладает липолитическим эффектом

 усиливает распад гликогена в печени

 усиливает распад гликогена в жировых клетках

 обладает диабетогенным действием

 @ все перечисленное

11.Глюкоза в тканях не синтезируется из:

 гликогенные аминокислоты

 глицин

 @ ацетил-КоА

 @ лейцин

 треонин

12.Укажите влияние на обмен веществ кортизола:

 @ все верно

 усиливает биосинтез некоторых белков-ферментов, влияя на процессы транскрипции

 вызывают гипергликемию

 усиливает распад аминокислот

 усиливает глюконеогенез из аминокислот

13.Укажите влияние на обмен веществ инсулина:

 @ вызывает гипогликемию

 @ усиливает биосинтез белков

 замедляет синтез белка в большинстве тканей

 усиливает распад аминокислот

 все перечисленное

14.Для тиреотоксикоза преимущественно характерны:

 экзофтальм

 тахикардия

 увеличение щитовидной железы в размерах

 пучеглазие

 @ все перечисленное

15.Синтез глюкозы может осуществляться из всех соединений, кроме:

 @ кетогенные аминокислоты

 пируват

 глицерин

 гликогенные аминокислоты

 3-ф-глицеральдегид

16.Синтез глюкозы не может осуществляться из:

 все неверно

 пируват

 глицерин

 @ лейцин

 3-ф-глицеральдегид

17.У больного тяжелая форма сахарного диабета. Какой вид изменения кислотно-основного равновесия?

 респираторный ацидоз

 @ метаболический ацидоз

 @ метаболический кетоацидоз

 метаболический алкалоз

 респираторный алкалоз

 18.Наиболее интенсивно протекают реакции превращения

 @ углеводов в жиры

 жиров в углеводы

 @ белков в углеводы

 углеводов в аминокислоты

 липидов в аминокислоты

19.Укажите влияние на водно-минеральный обмен альдостерона:

 усиливает выделение Na и воды

 снижает уровень Са и Р в крови

 увеличивает диурез

 @ задерживает в организме Na, воду, усиливает выведение К

 все перечисленное

20.Укажите влияние на водно-минеральный обмен вазопрессина:

 усиливает выделение Na и воды

 снижает уровень Са и Р в крови

 @ уменьшает диурез

 задерживает в организме Na, воду, усиливает выведение К

 все перечисленное

21.Ограниченное значение имеют превращение:

 @ жиров в углеводы

 @ углеводов в аминокислоты

 углеводов в жиры

 белков в углеводы

 белков в жиры

22.Укажите влияние на водно-минеральный обмен кальцитонина:

 усиливает выделение Na и воды

 @ снижает уровень Са и Р в крови

 уменьшает диурез

 задерживает в организме Na, воду, усиливает выведение К

 все перечисленное

23.Быстрый механизм регуляции активности ферментов осуществляется:

 @ за счет изменения активности существующих молекул фермента

 изменением количества фермента в клетке

 изменением скорости синтеза ферментов в клетке

 изменением количества иРНК

 увеличением количества рибосом

24.Медленный механизм регуляции активности ферментов осуществляется:

 изменением активности существующих молекул фермента

 @ изменением скорости синтеза фермента

 воздействием метаболитов на аллостерический центр фермента

 превращением профермента в активный фермент

 все перечисленное

25.Анаболический эффект на белковый обмен мышечной ткани оказывают все гормоны, кроме:

 соматотропин

 @ глюкокортикоиды

 инсулин

 все неверно

 тестостерон

26.Предвестниками диабетической комы являются

 @ кетоацидоз

 аминоацидурия

 кетонурия

 @ дегидратация тканей

 полиурия

27.Распад липидов усиливают все гормоны, кроме:

 @ инсулин

 адреналин

 глюкагон

 тироксин

 липотропин

28.Назовите субстрат, на котором расходятся пути ана- и аэробного окисления глюкозы:

 ацетилСоА

 3-ф.глицеральдегид

 глюкозо-6-ф

 @ пируват

 фруктоза-1,6-дифосфат

29.Быстрая регуляция ферментативной активности осуществляется всеми перечисленными механизмами, кроме:

 все неверно

 @ изменение процессов синтеза ферментов

 частичный протеолиз

 действие метаболитов на аллостерический центр

30.В реакциях глюконеогенеза участвуют все соединения, кроме:

 @ ацетилСоА

 лактат

 глицерин

 аминокислоты

 3-ф-глицеральдегид

 **БИОХИМИЯ КРОВИ**

ОПК-1, ОПК-7,ОПК-1 ОК-1 ОК-5

1.Объем циркулирующей крови сохраняется благодаря

 гемоглобину

 глобулинам

 @ альбуминам

 гамма-глобулинам

 фибриногену

2.Кинины разрушаются при действии:

 каллидина

 брадикинина

 @ кининазы

 кининогенов

 калликреинов

3.Кинины образуются при действии:

 каллидина

 брадикинина

 кининазы

 кининогенов

 @ калликреинов

4.Что характерно для церулоплазмина?

 соединяется с гемоглобином

 соединяется с железом

 @ содержит медь, является оксидазой аскорбиновой кислоты

 связывает свободный гем

 угнетает размножение вирусов

5.Что характерно для гаптоглобина?

 @ соединяется с гемоглобином

 соединяется с железом

 содержит медь, является оксидазой аскорбиновой кислоты

 связывает свободный гем

 угнетает размножение вирусов

6.Активность каких ферментов исследуется при остром инфаркте миокарда?

 @ креатинкиназа

 АлАТ

 ЛДГ-4,5

 @ АсАТ

 @ ЛДГ-1

7.Активность каких ферментов исследуется при вирусном гепатите?

 АлАТ

 ЛДГ-4,5

 ГДГ

 альдолаза

 @ все перечисленное

8.Функции крови:

 @ транспортная

 @ защитная

 @ регуляторная

 структурная

 все перечисленное

9.Какие белки содержатся в плазме здоровых людей?

 интерферон

 @ трансферрин

 @ альбумины

 @ глобулины

 С-реактивный белок

10.Какие белки содержатся в плазме при заболеваниях?

 @ интерферон

 трансферрин

 @ криоглобулин

 @ С-реактивный белок

 глобулины

11.Что характерно для альбуминов?

 масса 150 тыс. дальтон

 @ масса 40-70 тыс. дальтон

 @ растворимость в дистиллированной воде

 растворимость в слабых солевых растворах

 наличие простетической группы

12.Что характерно для глобулинов?

 @ масса 150 тыс. дальтон

 масса 40-70 тыс. дальтон

 растворимость в дистиллированной воде

 @ растворимость в слабых солевых растворах

 наличие простетической группы

13.Белком острой фазы является:

 @ С-реактивный белок

 антитрипсин

 кинины

 фибриноген

 гаптоглобин

14.Что характерно для криоглобулина?

 соединяется с гемоглобином

 соединяется с железом

 содержит медь, является оксидазой аскорбиновой кислоты

 связывает свободный гем

 @ выпадает в осадок при низких температурах

15.Что характерно для интерферона?

 соединяется с гемоглобином

 соединяется с железом

 содержит медь, является оксидазой аскорбиновой кислоты

 связывает свободный гем

 @ угнетает размножение вирусов

16.Что характерно для трансферрина?

 соединяется с гемоглобином

 @ соединяется с железом

 содержит медь, является оксидазой аскорбиновой кислоты

 связывает свободный гем

 угнетает размножение вирусов

17.Что характерно для гемопексина?

 соединяется с гемоглобином

 соединяется с железом

 содержит медь, является оксидазой аскорбиновой кислоты

 @ связывает свободный гем

 угнетает размножение вирусов

18.У больного обнаружено мочевины 8,1 мМ/л это:

 норма

 гиперхолестеринемия

 гипохолестеринемия

 гипергликемия

 @ азотемия

19.У больного обнаружено глюкозы 4,9 мМ/л это:

 @норма

 гиперхолестеринемия

 гипохолестеринемия

 гипергликемия

 гипогликемия

20.У больного обнаружено холестерина 9,1 мМ/л это:

 норма

 @ гиперхолестеринемия

 гипохолестеринемия

 гипергликемия

 гипогликемия

21.Содержание холестерина в норме составляет Мм/л:

 9,1

 @ 3,9

 @ 5,2

 7,0

 7,3

22.У больного обнаружено билирубина 35 мкМ/л это:

 норма

 гиперхолестеринемия

 гипохолестеринемия

 гипергликемия

 @ гипербилирубинемия

23.Содержание общего белка в норме равно:

 30 г/л

 50 г/л

 @ 70 г/л

 90 г/л

 100 г/л

24.Содержание общего белка повышенное равно:

 30 г/л

 50 г/л

 70 г/л

 @ 90 г/л

 @ 100 г/л

25.Содержание общего белка пониженное равно:

 @ 30 г/л

 @ 50 г/л

 70 г/л

 90 г/л

 100 г/л

26.Что называется диспротеинемией?

 понижение общего белка плазмы

 повышение общего белка плазмы

 выявление в крови аномальных белков

 @ нарушение нормального соотношения фракций белков

 появление белка в моче

27.Что называется парапротеинемией?

 понижение общего белка плазмы

 повышение общего белка плазмы

 @ выявление в крови аномальных белков

 нарушение нормального соотношения фракций белков

 появление белка в моче

28.Функции белков в плазме:

 поддержание постоянства онкотического давления

 иммунная функция

 участие в свертывании

 транспортная функция

 @ все перечисленное

29.При каких состояниях наблюдается гиперпротеинемия?

 нефрит

 @ диаррея

 гепатит

 @ неукротимая рвота

 квашиоркор

30.Содержание общего белка в норме равно:

 30 г/л

 50 г/л

 @ 65 г/л

 90 г/л

 @ 80 г/л

31.При каких состояниях наблюдается гипопротеинемия?

 ожирение

 диарея

 @ гепатит

 неукротимая рвота

 @ квашиоркор

32.Снижение величины рН в крови ниже 6,8 сопровождается:

 @ развитием ацидоза

 развитием алкалоза

 @ может вызвать смерть

 нарушается свертываемость крови

 все верно

33.Гипопротеинемия имеет место при

 @ нефрите (воспаление почек)

 диаррея

 @ гепатит (воспалительный процесс в печени)

 неукротимая рвота

 @ квашиоркор (белковая недостаточность)

34.Функция крови:

 дыхательная

 питательная

 защита от инфекций

 транспорт метаболитов и гормонов

 @ все перечисленное

35.Предшественниками кининов являются:

 каллидин

 брадикинин

 кининазы

 @ кининогены

 @ калликреины

36.К кининам относятся:

 @ каллидин

 @ брадикинин

 кининазы

 кининогены

 калликреин

 **БИОХИМИЯ ПОЧЕК И МОЧИ**

 ОК-1, ОПК-1 ОПК-7,

1.При какой желтухе в моче появляется уробилиноген:

 механическая

 @ паренхиматозная

 гемолитическая

 новорожденных

2.Выведение воды с мочой регулируется:

 @ вазопрессином

 альдостероном

 ренином

 все неверно

 окситоцином

3.Выведение NaCl с мочой регулируется:

 вазопрессином

 @ альдостероном

 ренином

 @ ангиотензином

 окситоцином

4.Почечный порог выведения вещества, это:

 минимальная концентрация вещества в крови

 максимальная концентрация вещества в крови

 @ концентрация в крови при которой вещество полностью реабсорбируется из первичной мочи

 концентрация в крови при которой вещество не полностью реабсорбируется из первичной мочи

 концентрация вещества в моче ниже его концентрации в крови

5.Билирубинурия наблюдается при желтухе:

 @ механическая

 @ паренхиматозная

 гемолитическая

 новорожденных

 все перечисленное

6.Глюкозурия наблюдается при:

 @ употребление с пищей большого количества рафинированных углеводов

 @ сахарном диабете

 @ при стрессе

 ожирении

 несахарном диабете

7.Гематурия наблюдается при:

 желтухе новорожденных

 лейкозах

 @ нефритах

 @ травмах мочевыводящих путей

 лихорадке

8.Кетонурия наблюдается:

 при подагре

 ожирении

 @ голодании

 @ сахарном диабете

 несахарном диабете

9.Почечный порог для глюкозы при ее содержании в крови:

 3,3 мМ/л

 5,0 мМ/л

 6 мМ/л

 @ 7-8 мМ/л

 11мМ/л

10.Что появляется в моче при гематурии:

 гемоглобин

 глюкоза

 @ эритроциты

 креатин

 гомогентизиновая кислота

11.Что появляется в моче при гемоглобинурии:

 @ гемоглобин

 глюкоза

 эритроциты

 креатин

 гомогентизиновая кислота

12.Что появляется в моче при алкаптонурии:

 гемоглобин

 глюкоза

 эритроциты

 креатин

 @ гомогентизиновая кислота

13.Что появляется в моче при сахарном диабете:

 гемоглобин

 @ глюкоза

 эритроциты

 креатин

 @ кетоновые тела

14.У больного диурез 0,9 л удельная плотность 1,005. Это называется:

 @ олигурия

 полиурия

 анурия

 @ гипостенурия

 гиперстенурия

15.У больного диурез 2,9 л удельная плотность 1,065. Это называется:

 олигурия

 @ полиурия

 анурия

 гипостенурия

 @ гиперстенурия

16.У больных сахарным диабетом реакция мочи бывает кислая, потому что при сахарном диабете наблюдается кетонурия.

 + + -

 - - +

 + - +

 @ + + +

 - - -

17.Кетоновые тела меняют рН мочи в кислую сторону, потому что кетоновыми телами являются ацетоуксусная кислота и бетта оксимаслянная кислота

 + - -

 @ + + +

 - + -

 - - +

 - - -

18.Какая реакция мочи у вегетарианцев?

 @ нейтральная

 щелочная

 кислая

 резко кислая

 резко щелочная

19.Какая реакция мочи при употреблении смешанной пищи?

 нейтральная

 щелочная

 @ кислая

 резко кислая

 резко щелочная

20.Какая реакция мочи при инфекции в мочевыводящих путях?

 нейтральная

 @ щелочная

 кислая

 резко кислая

 резко щелочная

21.Что содержится в осадке мочи, если он исчезает /растворяется/ при нагревании?

 белок

 слизь

 сахар

 @ ураты

 фосфаты

22.Что содержится в осадке мочи, если он исчезает /растворяется/ при подкислении?

 белок

 слизь

 сахар

 ураты

 @ фосфаты

23.Какие симптомы наблюдаются при сахарном диабете?

 @ полиурия

 олигурия

 @ глюкозурия

 @ гиперстенурия

 гипостенурия

24.Какие симптомы наблюдаются при несахарном диабете?

 @ полиурия

 олигурия

 глюкозурия

 гиперстенурия

 @ гипостенурия

25.Какие симптомы являются общими для сахарного и несахарного диабета?

 @ полиурия

 олигурия

 глюкозурия

 гиперстенурия

 гипостенурия

26.Как называется повышенное содержание в моче мочевой кислоты?

 протеинурия

 кетонурия

 порфиринурия

 глюкозурия

 @ гиперурикурия

27.Как называется обнаружение глюкозы в моче?

 протеинурия

 кетонурия

 порфиринурия

 @ глюкозурия

 гиперурикурия

28.Как называется обнаружение в моче белка?

 @ протеинурия

 кетонурия

 порфиринурия

 глюкозурия

 гиперурикурия

29.Как называется обнаружение ацетоновых тел в моче?

 протеинурия

 @ кетонурия

 порфиринурия

 глюкозурия

 гиперурикурия

30.Какие вещества являются нормальными компонентами мочи взрослого человека?

 белок

 креатин

 @ креатинин

 билирубин

 @ стеркобилиноген

31.Какие вещества являются патологическими компонентами мочи взрослого человека?

 @ белок

 @ глюкоза

 @ ацетон

 уробилиноген

 NaCI

32.Протеинурия наблюдается:

 все неверно

 @ беременности

 @ после тяжелой физической нагрузки

 заболеваниях печени

 употреблении большого количества белка с пищей

33.Наличие каких веществ в моче определяет кислую реакцию?

 @ однозамещенный фосфорно-кислый калий

 двузамещенный фосфорно-кислый калий

 двузамещенный фосфорно-кислый натрий

 @ однозамещенный фосфорно-кислый натрий

 фосфорно-кислый калий

34.Наличие каких веществ в моче определяет щелочную реакцию?

 однозамещенный фосфорно-кислый калий

 @ двузамещенный фосфорно-кислый калий

 @ двузамещенный фосфорно-кислый натрий

 однозамещенный фосфорно-кислый натрий

 фосфорно-кислый калий

35.Более интенсивное окрашивание мочи - это:

 @ гиперхромурия

 гиперурикурия

 гипоурикурия

 гипохромурия

 все неверно

36.У больного диурез 0,9 л удельная плотность 1,005. Это называется:

 @ олигурия

 полиурия

 анурия

 @ гипостенурия

 гиперстенурия

37.Какие симптомы наблюдаются при сахарном диабете?

 @ полиурия

 олигурия

 @ глюкозурия

 @ гиперстенурия

 гипостенурия

38.Какие симптомы наблюдаются при несахарном диабете?

 @полиурия

 олигурия

 глюкозурия

 гиперстенурия

 @гипостенурия

39.Какие симптомы являются общими для сахарного и несахарного диабета?

 @ полиурия

 олигурия

 глюкозурия

 гиперстенурия

 гипостенурия

40.Какие вещества являются нормальными компонентами мочи взрослого человека?

 уробилиноген

 креатин

 @ креатинин

 билирубин

 @ стеркобилиноген

41.Какие вещества являются патологическими компонентами мочи взрослого человека?

 белок

 глюкоза

 ацетон

 уробилиноген

 @ все перечисленное

42.Протеинурия наблюдается:

 при подагре

 все неверно

 @ после тяжелой физической нагрузки

 при катаракте

 употреблении большого количества белка с пищей

43.Наличие каких веществ в моче определяет кислую реакцию?

 однозамещенный фосфорно-кислый калий

 ацетоуксусная кислота

 бета-гидроксимасляная к-та

 однозамещенный фосфорно-кислый натрий

 @ все перечисленные

44.Наличие каких веществ в моче определяет щелочную реакцию?

 аммонийные соли

 двузамещенный фосфорно-кислый калий

 двузамещенный фосфорно-кислый натрий

 мочевина

 @ все перечисленные

45.При какой желтухе в моче появляется уробилиноген:

 механическая

 @ паренхиматозная

 гемолитическая

 новорожденных

 все неверно

46.В почках секретируется:

 @ ренин

 креатинин

 мочевая кислота

 пенициллин

 ион аммония

 **ВОДНО-СОЛЕВОЙ ОБМЕН**

 ОК-1, ОПК-1 ОПК-7,

1.Сколько содержится в организме экстрацеллюлярной воды?

 70% от массы тела

 70% от общего количества воды

 30% от массы тела

 @30% от общего количества воды

 30-35 л

2.Сколько содержится в организме интрацеллюлярной воды?

 70% от массы тела

 @ 70% от общего количества воды

 40% от общего количества воды

 20% от массы тела

 70-75 л

3.Что способстувует задержке воды в тканях?

 @ соли натрия

 соли калия

 растительная диета

 @ мясная пища

 кетонурия

4.Что способствует выведению воды из организма?

 соли натрия

 все неверно

 @ растительная диета

 мясная пища

 @ кетонурия

5.К чему приводит обезвоживание?

 развивается гиперсолемия

 повышается осмотическое давление

 вода уходит из клеток

 увеличивается вязкость крови

 @ все перечисленное

6.Функция минеральных веществ:

 структурная

участие в кроветворении

 участие в тканевом дыхании

 составная часть ферментов, гормонов, металлопротеинов

 @ все перечисленное

7.Соли брома

 @ оказывают тормозящее влияние на ЦНС

 усиливают действие адреналина

 @ успокаивают ЦНС

 повышают кровяное давление

 снижают свертываемость

8.Потребность в воде:

 @ 40-50 мл на кг массы тела

 300 мл на кг массы тела

 1,5 л в сутки

 15 л

 5 л

9.При недостаточном поступлении йода в организм развивается:

 @ эндемический зоб

 микседема

 гипотиреоз

 гипертиреоз

 Базедова болезнь (Грейвса)

10.Для профилактики эндемического зоба назначают:

 белковую диету

 @ соли йода

 тиреоидин

 тироксин

 АКТГ

11.Что означает экзогенная вода?

 @ поступающая с питьем и пищей

 расположенная вне клеток

 расположенная внутри клеток

 образующаяся в организме

 содержащаяся в кровеном русле

12.Что означает - эндогенная вода?

 поступающая с пищей

 расположенная вне клеток

 расположенная внутри клеток

 @ образующаяся в организме (метаболическая)

 содержащаяся в кровеном русле

13.Функции воды:

 основная среда протекания реакций

 универсальный растворитель

 транспортная функция

 участие в теплорегуляции

 @ все перечисленное

14.Сколько содержится в организме экстрацеллюлярной воды?

 70% от массы тела

 70% от общего количества воды

 40% от массы тела

 @ 20% от массы тела

 40-45 л

15.Сколько содержится в организме интрацеллюлярной воды?

 70% от массы тела

 @ 70% от общего количества воды

 @ 40% от массы тела

 20% от массы тела

 40-45 л

16.Какое количество воды выделяется в сутки с мочой?

 0,3 мл

 1 л

 @ 1,5 л

 2 л

 3 л

17.Какое количество воды выделяется в сутки с потом и при дыхании?

 0,3 мл

 @ 1 л

 1,5 л

 2 л

 3 л

18.Сколько образуется воды при окислении 100 г жира?

 30 мл

 41 мл

 55 мл

 70 мл

 @ 107 мл

19.Сколько образуется воды при окислении 100 г углеводов?

 30 мл

 41 мл

 @ 55 мл

 70 мл

 107 мл

20.Сколько образуется воды при окислении 100 г белков?

 30 мл

 @ 41 мл

 55 мл

 70 мл

 107 мл

21.Какую функцию выполняет вазопрессин?

 повышает реабсорбцию NaCl

 @ повышает реабсорбцию воды

 увеличивает диурез

 расширяет сосуды

 @ суживает сосуды

22.Какую функцию выполняет альдостерон?

 @ повышает реабсорбцию NaCl

 повышает реабсорбцию воды

 увеличивает диурез

 расширяет сосуды

 суживает сосуды

23.Какую функцию выполняет Na-уретический гормон?

 повышает реабсорбцию NaCl

 повышает реабсорбцию воды

 @ увеличивает диурез

 расширяет сосуды

 суживает сосуды

24.Какую функцию выполняет ренин?

 повышает реабсорбцию NaCl

 повышает реабсорбцию воды

 увеличивает диурез

 расширяет сосуды

 @ переходит в ангиотензиноген

25.Какую функцию выполняет ангиотензин?

 повышает реабсорбцию NaCl

 повышает реабсорбцию воды

 увеличивает диурез

 @ стимулирует образование альдостерона

 @ суживает сосуды

26.Где вырабатывается вазопрессин?

 кора надпочечников

 юкстамедулярные клетки

 предсердие

 @ гипоталамус

 задняя доля гипофиза

27.Где вырабатывается альдостерон?

 @ кора надпочечников

 юкстамедулярные клетки

 предсердие

 легкие

 задняя доля гипофиза

28.Где вырабатывается Na-уретический гормон?

 кора надпочечников

 юкстамедулярные клетки

 @ предсердие

 легкие

 задняя доля гипофиза

29.Где вырабатывается ренин?

 кора надпочечников

 @ юкстамедулярные клетки почек

 предсердие

 легкие

 задняя доля гипофиза

30.Где вырабатывается ангиотензин?

 кора надпочечников

 юкстамедулярные клетки

 предсердие

 @ эндотелий сосудов

 задняя доля гипофиза

 **БИОСИНТЕЗ НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ**

 ОК-1, ОПК-1 ОПК-7,

1.Минорными называются все перечисленные азотистые основания /необычные, содержащиеся в небольших количествах в тРНК/, кроме:

 метилцитозин

 оксиметилцитозин

 дигидроурацил

 псевдоуридин

 @ урацил

2.Главными пуриновыми и пиримидиновыми азотистыми основаниями являются все, кроме:

 аденин

 урацил

 гаунин

 @ дигидроурацил

 цитозин

3.В биосинтезе ДНК участвуют все ферменты, кроме:

 ДНК-полимераза

 РНКполимераза

 ДНК-лигаза

 эндонуклеаза

 @ пептидилгидролаза

4.Предшественниками при биосинтезе ДНК являются все нуклеозидтрифосфаты, кроме:

 дГТФ

 дАТФ

 дТТФ

 @ УТФ

 дЦТФ

5.Предшественниками при биосинтезе РНК являются все нуклеозидтрифосфаты, кроме:

 АТФ

 ГТФ

 @ ТТФ

 УТФ

 ЦТФ

6Репликация ДНК включает в себя все перечисленные этапы, кроме:

 элонгация

 инициация

 @ трансляция

 терминация

 полимеризация

7.Что является структурной единицей нуклеиновых кислот:

 нуклеозид

 полинуклеотид

 @ мононуклеотид

 азотистое основание

 фосфорная к-та

8.Адапторную роль при трансляции выполняет:

 рРНК

 ДНК

 @ тРНК

 мРНК

 ничего из перечисленного

9.Основное место локализации ДНК в клетке:

 лизосомы

 цитоплазма

 @ ядро

 эндоплазматическая сеть

 митохондрии

10.Функции нуклеиновых кислот:

 являются структурными компонентами клетки

 @ участвуют в биосинтезе белка

 регуляторная функция

 @ обеспечивают хранение и передачу наследственной информации

 являются кофакторами

11.Какой фермент катализирует биосинтез ДНК на матрице РНК:

 ДНК-зависимая РНКполимераза

 ДНКполимераза 1

 ДНКполимераза III

 топоизомераза

 @ обратная транскриптаза

12.Какой фермент раскручивает двойную спираль ДНК:

 ДНКлигаза

 топоизомераза

 ДНКполимераза 1

 ДНКполимераза II

 @ хеликаза

13.Какой фермент расщепляет спираль ДНК в репликативной вилке?

 ДНКлигаза

 хеликаза

 ДНКполимераза III

 @ топоизомераза

 ДНКполимераза

14.Какой фермент является основным при репликации ДНК:

 ДНКполимераза II

 ДНКполимераза 1

 @ ДНК зависимая ДНК полимераза

 ДНКлигаза

 ДНКтопоизомераза

15.Как называется биосинтез РНК на матрице ДНК:

 репликация РНК

 репликация ДНК

 @ транскрипция

 обратная транскрипция

 трансляция

16.Как называется биосинтез ДНК на матрице РНК:

 транскрипция

 репликация ДНК

 трансляция

 репликация РНК

 @ обратная транскрипция

17.Назовите способ репликации ДНК в живых организмах:

 дисперсный

 консервативный

 @ полуконсервативный

 полудисперсный

 ничего из перечисленного

18.Антикодон тРНК комплементарен:

 кодону рРНК

 кодону ДНК

 @ кодону иРНК

 пептиду

 про-РНК

19.Праймер - это:

 мононуклеотид

 тринуклеотид

 динуклеотид

 @ олигорибонуклеотид

 ничего из перечисленного

20.Созревание иРНК - это:

 транскрипция

 трансляция

 репликация

 @ процессинг

 ничего из перечисленного

21.В состав ДНК входят все перечисленные азотистые основания, кроме:

 аденин

 гуанин

 тимин

 цитозин

 @ урацил

22.В состав РНК входят все перечисленные азотистые основания, кроме:

 аденин

 гуанин

 @ тимин

 цитозин

 урацил

23.Первичная струкутра нуклеиновых кислот стабилизиравана связями:

 водородная

 пептидная

 @ 3,5-фосфодиэфирная

 @ 5,3-фосфодиэфирная

 гликозидная

24.Вторичная структура дезоксирибонуклеиновых кислот стабилизирована связями:

 @ водородная

 пептидная

 3,5-фосфодиэфирная

 5,3-фосфодиэфирная

 гликозидная

25.В каком направлении идет синтез новых цепей ДНК?

 3' - - - - - 5'

 @ 5' - - - - - 3'

 NH2 - - - - - - COOH

 COOH - - - - - - NH2

 ничего из перечисленного

26.Что входит в состав и имеет отношение к структуре ДНК?

 @ азотистые основания

 рибоза

 @ дезоксирибоза

 @ фосфорная кислота

 все перечисленное

27.Что входит в состав и имеет отношение к структуре РНК?

 @ азотистые основания

 @ рибоза

 дезоксирибоза

 @ фосфорная кислота

 все перечисленное

28.Если содержание цитозина в двойной спирали ДНК составляет 20%, то аденина должно содержаться:

 10%

 20%

 @ 30%

 40%

 50%

29.Если содержание цитозина в двойной спирали ДНК составляет 10%, то аденина должно содержаться:

 10%

 20%

 30%

 @ 40%

 50%

30.Если содержание цитозина в двойной спирали ДНК составляет 30%, то аденина должно содержаться:

 10%

 @ 20%

 30%

 40%

 50%

 **БИОСИНТЕЗ БЕЛКОВ**

1.Синтез белка усиливают все вещества, кроме:

 анаболические стероиды

 инсулин

 @ стрептомицин

 инозин

 оротат калия

2.Синтез белка происходит в направлении:

 СООН - - - - - - - NH2

 5'- - - - - - 3'

 @ NH2 - - - - - - - COOH

 3' - - - - - - - 5'

 все неверно

3.Ингибиторы синтеза белка все, кроме:

 актиномицин

 стрептомицин

 эритромицин

 @ инсулин

 тетрациклины

4.Синтез белка ингибируют:

 пуромицин

 @ все перечисленные

 актиномицин

 тетрациклин

 эритромицин

5.Элонгация включает в себя стадии:

 связывание мРНК

 @ транспептидация

 @ связывание аминоацил-тРНК

 @ транслокация

 транскрипция

6.Образование полирибосом способствует:

 замедлению синтеза белка

 понижению эффективности использования мРНК

 ингибирование трансляции

 @ ускорению синтеза белка

 @ активирование трансляции

7.Транскрипцию ингибируют:

 инсулин

 гексокиназа

 все перечисленные

 @ актиномицин

 ген-оператор

8.Трансляцию ингибируют:

 дезоксиаденозин

 @ эритромицин

 все неверно

 дезоксиурацил

 инсулин

9.Процессинг мРНК ингибирует:

 эритромицин

 олифомицин

 @ 3-дезоксиаденозин

 разные антибиотики

 тетрациклин

10.Скопления рибосом на мРНК - это:

 полипептиды

 @ полисомы

 пептиды

 @ полирибосомы

 промотор

11.Понятие ген и цистрон совпадают в тех случаях, когда ген программирует биосинтез белка, состоящего

 @ из одной полипептидной цепи

 из двух полипептидных цепей

 все неверно

 из нескольких полипептидных цепей

 все перечисленное

12.Регулируют синтез белка все, кроме:

 ген-регулятор

 оператор

 репрессор

 @ структурные гены

 промотор

13.Аминокислотный обмен нарушен при всех заболеваниях, кроме:

 фенилкетонурия

 альбинизм

 алкаптонурия

 @ галактоземия

 тирозинемия

14.Что с собой представляет праймаза:

 @ фермент

 ингибитор

 @ синтезирует олигорибонуклеотид

 активатор

 все неверно

15.Образование полипептидной цепи проходит все стадии, кроме:

 элонгация

 инициация

 @ транскрипция

 терминация

 все перечисленное

16.Элонгация включает в себя все стадии, кроме:

 @ связывание мРНК

 транспептидация

 связывание аминоацил-тРНК

 транслокация

 все перечисленное

17.Углеводный обмен нарушен при всех перечисленных заболеваниях, кроме:

 болезнь Гирке

 болезнь Помпе

 @ альбинизм

 болезнь Мак-Ардля

 болезнь Херса

18.Аминокислоту "узнает" фермент:

 РНК-зависимая-ДНК-полимераза

 ДНК-зависимая-РНК-полимераза

 @ аминоацил-тРНК-синтетаза

 топоизомераза

 хеликаза

19.Свободные аминокислоты активируют фермент:

 РНК-полимераза

 эндонуклеаза

 ДНК-лигаза

 @ аминоацил-тРНК-синтетаза

 топоизомераза

20.К посттрансляционным изменениям белков относятся:

 полный протеолиз

 @ образование функционально активных белков

 @ ограниченный протеолиз

 белки синтезируются в виде предшественников

 @ образование трехмерной структуры белка

21.Матрица, на которой синтезируются специфические белки-это:

 рибосома

 тРНК

 рРНК

 @ иРНК

 ДНК

22.мРНК синтезируется с:

 @ промотором

 @ оператором

 регулятором

 индуктором

 @ структурным геном

23.Репарацию ДНК осуществляет фермент:

 топоизомераза

 ДНК-зависимая-РНК-полимераза

 ДНК-лиаза

 @ ДНК-лигаза

 хеликаза

24.Транскрипцию гена блокирует:

 индуктор

 ген-регулятор

 оператор

 @ белок-репрессор

 промотор

25.С промотором соединяется:

 ДНК-полимераза

 гираза

 @ РНК-полимераза

 хеликаза

 ревертаза

26.С белком-репрессором соединяется и делает его неактивным:

 ген-оператор

 промотор

 регулятор

 @ индуктор

 все неверно

27.Белок-репрессор блокирует транскрипцию, соединяясь с:

 промотором

 @ геном-оператором

 регулятором

 индуктором

 структурным геном

28.Адапторную функцию выполняет:

 иРНК

 рРНК

 @ тРНК

 ДНК

 все неверно

29.иРНК синтезируется с помощью:

 топоизомеразы

 РНК-зависимой-ДНК-полимеразы

 ДНК-полимеразы ΙΙΙ

 @ ДНК-зависимой-РНК-полимеразы

 аминоацил-тРНК-синтетаза

30.Генетический код состоит из:

 одного нуклеотида

 двух

 @ трех

 четырех

 пяти

 **БИОХИМИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ**

 ОК-1, ОПК-1 ОК-5,

1.Где содержится рыхлая неоформленная соединительная ткань?

 кости

 хрящи

 @ подкожно-жировая клетчатка

 фасции

 костная мозоль

2.Гиалуронидазу в клинике называют также:

 @ лидаза

 кокарбоксилаза

 кининаза

 стрептокиназа

 все неверно

3.Где содержится оформленная соединительная ткань?

 @ кости

 @ хрящи

 подкожно-жировая клетчатка

 @ фасции

 все верно

4.Что характерно для аминокислотного состава коллагена?

 наличие десмозина

 @ 33% глицина

 @ 33% пролина и 4-гидроксипролина

 2% оксипролина

 все верно

5.Что характерно для аминокислотного состава эластина?

 @ наличие десмозина

 30% глицина и триптофана

 20% пролина и оксипролина

 2% оксипролина и оксилизина

 все верно

6.В состав скелета человека входит кальция:

 800 - 850 г

 100 - 120 г

 @ 1,5 - 2,0 кг

 все неверно

 2,0 - 2,5 кг

7.В состав скелета человека входит фосфора:

 1,5 - 2,0 кг

 все неверно

 500 - 550 г

 1,0 - 1,5 кг

 @ 800 - 850 г

8.Аскорбиновая кислота является витамином для:

 всех животных

 микробов

 @ человекообразных обезъян

 хищников

 @ человека

9.При старении в соединительной ткани:

 @ уменьшается количество воды

 увеличивается количество воды

 @ уменьшается количество ГАГ

 уменьшается количество коллагена

 все верно

10.Оксипролинурия наблюдается при:

 коллагенозах

 раке кости

 остеомиэлитах

 остеопорозе

 @ все перечисленное

11.Роль гиалуроновой кислоты :

 образование альфа-1,2 глюкозидной связи

 @ связывание воды

 снижение свертываемости крови

 @ регуляция проницаемости тканей

 повышение свертываемости крови

12.Активность щелочной фосфатазы повышается при:

 @ костных заболеваниях

 гипотиреозе

 @ заболеваниях печени

 @ у детей в норме

 при замедлении роста детей

13.Активность щелочной фосфатазы снижается при:

 костных заболеваниях

 @ гипотиреозе

 заболеваниях печени

 у детей в норме

 @ при замедлении роста детей

14.Укажите последовательность аминокислот, типичную для полипептидной цепи коллагена:

 @ глицин-пролин-гидроксипролин

 лизин-глутамат-валин

 лейцин-пролин-гидроксипролин

 глицин-пролин-гидроксилизин

 пролин-лизин-гидроксилизин

15.Компонентами матрикса являются:

 коллаген

 @ гиалуроновая кислота

 @ протеогликаны

 эластин

 гепариноциты

16.Коллаген синтезируется в:

 макрофагах

 тучных клетках

 плазмоцитах

 @ фибробластах

 гепариноцитах

17.К посттрансляционным изменениям коллагена относятся:

 дезаминирование

 @ гидроксилирование пролина и лизина

 фосфорилирование

 @ частичный протеолиз

 все перечисленное

18.Вторичная структура коллагена образуется за счет связей:

 пептидных

 @ водородных

 ионных

 гидрофобных

 эфирных

19.Третичная структура коллагена образуется за счет связей:

 пептидных

 @ водородных

 ионных

 гидрофобных

 эфирных

20.При цинге нарушается синтез:

 протеогликанов

 альбуминов

 гепарина

 @ коллагена

 @ тропоколлагена

21.Фибриллы построены из:

 проколлагена

 волокон

 @ тропоколлагена

 протеогликанов

 гиалуроновой кислоты

22.Коллагеновые волокна построены из:

 тропоколлагенов

 @ фибрилл

 проколлагена

 @ углеводов

 эластина

23.Фермент, превращающий пролин в оксипролин, называется:

 дегидрогеназа

 оксидаза

 редуктаза

 @ гидроксилаза

 коллагеназа

24.В состав протеогликановой субъединицы входят:

 @ коровый белок

 альбумин

 гиалуроновая кислота

 @ кератансульфаты

 @ хондроитинсульфаты

25.К мукополисахаридам относятся все, кроме:

 гепарин

 гиалуроновая кислота

 @ гиппуровая кислота

 кератансульфаты

 дерматансульфаты

26.Гиалуроновая кислота построена из:

 глюкозаминосульфата

 @ глюкуроновой кислоты

 глюконовой кислоты

 @ N-ацетилглюкозамина

 N-ацетилгалактозамина

27.Протеогликановые субъединицы прикреплены к:

 коровому белку

 глюконовой кислоте

 глюкуроновой кислоте

 @ гиалуроновой кислоте

 галактоновой кислоте

28.Коллагенозы - это:

 гетерополисахариды

 сложные белки

 @ болезни, при которых повреждаются все структурные элементы соед. ткани

 @ -"- -"- происходит дегенерация коллагеновых волокон

 пример авитаминоза

29.Мукополисахариды - это:

 @ гликозаминогликаны

 протеогликаны

 гликопротеиды

 гомополисахариды

 @ гетерополисахариды

30.Мукополисахаридоз -это:

 биосинтез мукополисахаридов

 @ болезнь, при которой нарушен обмен протеогликанов

 -"- -"- наблюдается избыточное накопление гликогена

 @ -"- -"- -"- -"- протеогликанов

 @ нарушена деградация гликозаминогликанов и они накапливаются в лизосомах

 все верно

**КОНТРОЛЬНАЯ РАБОТА**

**ОК-1, ОК-5, ОПК-7, ОПК-9**

**Билет №1**

1. Витамин В6
2. Гормоны коры надпочечников
3. Гормоны производные холестерина
4. Коферментная роль никотинамида

**Билет №2**

1. Паракринные гормоны
2. Фолиевая кислота
3. Гормоны задней доли гипофиза
4. Влияние витамина Д на обмен веществ

**Билет №3**

1. Витамин Д
2. Представления о паракринном и аутокринном механизмах регуляции.
3. Андрогены и эстрогены их механизм действия
4. Влияние паратгормона на обмен веществ

**СОБЕСЕДОВАНИЕ**

**Контрольные вопросы:**

**Раздел «Белки и ферменты»**

1. Физиологическая роль и биологические функции белков. Аминокислоты. Структурная организация белков. Первичная, вторичная, третичная, четвертичная структуры белков. Знать формулы аминокислот, входящих в состав белка, уметь писать ди- и трипептиды.

 2. Физико-химические свойства белков. Дена­турация белков, обратимость денатурации; факторы, вызывающие денатурацию. Обратимые и необратимые реакции осаждения белков

 3. Классификация белков. Простые белки - альбумины, глобулины, гистоны.

 4. Сложные белки, их представители - нуклеопротеиды, хромопротеиды. Гемоглобин, химиче­ская природа, строение, роль. Производные гемоглобина. Гемоглобинопатии.

 5. Хими­ческая природа ферментов. Доказательства белковой природы. Основные свой­ства ферментов: термолабильность, зависимость активности ферментов от рН среды.

 6. Специфичность ферментов, виды специфичности – абсолютная, относительная, групповая, пространственная.

 7. Внутриклеточная локализация, связь локализа­ции ферментов с функцией (компартментализация). Органоспецифические ферменты, использова­ние нарушения локализации ферментов в диагностике заболеваний.

 8. Изоферменты, определение изоферментного спектра ферментов в клинике. Диагностическое значение.

 9. Ферменты как простые и сложные белки. Коферменты, роль в ферментативном про­цессе.

 10. Важнейшие коферменты, их характеристика, участие в обмене веществ.

 11. Современные представления о механиз­ме ферментативного катализа. Фермент-субстратные комплексы и механизм их образования. Гипотеза Кошленда об индуцирован­ном изменении конформации белка-фермента и формы активного центра под влиянием субстрата.

 12. Структура активного центра фермента. Аллостерический центр фермента и аллостерические эффекторы.

 13.. Мультимолекулярные фермент­ные системы. Зависимость скорости ферментативных реакций от температуры, рН, кон­центрации фермента и субстрата.

 14. Активаторы и ингибиторы ферментов. Кон­курентное и неконкурентное, обратимое и необратимое ингибирование.

 15. Регуляция активности ферментов, регуляторные ферменты. Аллостерическая регу­ляция активности ферментов.

 16. Регуляция активности ферментов путем химиче­ской модификации (фосфорилирование и дефосфорилирование, превращение проферментов в ферменты). Регуляция по принципу обратной связи.

 17. Номенклатура и классификация ферментов. Краткая характеристика от­дельных классов ферментов.

**Раздел «Витамины и гормоны»**

1. Энзимопатология, молекулярные болезни, приме­нение ферментов в медицине.
2. Энзимодиагностика. Энзимотерапия. Иммобили­зованные ферменты. Представления о липосомах..
3. Биохимия питания. Заменимые и незаменимые компоненты пищи. Гипер-, гипо- и авитаминозы.
4. Биологическая роль витаминов. Гипо-, гипер- и авитаминозы. Антиви­тамины. Классификация витаминов. Характеристика витаминов А, Д , Е, К. Формулы витаминов Д, викасола..
5. Коферментная функция витаминов. Витамины С, В1, В2, В6, В12, РР, Р (рутин), биотин, пантотеновая и фолиевая кислоты. Участие витаминов в обмене веществ и их строение. Формулы витаминов С, В1, В2, В6, РР.
6. Биологическая роль витаминоподобных веществ. Липоевая кислота, холин, оротовая кислота и другие витаминоподобные вещества. Биологическая роль.
7. Витамины Е и К. Биологическая роль. Влияние витамина К на свертываемость крови.
8. Механизм действия стероидных и белковых гормонов. Мембранно-внутриклеточный механизм действия гормонов. цАМФ - как посредник между гормонами и внутриклеточными механизмами регуляции. Роль аденилатциклазы и фосфодиэстеразы. Роль протеинкиназ.
9. Са2+, цГМФ как вторичные посред­ники. Гуанилатциклаза, роль оксида азота NO в образовании цГМФ. Цитозольный механизм действия гормонов.
10. Представления о паракринном и аутокринном механизмах регуляции. Паракринные гормоны – цитокины и эйкозаноиды, их роль.
11. Гормоны гипоталамуса. Хи­мическое строение, биологическое действие и влияние на обмен.
12. Гормоны щи­товидной и паращитовидной желез, гипофиза, их участие в обмене веществ. Формулы тироксина, трийодтиронина..
13. Химическое строение и биологическое действие гормонов коры надпочечников. Развитие патологических состояний при гипо- и ги­перфункции.
14. Химическое строение и биологическое действие гормонов мозгового слоя надпочечников. Развитие патологических состояний при гипо- и ги­перфункции. Катехоламины – адреналин и норадреналин.
15. Химическое строение и биологическое действие гормонов поджелудочной железы. Развитие патологических состояний при гипо- и ги­перфункции.
16. Химическое строение и биологическое действие гормонов половых желез. Андрогены и эстрогены. Стероидное кольцо мужских и женских половых гормонов.
17. Полиненасыщенные жирные кислоты. Простагландины и их производные. Биологическая роль простациклинов, тромбоксанов, лейкотриенов.
18. Тканевые гормоны (ренин-ангиотензиновая, каликреин-кининовая системы, производные арахидоновой кислоты – простагландины, тромбоксаны, простациклины, лейкотриены), биологическая роль.

**Раздел «Биоокисление. Биоэнергетика»**

1. Общие закономерности обмена веществ в живом организме. Основные этапы катаболизма веществ и их взаимоотношения. Представление о специфических и общих путях катаболизма.
2. Богатые энергией соединения как универсальные хранители энергии в биологических объектах. Особенности строения и свойства макроэргических соединений, АТФ и ее аналоги.
3. Пути переноса энергии АТФ на субстрат. Креатинфосфат и его роль в биоэнергетике. Активаторы органических веществ. Формулы креатинфосфата, фосфоенолпирувата, ацетил КоА, АТФ. Уметь писать реакции, катализируемые нуклеозиддифосфаткиназой, аденилаткиназой и креатинкиназой.
4. Биоокисление. Современные представления о биологическом окислении. Особенности окислительных процессов в живых тканях. Структуры удобные для дегидрирования.
5. Тканевое дыхание. Ферменты, участвующие в тканевом дыхании. Пиридинзависимые дегидрогеназы - НАД и НАДФ, их участие в биологическом окислении.
6. Флавинзависимые дегидрогеназы - ФМН, ФАД. Их роль в тканевом дыхании. Структурная организация дыхательной цепи митохондрий.
7. Цитохромы, химическая природа, механизм участия в окислительно-восстановительных реакциях.
8. Строение митохондрий, представления о различ­ных дыхательных цепях. Уметь писать схему главной (основной) дыхательной цепи.
9. Биологическое окисление и окислительное фосфорилирование. Коэф­фициент фосфорилирования Р/О. Хемиосмотическая теория окислительного фосфорилирования.
10. Разобщение окисления и фосфорилирования. Свободное дыхание. Факторы разобщения и сопряжения. Дыхательный контроль. Понятие о субстратном фосфорилировании.
11. Микросомальное окисление. Ферменты и коферменты, участвующие в микросомальном окислении. Биологическая роль реакций микросомального окисления.

**Раздел «Обмен углеводов»**

1. Основные углеводы животных, их биологическая роль Переваривание и всасывание углеводов в желудочно-кишечном тракте. Формулы глюкозы, фруктозы, галак­тозы.
2. Биосинтез и распад гликогена, гормональная регуляция резервирования и мобилизации гликогена.
3. Анаэробный распад глюкозы (гликолиз). Гликогенолиз. Гликолитическая оксидоредукция. Физиологиче­ское значение анаэробного окисления. Уметь писать все реакции гликолиза.
4. Субстратное фосфорилирование при гликолизе. Энергетический баланс анаэробного окисления глюкозы.
5. Биосинтез глюкозы из лактата и других веществ (глюконеогенез). Молочно-кислое и спиртовое брожение, их сходство и разли­чие. Цикл Кори. Регуляция глюконеогенеза.
6. Аэробный распад - основной путь катаболизма глюкозы, его основные этапы. Окислительное декарбоксирование пировиноградной кислоты. Пируватдегидрогеназный комплекс.
7. Цикл трикарбоновых кислот (ЦТК, цикл Кребса). Регуля­ция аэробного пути распада глюкозы. Челночные механизмы.
8. Энергетический баланс аэробного окисления. глюкозы. Взаимосвязь гликолиза и аэробного превращения глюкозы.
9. Представление о пентозофосфатном пути превращения глюкозы, его биологическая роль. Окислительные реакции до стадии рибулозо-5-фосфата. Неокислительная часть ПФП.
10. 56. Содержание глюкозы в крови и механизмы его регуляции гормонами. Взаимосвязь различных путей превращения глюкозы. Нарушения переваривания углеводов, непереносимость дисахаридов.
11. Наследственные нарушения обмена моносахаридов, галактоземия, не­переносимость фруктозы. Нарушения регуляции уровня глюкозы в крови. Нарушения обмена углеводов при сахар­ном диабете.
12. Врожденная патология углеводного обмена: галактоземия, непереносимость лактозы. Гликогенозы и агликогенозы.
13. Глюкозурия, ее причины и диагностическая ценность определения при сахарном диабете. Почечный порог для глюкозы.
14. Нарушения углеводного обмена. Сахарный диабет, биохимические механизмы.
15. Биологическое значение и физиологическая роль липидов в организме. Важнейшие липиды тканей человека. Классификация липидов. Резервные ли­пиды (жиры) и липиды мембран (сложные липиды).

**Раздел «Обмен липидов»**

1. Биологическое значение и физиологическая роль липидов в организме. Важнейшие липиды тканей человека. Классификация липидов. Резервные ли­пиды (жиры) и липиды мембран (сложные липиды).
2. Переваривание липидов в желудочно-кишечном тракте. Особенности переваривания жиров. Роль желчи. Желчные кислоты в процессе переваривании и всасывания липидов. Ферменты, участ­вующие в переваривании липидов.
3. Всасывание липидов. Ресинтез липидов в стенке ки­шечника. Образование хиломикронов и их характеристика.
4. Внутриклеточный липолиз. Липазы жировых депо, механизмы их действия и активирования. Гормональные механизмы регуляции активности липаз жировых депо. Физио­логическая роль резервирования и мобилизация жиров в жировой ткани.
5. Источники НЭЖК в тканях. Судьба НЭЖК в клетке; активирование НЭЖК. Транспорт ацил-КоА из цитозоля в митохондрии; роль карнитина. Судьба ацил-КоА в митохондриях, β -окисление как специфический для жирных кислот путь катаболизма; его этапы, ферменты.
6. Энергетический баланс β-окисления жирных кислот. Уметь писать реакции превращения жирных кислот в тканях (β-окисление).
7. Превращения жирных кислот в тканях. Подсчитайте энергетический баланс окисления жирной кислоты с 12 углеродными атомами.
8. Кетоновые тела, механизм образования, место и роль в энергообеспече­нии тканей. Окисление кетоновых тел. Кетонемия и кетонурия. Значение определения кетоновых тел в крови и моче для клиники. Уметь писать формулы кетоновых тел и синтез ацетоуксусной кислоты (через β-гидрокси-β-метил глутарил КоА).
9. Синтез жирных кислот. Транспорт ацетил-КоА в цитозоль. Образование малонил-КоА; роль биотина и СO2; дальнейшие этапы синтеза жирной кисло­ты. Пальмитиновая кислота как основной продукт действия синтетазы жирных кислот.
10. Наращивание С- цепочки жирных кислот в митохондриях. Основные отличительные особенности синтеза жирных кислот от их окисле­ния.
11. Полиненасыщенные жирные кислоты. Простагландины. Синтез триглицеридов через образование фосфатидной кислоты.
12. Синтез фосфолипидов, их биологическая роль. Уметь написать реакции синтеза жирных кислот и фосфатидилхолина (лецитина).
13. Триацилглицерины (нейтральные жиры). Синтез, распад.
14. Транспорт липидов с кровью. Хиломикроны, их образование и состав. Обмен транспортных липопротеидов. Структура липопротеинов. Аполипопротеины (АПО-белки), их функции.
15. Липопротеиды различной степени плот­ности, их образование, состав и значение. Использование жиров, включенных в транспортные липопротеиды, липопротеинлипаза. Гиперлипопротеинемии.
16. Значение холестерина. Синтез холестерина и его регуляция. Холестерин как предшественник дру­гих стероидов. Выведение холестерина из организма.
17. Гиперхолестеринемия и ее причины. Гиперхолестеринемия как фрактор риска развития атеросклероза. Знать формулу холестерина и уметь написать реакции синтеза холестери­на до мевалоновой кислоты.
18. Перекисное окисление липидов (ПОЛ) и его механизм. Образова­ние активных форм кислорода, их участие в процессах ПОЛ. Поврежде­ние мембран в результате активации ПОЛ.
19. Механизм защиты от токсического действия кислорода: супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионпероксидаза. Антиоксиданты. Прооксиданты.
20. Микросомальное окисление, биологическая роль. Отличие от митохондриального окисления.
21. Нарушения переваривания и всасывания жиров. Гиперлипопротеинемии /ГЛП/, биохимические механизмы. Гиперхолестеринемия и ее причины.
22. Атерогенные липопротеиды. Представления о патобиохимии атеросклероза.

**Раздел «Обмен белков»**

1. Полноценное белковое питание. Азотистый баланс. Переваривание белков в различных отделах желудочно-кишечного тракта. Роль соляной кислоты.
2. Заменимые и незаменимые аминокислоты. Полноценное белковое питание.
3. Протеиназы - пепсин, трипсин, химотрипсин. Профер­менты протеиназ и механизм их превращения в активные формы. Эндопептидазы. Экзопептидазы: карбоксипептидазы, аминопептидазы, дипептидазы. Всасы­вание аминокислот.
4. 86. Нормальные величины кислотности желудочного сока, изменения при патологии.
5. Диагностическое значение биохимического анализа желудочного и дуо­денального сока. Патологические составные части желудочного сока. Протеиназы поджелудочной железы.
6. Гниение белков в кишечнике. Продукты гниения и их обезвреживание в печени. Парные соедине­ния.
7. Общие реакции метаболизма аминокислот. Роль пиридоксальфосфата в метаболизме аминокислот. Декарбоксилирование аминокислот. Биогенные амины, их физиологическая роль. Распад био­генных аминов. Писать реакции декарбоксилирования различных аминокислот (образование гистамина, серотонина, ГАМК).
8. Трансаминирование аминокислот. Специфичность аминотрансфераз. Биологическая роль переаминирования. Клиническое значение определения трансаминаз в сыворотке крови. Писать реакции переаминирования, катализируемые аланин- и аспататаминотрансферазами.
9. Дезаминирование аминокислот. Окислительное дезаминирование - основной вид дезаминирования в тканях человека. Оксидазы аминокислот. Глутаматдегидрогеназа. Биологическое значение дезаминирования ами­нокислот.
10. Непрямое дезаминирование (трансдезаминирование) аминокислот и трансреаминирование. Писать реакцию дезаминирования глутаминовой кислоты.
11. Метионин и его участие в процессах трансметилирования. Образование S-аденозилметионина. Примеры реакций трансметилирования (синтез креатина, холина). Роль креатинфосфата. Метилирование ДНК и РНК и его роль.
12. Обмен фенилаланина и тирозина. Нарушения метаболизма фенилаланина и тирозина.
13. Обмен безазотистого остатка аминокислот. Гликогенные и кетогенные аминокислоты.
14. Синтез глюкозы из аминокислот в норме и при патологии (например, при сахарном диабете). Синтез аминокислот из глюкозы. Уметь написать реакции образования креатина и креатинфосфата и превращения фенилаланина в тирозин.
15. Источники и пути образования аммиака в тканях. Значение аммиака в клеточном метаболизме. Влияние аммиака на структуру белков и цикл Кребса.
16. Пути обезвреживания и выведения аммиака. Роль глутамина в метаболизме. Глутаминаза почек. Уметь писать реакции синтеза и распада глутамина.
17. Биосинтез мочевины. Связь орнитинового цикла мочевинообразования с циклом трикарбоновых кислот Кребса. Роль мочевины в метаболизме. Уметь писать реакции синтеза мочевины.
18. Нуклеопротеиды, нуклеиновые кислоты. Структура и роль ДНК и РНК. Нуклеотидный состав.
19. Распад нуклеопротеидов и нуклеиновых кислот в желудочно-кишечном тракте. Нуклеазы пищеварительного тракта. Превращения пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов в тканях. Оротацидурия.
20. Синтез мочевой кислоты. Роль ксантиноксидазы. Написать реакции синтеза мочевой кислоты.
21. Нарушения пуринового обмена, подагра; применение аллопуринола для лечения подагры. Ксантинурия..
22. Распад хромопротеидов в желудочно-кишечном тракте. Превращения гемоглобина в клетках РЭС.
23. Образование билирубина и его обезвреживание. Выведение желчных пигментов из организма. Дифференциальная диагностика желтух на основании биохимических исследований.
24. Распад гемоглобина в тканях. Образование желчных пигментов. Значение определения билирубина и уробилинов в клинической биохимии.
25. Белковая дистрофия. Нарушение процессов переваривания и всасывания белков. Нарушение синтеза и выведения мочевины. Гипераммониемия. Аминоацидурия.
26. Врожденные нарушения обмена отдельных аминокислот - фенилкетонурия, алкаптонурия, альбинизм, болезнь Хартнупа. Нарушение обмена билирубина. Желтухи. Использование аминокислот и их производных в клинической практике.
27. Обмен нуклеиновых кислот
28. История открытия и изучение нуклеиновых кислот. Функции нуклеиновых кислот. Локализация нуклеиновых кислот в клетке.
29. Особенности строения ДНК (модель Крика-Уотсона). Структурная организация ДНК и РНК. Репликация ДНК. Этапы синтеза ДНК. ДНК-зависимые ДНК-полимеразы. ДНК- связы­вающие белки и ДНК- расплетающие белки. Репарация повреждений ДНК.
30. Процесс транскрипции. Характеристика иРНК, тРНК и рРНК. Биологическая роль информационной или матричной РНК (иРНК; mРНК). Синтез про-иРНК. Процессы созревания иРНК (процессинг). Транспортная и адапторная роль тРНК.
31. Рибосомы, их строение, состав и роль в биосинтезе белка. Генетический (аминокислотный, биологический) код и его характеристика. Специфичность и другие свойства кода. Смысл кодонов, терминирующие кодоны, их роль в трансляции.
32. Биосинтез белков (трансляция). Этапы биосинтеза белка. Роль нуклеиновых кислот. Активация аминокислот в цитоплазме при биосинтезе белка. Природа генетического кода. Трансляция и его механизм. Последовательность событий при образовании полипептидной цепи, связывание рибосом с иРНК, образование пептидной связи, транслокация пептидил-тРНК.
33. Инициация, Элонгация. Терминация синтеза белка. Этапы элонгации – присоединение аминокислот, образование пептидной связи, транслокация.
34. Посттрансляционные изменения белков: образова­ние олигомерных белков, частичный протеолиз, включение небелковых компонентов, модификация аминокислот.
35. Регуляция биосинтеза белков. Понятие об опероне и регуляции на уровне транскрипции. Индукция и ее механизмы. Репрессия ферментов и ее механиз­мы.
36. Высокие технологии в медицине. Геном человека. Представления о клонировании. Полимеразная цепная реакция и ПЦР-диагностика.
37. Молекулярные мутации как первичный источник генетической изменчи­вости. Полиморфизм белков. Наследственные болезни. Многообразие наследственных болезней.

**Раздел «Биохимия крови, мочи, соединительной ткани».**

1. Значение крови для организма. Химический состав крови. Белки плазмы крови и их физиологическая роль. Характеристика основных белковых фрак­ций - альбумины, глобулины, фибриноген. Гипер- и гипопротеинемия.
2. Плазменные липопротеиды, их роль в развитии различных за­болеваний. Аполипопротеины (АПО-белки). Отдельные белки плазмы крови, их характеристика.
3. Транспортные формы липидов крови. Атерогенные липопротеиды. Биохимические механизмы развития атеросклероза.
4. Патогенез атеросклероза. Биохимические механизмы.
5. Белки острой фазы, их определение с целью диагностики. Представления о некоторых регуляторных пептидах крови (калликреин, кинины, брадикинин и др.).
6. Обмен гемоглобина. Синтез и распад гемоглобина в тканях. Гемоглобинопатии. Содержание гемоглобина в крови. Диагностическое значение его определения.
7. Биохимия печени, роль в обмене углеводов, липидов и белков.
8. Ферменты плазмы крови, их определение для диагностики различных за­болеваний. Индикаторные ферменты, органоспецифические ферменты. Небелковые азотистые компоненты крови.
9. Безазотистые органические компоненты крови. Азотемия. Электролитный состав плазмы крови. Буферные системы кро­ви и кислотно-основное равновесие.
10. Белки сыворотки крови. Диагностическое значение определения протеинограмм. Нарушения белкового состава крови.
11. Некоторые особенности обмена веществ в почечной ткани. Роль почек в поддержании кислотно-основного равновесия. Общие свойства и составные части мочи. Физико-химические свойства мочи.
12. Химический состав мочи здорового человека. а) органические вещества мочи, источники их образования. б) неорганические вещества мочи, минеральные компоненты мочи. Гор­мональная регуляция диуреза.
13. Изменение свойств и состава мочи при заболеваниях. Патологические компоненты мочи – глюкоза, белок, кетоновые тела, кровь, пигменты. Диагностическое значение их определения.
14. Биохимия соединительной ткани. Особенности химического состава. Коллаген: особенности химического состава, конформации. Биосинтез коллагена. Формирование коллагенового волокна. Роль аскорбиновой кислоты в гидросилировании пролина и лизина.
15. Эластин, особенности строения и функции. Гликозамингликаны, их строение и свойства: гиалуроновая кислота, хондроитинсерная кислота и др. Протеогликаны их структурная организация, роль в обмене и связывании катионов и воды. Структурная организация межклеточ­ного матрикса.
16. Гетерополисахариды. Гликозамингликаны (гиалуроновая кислота, хондроитинсерная кислота, гепарин) и их роль в организме.
17. Изменения в соединительной ткани при старении, коллагенозах, заживлении ран. Оксипролинурия при коллагенозах. (Коллагенозы – это системные заболевания соединительной ткани). Формулы пролина, лизина, гидроксипролина и гидроксилизина.

**Ситуационные задачи ОК-1, ОК-5, ОПК-7, ОПК-9**

|  |  |
| --- | --- |
| Задача 1 | В больницу поступил пациент с заболеванием печени. Проведено исследование содержания мочевины в крови. 1. С какой целью был назначен данный анализ? 2. Какие ферменты можно определить в крови, чтобы убедиться в заболевании именно печени? 3. Для чего может быть назначено определение общего билирубина и его фракций? 4. Какие анализы мочи нужно провести для подтверждения диагноза?37 |
| Задача 2 | В женскую консультацию за советом обратилась молодая женщина с малым сроком беременности. В анамнезе - перенесенная болезнь Боткина (инфекционный гепатит). Среди рекомендаций врача были такие: остерегаться принимать в пищу копчености, консервы, уменьшить прием различных лекарственных препаратов, ограничить применение косметики. Объясните с биохимических позиций рекомендации врача.  |
| Задача 3 | У пациента в крови содержится 12 мкМ/л билирубина, в кале обнаружен стеркобилин, в моче - следы стеркобилиногена, билирубина нет. 1. Каково содержание общего билирубина в норме? 2. Каково соотношение прямого и непрямого билирубина в норме? 3. Какие пигменты содержатся в моче в норме? 4. Почему в норме в моче нет билирубина?  |
| Задача 4 | У пациента появились боли в области печени, желтушность склер, кожных покровов. Кал обесцвечен, моча цвета крепкого чая. 1. Какая патология может вызвать данное состояние? 2. Какие анализы следует назначить для обследования данного пациента? 3. Чем объяснить обесцвечивание кала? 4. Какие выводы позволяет сделать изменение цвета мочи? 5. Будет ли изменение соотношения прямого и непрямого билирубина при данной патологии?  |
| Задача 5 | У ребенка желтушность кожи, склер. Билирубин в крови повышен за счет непрямого билирубина, кал интенсивно окрашен, в моче повышено содержание стеркобилиногена, билирубина нет. 1. При каких условиях повышается уровень непрямого билирубина в плазме крови? 2. Изменится ли в плазме крови соотношение прямого и непрямого билирубина? 3. На что указывает повышение в моче стеркобилиногена? 4. Как можно оценить лабораторные данные у этого ребенка?  |
| Задача 6 | Больной жалуется, что в последнее время у него появилась желтушность кожных покровов и выделяется темная моча. 1. Какова Ваша тактика биохимического обследования больного для постановки правильного диагноза? 2. Какие виды желтух могут вызвать данное состояние? 3. На какие показатели биохимического анализа надо обращать особое внимание для дифференцировки патологического состояния? 4. На что указывает присутствие или отсутствие мезобилиногена в моче?  |
| Задача 7 | При приеме большой дозы алкоголя у человека возможно развитие 38 гипогликемии. Каковы причины гипогликемии? При ответе укажите: 1. Какое соединение образуется в организме из этанола? Проследите дальнейший путь превращения этого вещества в организме. 2. Возможен ли синтез из него глюкозы? Объяснения подтвердите схемами.  |
| Задача 8 | Спортсмены перед важными соревнованиями тренируются в условиях разреженного воздуха в горах. Зная строение и свойства гемоглобина, объясните положительное влияние таких тренировок.  |
| Задача 9 | Пациентка принимала снотворное амитал (барбитурат). Через некоторое время она обнаружила, что эффект препарата быстрее исчезает и менее выражен, однако, при увеличении дозировки проявляется снова. Кроме того стероидные препараты, которые она принимала, в прежних концентрациях также становились малоэффективны. Почему изменилось время и степень воздействия препаратов? Зная механизм биотрансформации барбитуратов и стероидов, объясните причину таких изменений.  |
| Задача 10 | При попадании в кровь препаратов, содержащих нитриты, лидокаин и производные бензола, может развиться метгемоглобинемия. Какие изменения произошли в стуктуре гемоглобина? Почему аскорбиновая кислота улучшает состояние пациента?  |
| Задача 11 | **Молодая женщина была доставлена в госпиталь в бессознательном состоянии. Установлено, что она приняла суицидальную дозу парацетамола. Биохимический анализ крови показал: АСТ – 5500м/л, щелочная фосфатаза – 125 м/л, билирубин - 70 мкм/л, креатинин – 350 мкм/л, глюкоза – 2.6 мм/л, рН крови 7.1. Как вы оцениваете полученные данные? Объясните основные механизмы биотрансформации лекарственных препаратов.** |
| Задача 12 | Какие органоспецифичные ферменты печени целесообразно исследовать для оценки состояния этого органа?  |

**ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ СТУДЕНТОВ 2 КУРСА ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА**

1. **Белки и ферменты**
2. Физиологическая роль и биологические функции белков. Аминокислоты. Структурная организация белков. Первичная, вторичная, третичная, четвертичная структуры белков. Знать формулы аминокислот, входящих в состав белка, уметь писать ди- и трипептиды.
3. Физико-химические свойства белков. Дена­турация белков, обратимость денатурации; факторы, вызывающие денатурацию. Обратимые и необратимые реакции осаждения белков
4. Классификация белков. Простые белки - альбумины, глобулины, гистоны.
5. Сложные белки, их представители - нуклеопротеиды, хромопротеиды. Гемоглобин, химиче­ская природа, строение, роль. Производные гемоглобина. Гемоглобинопатии.
6. Возрастные периоды развития организма ребенка. Особенности переваривания и всасывания пище­вых веществ.
7. Потребность в белках у детей разного возраста. Азотистый баланс у детей. Возрастные особенности содержания белков в крови у де­тей.
8. Типы гемоглобинов в процессе онтогенеза, их биологическое значение и особенности структуры. Гемоглобинопатии у детей. Фетальный гемоглобин, отличия от гемоглобина взрослых, свойства.
9. Хими­ческая природа ферментов. Доказательства белковой природы. Основные свой­ства ферментов: термолабильность, зависимость активности ферментов от рН среды.
10. Специфичность ферментов, виды специфичности – абсолютная, относительная, групповая, пространственная.
11. Внутриклеточная локализация, связь локализа­ции ферментов с функцией (компартментализация). Органоспецифические ферменты, использова­ние нарушения локализации ферментов в диагностике заболеваний.
12. Изоферменты, определение изоферментного спектра ферментов в клинике. Диагностическое значение.
13. Ферменты как простые и сложные белки. Коферменты, роль в ферментативном про­цессе.
14. Важнейшие коферменты, их характеристика, участие в обмене веществ.
15. Современные представления о механиз­ме ферментативного катализа. Фермент-субстратные комплексы и механизм их образования. Гипотеза Кошленда об индуцирован­ном изменении конформации белка-фермента и формы активного центра под влиянием субстрата.
16. Структура активного центра фермента. Аллостерический центр фермента и аллостерические эффекторы.
17. 13.. Мультимолекулярные фермент­ные системы. Зависимость скорости ферментативных реакций от температуры, рН, кон­центрации фермента и субстрата.
18. Активаторы и ингибиторы ферментов. Кон­курентное и неконкурентное, обратимое и необратимое ингибирование.
19. Регуляция активности ферментов, регуляторные ферменты. Аллостерическая регу­ляция активности ферментов.
20. Регуляция активности ферментов путем химиче­ской модификации (фосфорилирование и дефосфорилирование, превращение проферментов в ферменты). Регуляция по принципу обратной связи.
21. Номенклатура и классификация ферментов. Краткая характеристика от­дельных классов ферментов.
22. **Витамины и гормоны**
23. Энзимопатология, молекулярные болезни, приме­нение ферментов в медицине.
24. Энзимодиагностика. Энзимотерапия. Иммобили­зованные ферменты. Представления о липосомах..
25. 20. Биохимия питания. Заменимые и незаменимые компоненты пищи. Гипер-, гипо- и авитаминозы.
26. Биологическая роль витаминов. Гипо-, гипер- и авитаминозы. Антиви­тамины. Классификация витаминов. Характеристика витаминов А, Д , Е, К. Формулы витаминов Д, викасола..
27. Коферментная функция витаминов. Витамины С, В1, В2, В6, В12, РР, Р (рутин), биотин, пантотеновая и фолиевая кислоты. Участие витаминов в обмене веществ и их строение. Формулы витаминов С, В1, В2, В6, РР.
28. Биологическая роль витаминоподобных веществ. Липоевая кислота, холин, оротовая кислота и другие витаминоподобные вещества. Биологическая роль.
29. Витамины Е и К. Биологическая роль. Влияние витамина К на свертываемость крови.
30. Механизм действия стероидных и белковых гормонов. Мембранно-внутриклеточный механизм действия гормонов. цАМФ - как посредник между гормонами и внутриклеточными механизмами регуляции. Роль аденилатциклазы и фосфодиэстеразы. Роль протеинкиназ.
31. Са2+, цГМФ как вторичные посред­ники. Гуанилатциклаза, роль оксида азота NO в образовании цГМФ. Цитозольный механизм действия гормонов.
32. Представления о паракринном и аутокринном механизмах регуляции. Паракринные гормоны – цитокины и эйкозаноиды, их роль.
33. Гормоны гипоталамуса. Хи­мическое строение, биологическое действие и влияние на обмен.
34. Гормоны щи­товидной и паращитовидной желез, гипофиза, их участие в обмене веществ. Формулы тироксина, трийодтиронина..
35. Химическое строение и биологическое действие гормонов коры надпочечников. Развитие патологических состояний при гипо- и ги­перфункции.
36. Химическое строение и биологическое действие гормонов мозгового слоя надпочечников. Развитие патологических состояний при гипо- и ги­перфункции. Катехоламины – адреналин и норадреналин.
37. Химическое строение и биологическое действие гормонов поджелудочной железы. Развитие патологических состояний при гипо- и ги­перфункции.
38. Химическое строение и биологическое действие гормонов половых желез. Андрогены и эстрогены. Стероидное кольцо мужских и женских половых гормонов.
39. Полиненасыщенные жирные кислоты. Простагландины и их производные. Биологическая роль простациклинов, тромбоксанов, лейкотриенов.
40. Тканевые гормоны (ренин-ангиотензиновая, каликреин-кининовая системы, производные арахидоновой кислоты – простагландины, тромбоксаны, простациклины, лейкотриены), биологическая роль.

1. **Биоокисление Биоэнергетика**
2. Общие закономерности обмена веществ в живом организме. Основные этапы катаболизма веществ и их взаимоотношения. Представление о специфических и общих путях катаболизма.
3. Богатые энергией соединения как универсальные хранители энергии в биологических объектах. Особенности строения и свойства макроэргических соединений, АТФ и ее аналоги.
4. Пути переноса энергии АТФ на субстрат. Креатинфосфат и его роль в биоэнергетике. Активаторы органических веществ. Формулы креатинфосфата, фосфоенолпирувата, ацетил КоА, АТФ. Уметь писать реакции, катализируемые нуклеозиддифосфаткиназой, аденилаткиназой и креатинкиназой.
5. Биоокисление. Современные представления о биологическом окислении. Особенности окислительных процессов в живых тканях. Структуры удобные для дегидрирования.
6. Тканевое дыхание. Ферменты, участвующие в тканевом дыхании. Пиридинзависимые дегидрогеназы - НАД и НАДФ, их участие в биологическом окислении.
7. Флавинзависимые дегидрогеназы - ФМН, ФАД. Их роль в тканевом дыхании. Структурная организация дыхательной цепи митохондрий.
8. Цитохромы, химическая природа, механизм участия в окислительно-восстановительных реакциях.
9. Строение митохондрий, представления о различ­ных дыхательных цепях. Уметь писать схему главной (основной) дыхательной цепи.
10. Биологическое окисление и окислительное фосфорилирование. Коэф­фициент фосфорилирования Р/О. Хемиосмотическая теория окислительного фосфорилирования.
11. Разобщение окисления и фосфорилирования. Свободное дыхание. Факторы разобщения и сопряжения. Дыхательный контроль. Понятие о субстратном фосфорилировании.
12. Микросомальное окисление. Ферменты и коферменты, участвующие в микросомальном окислении. Биологическая роль реакций микросомального окисления.
13. **Обмен углеводов**
14. Основные углеводы животных, их биологическая роль Переваривание и всасывание углеводов в желудочно-кишечном тракте. Формулы глюкозы, фруктозы, галак­тозы.
15. Биосинтез и распад гликогена, гормональная регуляция резервирования и мобилизации гликогена.
16. 49. Анаэробный распад глюкозы (гликолиз). Гликогенолиз. Гликолитическая оксидоредукция. Физиологиче­ское значение анаэробного окисления. Уметь писать все реакции гликолиза.
17. 50. Субстратное фосфорилирование при гликолизе. Энергетический баланс анаэробного окисления глюкозы.
18. 51. Биосинтез глюкозы из лактата и других веществ (глюконеогенез). Молочно-кислое и спиртовое брожение, их сходство и разли­чие. Цикл Кори. Регуляция глюконеогенеза.
19. Аэробный распад - основной путь катаболизма глюкозы, его основные этапы. Окислительное декарбоксирование пировиноградной кислоты. Пируватдегидрогеназный комплекс.
20. Цикл трикарбоновых кислот (ЦТК, цикл Кребса). Регуля­ция аэробного пути распада глюкозы. Челночные механизмы.
21. Энергетический баланс аэробного окисления. глюкозы. Взаимосвязь гликолиза и аэробного превращения глюкозы.
22. Представление о пентозофосфатном пути превращения глюкозы, его биологическая роль. Окислительные реакции до стадии рибулозо-5-фосфата. Неокислительная часть ПФП.
23. Содержание глюкозы в крови и механизмы его регуляции гормонами. Взаимосвязь различных путей превращения глюкозы. Нарушения переваривания углеводов, непереносимость дисахаридов.
24. Наследственные нарушения обмена моносахаридов, галактоземия, не­переносимость фруктозы. Нарушения регуляции уровня глюкозы в крови. Нарушения обмена углеводов при сахар­ном диабете.
25. Врожденная патология углеводного обмена: галактоземия, непереносимость лактозы. Гликогенозы и агликогенозы.
26. Глюкозурия, ее причины и диагностическая ценность определения при сахарном диабете. Почечный порог для глюкозы.
27. Нарушения углеводного обмена. Сахарный диабет, биохимические механизмы.
28. Потребность в углеводах у детей разного возраста. Особенности переваривания и всасывания углеводов у детей. Содержание глюкозы в крови в различные периоды жизни ребенка.
29. Патология обмена углеводов у детей. Нарушения обмена углеводов при гликогенозах , агликогенозах, галактоземии. Мальабсорбции сахарозы, мальтозы, лактозы, причины, нарушения метаболизма.
30. **Обмен липидов**
31. Биологическое значение и физиологическая роль липидов в организме. Важнейшие липиды тканей человека. Классификация липидов. Резервные ли­пиды (жиры) и липиды мембран (сложные липиды).
32. Переваривание липидов в желудочно-кишечном тракте. Особенности переваривания жиров. Роль желчи. Желчные кислоты в процессе переваривании и всасывания липидов. Ферменты, участ­вующие в переваривании липидов.
33. Всасывание липидов. Ресинтез липидов в стенке ки­шечника. Образование хиломикронов и их характеристика.
34. Внутриклеточный липолиз. Липазы жировых депо, механизмы их действия и активирования. Гормональные механизмы регуляции активности липаз жировых депо. Физио­логическая роль резервирования и мобилизация жиров в жировой ткани.
35. Источники НЭЖК в тканях. Судьба НЭЖК в клетке; активирование НЭЖК. Транспорт ацил-КоА из цитозоля в митохондрии; роль карнитина. Судьба ацил-КоА в митохондриях, β -окисление как специфический для жирных кислот путь катаболизма; его этапы, ферменты.
36. Энергетический баланс β-окисления жирных кислот. Уметь писать реакции превращения жирных кислот в тканях (β-окисление).
37. Превращения жирных кислот в тканях. Подсчитайте энергетический баланс окисления жирной кислоты с 12 углеродными атомами.
38. Кетоновые тела, механизм образования, место и роль в энергообеспече­нии тканей. Окисление кетоновых тел. Кетонемия и кетонурия. Значение определения кетоновых тел в крови и моче для клиники. Уметь писать формулы кетоновых тел и синтез ацетоуксусной кислоты (через β-гидрокси-β-метил глутарил КоА).
39. Синтез жирных кислот. Транспорт ацетил-КоА в цитозоль. Образование малонил-КоА; роль биотина и СO2; дальнейшие этапы синтеза жирной кисло­ты. Пальмитиновая кислота как основной продукт действия синтетазы жирных кислот.
40. Наращивание С- цепочки жирных кислот в митохондриях. Основные отличительные особенности синтеза жирных кислот от их окисле­ния.
41. Полиненасыщенные жирные кислоты. Простагландины. Синтез триглицеридов через образование фосфатидной кислоты.
42. Синтез фосфолипидов, их биологическая роль. Реакции синтеза жирных кислот и фосфатидилхолина (лецитина).
43. Триацилглицерины (нейтральные жиры). Синтез, распад.
44. Транспорт липидов с кровью. Хиломикроны, их образование и состав. Обмен транспортных липопротеидов. Структура липопротеинов. Аполипопротеины (АПО-белки), их функции.
45. Липопротеиды различной степени плот­ности, их образование, состав и значение. Использование жиров, включенных в транспортные липопротеиды, липопротеинлипаза. Гиперлипопротеинемии.
46. Значение холестерина. Синтез холестерина и его регуляция. Холестерин как предшественник дру­гих стероидов. Выведение холестерина из организма.
47. Гиперхолестеринемия и ее причины. Гиперхолестеринемия как фрактор риска развития атеросклероза. Формула холестерина и написать реакции синтеза холестери­на до мевалоновой кислоты.
48. Перекисное окисление липидов (ПОЛ) и его механизм. Образова­ние активных форм кислорода, их участие в процессах ПОЛ. Поврежде­ние мембран в результате активации ПОЛ.
49. Механизм защиты от токсического действия кислорода: супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионпероксидаза. Антиоксиданты. Прооксиданты.
50. Микросомальное окисление, биологическая роль. Отличие от митохондриального окисления.
51. Нарушения переваривания и всасывания жиров. Гиперлипопротеинемии /ГЛП/, биохимические механизмы. Гиперхолестеринемия и ее причины.
52. Атерогенные липопротеиды. Представления о патобиохимии атеросклероза.
53. . Некоторые особенности переваривания и всасывания липидов у детей. Бурая жировая ткань, ее структура и состав.
54. 9. Значение кетоновых тел, НЭЖК в обеспечении энергетических по­требностей у детей. Резистентность и склонность к кетонемии у детей.
55. 10. Соотношение различных фракций липопротеинов у новорожден­ных.
56. 11. Нарушения обмена липидов у детей.
57. **Обмен белков**
58. Полноценное белковое питание. Азотистый баланс. Переваривание белков в различных отделах желудочно-кишечного тракта. Роль соляной кислоты.
59. Заменимые и незаменимые аминокислоты. Полноценное белковое питание.
60. Протеиназы - пепсин, трипсин, химотрипсин. Профер­менты протеиназ и механизм их превращения в активные формы. Эндопептидазы. Экзопептидазы: карбоксипептидазы, аминопептидазы, дипептидазы. Всасы­вание аминокислот.
61. Нормальные величины кислотности желудочного сока, изменения при патологии.
62. Диагностическое значение биохимического анализа желудочного и дуо­денального сока. Патологические составные части желудочного сока. Протеиназы поджелудочной железы.
63. Гниение белков в кишечнике. Продукты гниения и их обезвреживание в печени. Парные соедине­ния.
64. Общие реакции метаболизма аминокислот. Роль пиридоксальфосфата в метаболизме аминокислот. Декарбоксилирование аминокислот.
65. Биогенные амины, их физиологическая роль. Распад био­генных аминов. Писать реакции декарбоксилирования различных аминокислот (образование гистамина, серотонина, ГАМК).
66. Трансаминирование аминокислот. Специфичность аминотрансфераз. Биологическая роль переаминирования. Клиническое значение определения трансаминаз в сыворотке крови. Писать реакции переаминирования, катализируемые аланин- и аспататаминотрансферазами.
67. Дезаминирование аминокислот. Окислительное дезаминирование - основной вид дезаминирования в тканях человека. Оксидазы аминокислот.
68. Глутаматдегидрогеназа. Биологическое значение дезаминирования ами­нокислот.
69. Непрямое дезаминирование (трансдезаминирование) аминокислот и трансреаминирование. Писать реакцию дезаминирования глутаминовой кислоты.
70. Метионин и его участие в процессах трансметилирования. Образование S-аденозилметионина. Примеры реакций трансметилирования (синтез креатина, холина). Роль креатинфосфата. Метилирование ДНК и РНК и его роль.
71. Обмен фенилаланина и тирозина. Нарушения метаболизма фенилаланина и тирозина.
72. Обмен безазотистого остатка аминокислот. Гликогенные и кетогенные аминокислоты.
73. Синтез глюкозы из аминокислот в норме и при патологии (например, при сахарном диабете). Синтез аминокислот из глюкозы. Уметь написать реакции образования креатина и креатинфосфата и превращения фенилаланина в тирозин.
74. Источники и пути образования аммиака в тканях. Значение аммиака в клеточном метаболизме. Влияние аммиака на структуру белков и цикл Кребса.
75. Пути обезвреживания и выведения аммиака. Роль глутамина в метаболизме. Глутаминаза почек. Уметь писать реакции синтеза и распада глутамина.
76. Биосинтез мочевины. Связь орнитинового цикла мочевинообразования с циклом трикарбоновых кислот Кребса. Роль мочевины в метаболизме. Уметь писать реакции синтеза мочевины.
77. Нуклеопротеиды, нуклеиновые кислоты. Структура и роль ДНК и РНК. Нуклеотидный состав.
78. Распад нуклеопротеидов и нуклеиновых кислот в желудочно-кишечном тракте. Нуклеазы пищеварительного тракта. Превращения пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов в тканях. Оротацидурия.
79. Синтез мочевой кислоты. Роль ксантиноксидазы. Написать реакции синтеза мочевой кислоты.
80. Нарушения пуринового обмена, подагра; применение аллопуринола для лечения подагры. Ксантинурия..
81. Распад хромопротеидов в желудочно-кишечном тракте. Превращения гемоглобина в клетках РЭС.
82. Образование билирубина и его обезвреживание. Выведение желчных пигментов из организма. Дифференциальная диагностика желтух на основании биохимических исследований.
83. Распад гемоглобина в тканях. Образование желчных пигментов. Значение определения билирубина и уробилинов в клинической биохимии.
84. Белковая дистрофия. Нарушение процессов переваривания и всасывания белков. Нарушение синтеза и выведения мочевины. Гипераммониемия. Аминоацидурия.
85. Врожденные нарушения обмена отдельных аминокислот - фенилкетонурия, алкаптонурия, альбинизм, болезнь Хартнупа. Нарушение обмена билирубина. Желтухи.
86. Использование аминокислот и их производных в клинической практике. . Особенности переваривания и всасывания белков в детском возрасте. Особенности выделения с мочой у детей азотсодержащих соединений (мочевины, мочевой кислоты и др.).
87. Физиологическая аминоацидурия и креатинурия у детей. Патология обмена белков у детей.
88. Мочевая кислота в моче у детей, особенности выделения. Причины мочекислого инфаркта у новорожденных.
89. Физиологическая желтуха новорожденных, причины, биохимические симптомы (признаки).
90. Фенилкетонурия, нарушения метаболизма, диагностика, предупреждение развития олигофрении.
91. **Обмен нуклеиновых кислот**
92. История открытия и изучение нуклеиновых кислот. Функции нуклеиновых кислот. Локализация нуклеиновых кислот в клетке.
93. Особенности строения ДНК (модель Крика-Уотсона). Структурная организация ДНК и РНК. Репликация ДНК. Этапы синтеза ДНК. ДНК-зависимые ДНК-полимеразы. ДНК- связы­вающие белки и ДНК- расплетающие белки. Репарация повреждений ДНК.
94. Процесс транскрипции. Характеристика иРНК, тРНК и рРНК. Биологическая роль информационной или матричной РНК (иРНК; mРНК). Синтез про-иРНК. Процессы созревания иРНК (процессинг). Транспортная и адапторная роль тРНК.
95. Рибосомы, их строение, состав и роль в биосинтезе белка. Генетический (аминокислотный, биологический) код и его характеристика. Специфичность и другие свойства кода. Смысл кодонов, терминирующие кодоны, их роль в трансляции.
96. Биосинтез белков (трансляция). Этапы биосинтеза белка. Роль нуклеиновых кислот. Активация аминокислот в цитоплазме при биосинтезе белка. Природа генетического кода. Трансляция и его механизм. Последовательность событий при образовании полипептидной цепи, связывание рибосом с иРНК, образование пептидной связи, транслокация пептидил-тРНК.
97. Инициация, Элонгация. Терминация синтеза белка. Этапы элонгации – присоединение аминокислот, образование пептидной связи, транслокация.
98. Посттрансляционные изменения белков: образова­ние олигомерных белков, частичный протеолиз, включение небелковых компонентов, модификация аминокислот.
99. Регуляция биосинтеза белков. Понятие об опероне и регуляции на уровне транскрипции. Индукция и ее механизмы. Репрессия ферментов и ее механиз­мы.
100. Высокие технологии в медицине. Геном человека. Представления о клонировании. Полимеразная цепная реакция и ПЦР-диагностика.
101. Молекулярные мутации как первичный источник генетической изменчи­вости. Полиморфизм белков. Наследственные болезни. Многообразие наследственных болезней.
102. **Биохимия крови**
103. Значение крови для организма.
104. Химический состав крови. Белки плазмы крови и их физиологическая роль. Характеристика основных белковых фрак­ций - альбумины, глобулины, фибриноген. Гипер- и гипопротеинемия.
105. Плазменные липопротеиды, их роль в развитии различных за­болеваний. Аполипопротеины (АПО-белки). Отдельные белки плазмы крови, их характеристика.
106. Транспортные формы липидов крови. Атерогенные липопротеиды. Биохимические механизмы развития атеросклероза.
107. Ферменты плазмы крови, их определение для диагностики различных за­болеваний. Индикаторные ферменты, органоспецифические ферменты. Небелковые азотистые компоненты крови.
108. Безазотистые органические компоненты крови. Азотемия. Электролитный состав плазмы крови. Буферные системы кро­ви и кислотно-основное равновесие.
109. Белки сыворотки крови. Диагностическое значение определения протеинограмм. Нарушения белкового состава крови.
110. Патогенез атеросклероза. Биохимические механизмы.
111. Белки острой фазы, их определение с целью диагностики. Представления о некоторых регуляторных пептидах крови (калликреин, кинины, брадикинин и др.).
112. Обмен гемоглобина. Синтез и распад гемоглобина в тканях. Гемоглобинопатии. Содержание гемоглобина в крови. Диагностическое значение его определения.
113. **Биохимия печени, почек**
114. Биохимия печени, роль в обмене углеводов, липидов и белков.
115. Некоторые особенности обмена веществ в почечной ткани. Роль почек в поддержании кислотно-основного равновесия. Общие свойства и составные части мочи. Физико-химические свойства мочи.
116. **Биохимия мочи.**
117. Химический состав мочи здорового человека. а) органические вещества мочи, источники их образования. б) неорганические вещества мочи, минеральные компоненты мочи. Гор­мональная регуляция диуреза.
118. Изменение свойств и состава мочи при заболеваниях. Патологические компоненты мочи – глюкоза, белок, кетоновые тела, кровь, пигменты. Диагностическое значение их определения.
119. Особенности обмена веществ в организме ребенка. Возрастные особенности мочеобразования и мочи у детей.
120. **Биохимия соединительной ткани.**
121. Биохимия соединительной ткани. Особенности химического состава.
122. Коллаген: особенности химического состава, конформации. Биосинтез коллагена. Формирование коллагенового волокна. Роль аскорбиновой кислоты в гидросилировании пролина и лизина.
123. Эластин, особенности строения и функции. Гликозамингликаны, их строение и свойства: гиалуроновая кислота, хондроитинсерная кислота и др. Протеогликаны их структурная организация, роль в обмене и связывании катионов и воды. Структурная организация межклеточ­ного матрикса.
124. Гетерополисахариды. Гликозамингликаны (гиалуроновая кислота, хондроитинсерная кислота, гепарин) и их роль в организме.
125. Изменения в соединительной ткани при старении, коллагенозах, заживлении ран. Оксипролинурия при коллагенозах. (Коллагенозы – это системные заболевания соединительной ткани). Формулы пролина, лизина, гидроксипролина и гидроксилизина.
126. 18. Особенности метаболизма в соединительной ткани, ткани головного мозга и мышечной ткани у детей.

**Биохимия молока.**

1. Физико-химические свойства молока различного про­исхождения. Молочные железы и лактация. Биохимические процессы в лактирующей молочной железе.
2. Биологические и химические свойства женского молока. Важнейшие составные части женского и коровьего молока. Отличия составных частей женского и коровьего молока.
3. Белки молока: казеиноген, лактоальбумин, лактоглобулины. Углеводы молока. Жиры молока. Витамины молока.
4. Состав молока различного происхо­ждения. Бактериостатическое и бактерицидное действие женского молока - лизоцим, ингибины, лактоферрин и др.
5. Биохимические процессы в лактирующей молочной железе. Синтез глав­ных составных частей молока. Синтез лактозы. Лактозосинтетаза. Молозиво, особенности химического состава молока и молозива. Переходное молоко.
6. Преимущества женского молока и грудного вскармливания. Кисломолочные смеси и их роль в питании ребенка.
7. Особенности водно-солевого обмена в детском возрасте. Склонность к дегидратации в детском возрасте.

***ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ВОЗРАСТНОЙ БИОХИМИИ***

***ДЛЯ СТУДЕНТОВ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬ­ТЕТА***

*1. Возрастные периоды развития организма ребенка. Особенности переваривания и всасывания пище­вых веществ.*

*2. Потребность в белках у детей разного возраста. Азотистый баланс у детей. Возрастные особенности содержания белков в крови у де­тей.*

*3. Типы гемоглобинов в процессе онтогенеза, их биологическое значение и особенности структуры. Гемоглобинопатии у детей. Фетальный гемоглобин, отличия от гемоглобина взрослых, свойства.*

*4. Витаминозависимость и витаминрезистентность. Представления о биохимической характеристике рахита.*

*5. Потребность в углеводах у детей разного возраста. Особенности переваривания и всасывания углеводов у детей. Содержание глюкозы в крови в различные периоды жизни ребенка.*

*6. Патология обмена углеводов у детей. Нарушения обмена углеводов при гликогенозах , агликогенозах, галактоземии. Мальабсорбции сахарозы, мальтозы, лактозы, причины, нарушения метаболизма.*

*7. Гормональный фон у детей. Эндокринная система в разные возрастные периоды.*

*8. Некоторые особенности переваривания и всасывания липидов у детей. Бурая жировая ткань, ее структура и состав.*

*9. Значение кетоновых тел, НЭЖК в обеспечении энергетических по­требностей у детей. Резистентность и склонность к кетонемии у детей.*

*10. Соотношение различных фракций липопротеинов у новорожден­ных.*

*11. Нарушения обмена липидов у детей.*

*12. Особенности переваривания и всасывания белков в детском возрасте. Особенности выделения с мочой у детей азотсодержащих соединений (мочевины, мочевой кислоты и др.).*

*13. Физиологическая аминоацидурия и креатинурия у детей. Патология обмена белков у детей.*

*14. Мочевая кислота в моче у детей, особенности выделения. Причины мочекислого инфаркта у новорожденных.*

*15. Физиологическая желтуха новорожденных, причины, биохимические симптомы (признаки).*

 *16. Фенилкетонурия, нарушения метаболизма, диагностика, предупреждение развития олигофрении.*

 *17. Особенности обмена веществ в организме ребенка. Возрастные особенности мочеобразования и мочи у детей.*

 *18. Особенности метаболизма в соединительной ткани, ткани головного мозга и мышечной ткани у детей.*

 *19. Биохимия молока. Физико-химические свойства молока различного про­исхождения. Молочные железы и лактация. Биохимические процессы в лактирующей молочной железе.*

*20. Биологические и химические свойства женского молока. Важнейшие составные части женского и коровьего молока. Отличия составных частей женского и коровьего молока.*

*21. Белки молока: казеиноген, лактоальбумин, лактоглобулины. Углеводы молока. Жиры молока. Витамины молока.*

*22. Состав молока различного происхо­ждения. Бактериостатическое и бактерицидное действие женского молока - лизоцим, ингибины, лактоферрин и др.*

*23. Биохимические процессы в лактирующей молочной железе. Синтез глав­ных составных частей молока. Синтез лактозы. Лактозосинтетаза. Молозиво, особенности химического состава молока и молозива. Переходное молоко.*

*24. Преимущества женского молока и грудного вскармливания. Кисломолочные смеси и их роль в питании ребенка.*

*25. Особенности водно-солевого обмена в детском возрасте. Склонность к дегидратации в детском возрасте.*

**Основные биохимические методы количественного и качественного определения различных веществ в биоматериале**

|  |
| --- |
| 1. Реакции осаждения белков. Качественные реакции на белки. Бензидиновая проба на гемоглобин.
 |
| 1. Специфичность действия ферментов
 |
| 1. Влияние активаторов и ингибиторов на активность ферментов слюны.
 |
| 1. Количественное определение витамина С
 |
| 1. Количественное определение рутина в чае. Качественная реакция на витамин В2.
 |
| 1. Количественное определение АТФ
 |
| 1. Определение активности каталазы
 |
| 1. Определение активности амилазы слюны
 |
| 1. Определение молочной кислоты
 |
| 1. Определение содержания глюкозы в крови
 |
| 1. Определение содержания пировиноградной кислоты в крови
 |
| 1. Определение активности липазы
 |
| 1. Качественное и количественное определение ацетона
 |
| 1. Количественное определение холестерина
 |
| 1. Определение липопротеинов низкой платности в сыворотке крови
 |
| 1. Анализ желудочного сока. Определение патологических составных частей желудочного сока.
 |
| 1. Определение активности аланинаминотрансферазы
 |
| 1. Определение содержания мочевины в крови
 |
| 1. Определение мочевой кислоты в моче
 |
| 1. Определение фенилпировиноградной кислоты в моче
 |
| 1. Определение общего белка сыворотки крови биуретовым методом
 |
| 1. Определение активности щелочной фосфатазы
 |
| 1. Определение патологических компонентов мочи
 |