

Аннотация

на учебную дисциплину «Биологическая химия – биохимия полости рта»,
изучаемую в рамках ОПОП 31.05.03 «Стоматология»

Целью изучения дисциплины «Биологическая химия – биохимия полости рта» является формирование **обще профессиональных компетенций:**

ОК-1 «Способность к абстрактному мышлению, анализу, синтезу»

ОПК-9 «Способность к оценке морфофункциональных, физиологических и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач.

В ходе изучения дисциплины «Биологическая химия – биохимия полости рта» студенты **усваивают знания** об основных понятиях, законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности; о функциональных системах организма человека, их регуляция и саморегуляция при воздействии с внешней средой в норме и патологии; о правилах работы и техники безопасности в физических, химических, биологических и клинических лабораториях, с реактивами, приборами; об особенностях биохимических процессов в полости рта человека; об основных биохимических показателях биологических жидкостей в норме.

На основе приобретенных знаний **формируются умения** использовать основные методы сбора и анализа информации о строении и превращении основных органических веществ, входящих в состав клеток и тканей, обобщать, устанавливать связь строения веществ и их функционирования в живой системе, систематизировать, интерпретировать и комментировать получаемую информацию; пользоваться физическим, химическим и биологическим оборудованием; интерпретировать результаты наиболее распространенных методов лабораторной и функциональной диагностики для выявления патологических процессов в органах и системах человека; прогнозировать направление и результат превращений биологически важных веществ.

Приобретаются навыки владения методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников; медико-биологическим понятийным аппаратом; основами работы с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов.

Эти результаты освоения дисциплины «Биохимия» достигаются за счет использования в процессе обучения интерактивных методов и технологий формирования данных компетенций у студентов:

лекции с применением мультимедийных технологий, проведение лабораторных работ с использованием лабораторного и химического оборудования, разбор конкретных ситуаций на практических занятиях.

Учебная дисциплина «Биологическая химия – биохимия полости рта» относится к базовой части блока С1. Дисциплины.

Основные положения дисциплины Биологическая химии – биохимия полости рта необходимы для изучения дисциплин: Нормальная физиология - физиология челюстно-лицевой области, Фармакология, Клиническая фармакология, Патифизиология - патофизиология головы и шеи. Компетенции, приобретенные в ходе изучения дисциплины, готовят студента к освоению профессиональных компетенций.

Общая трудоемкость дисциплины составляет 6 зачетных единиц.

Продолжительность изучения дисциплины – два семестра (2-й и 3-й).

Изучение дисциплины заканчивается во втором семестре зачетом, в третьем семестре – экзаменом.

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ПЕНЗЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

УТВЕРЖДАЮ

Директор медицинского института

А.Н.Митрошин

«15» сентября 2016 г.



РАБОЧАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ

С1.1.14 Биологическая химия – биохимия полости рта

Специальность – 31.05.03 «Стоматология»

Квалификация (степень) выпускника – Врач-стоматолог общей практики

Форма обучения - очная

Пенза, 2016

1. Цели освоения дисциплины

Целью освоения учебной дисциплины «Биологическая химия – биохимия полости рта» является: изучение молекулярных основ жизнедеятельности, путей метаболизма основных классов органических соединений и их регуляции для понимания молекулярных механизмов развития патологических процессов в полости рта, а также изучение биохимических методов диагностики заболеваний.

Задачами изучения учебной дисциплины «Биологическая химия – биохимия полости рта» являются формирование знаний об основных принципах молекулярной организации клетки, тканей, организма человека; усвоение основных закономерностей метаболических процессов, регуляции метаболизма и его взаимосвязи с функционированием тканей зубов; формирование знаний о методах биохимических исследований, умения использовать их результаты для оценки состояния здоровья полости рта; обучение пониманию патогенетических механизмов развития патологических процессов в полости рта, с учетом основных типов наследуемых дефектов метаболизма; приобретение знаний о принципах клинико-лабораторных технологий и навыков работы с ними.

2. Место дисциплины в структуре ОПОП специалитета

Учебная дисциплина «Биологическая химия – биохимия полости рта» относится к базовой части блока С1. Дисциплины.

Биологическая химия – биохимия полости рта является одной из базовых дисциплин, которая взаимосвязана с дисциплинами: биология; анатомия; химия; физика, математика.

Основные положения биологической химии – биохимии полости рта необходимы для изучения теоретических и клинических дисциплин: нормальная физиология, физиология челюстно-лицевой области, патофизиология, фармакология, клиническая фармакология.

3. Компетенции обучающегося, формируемые в результате освоения дисциплины Биологическая химия – биохимия полости рта

Процесс изучения дисциплины направлен на формирование элементов следующих компетенций в соответствии с ФГОС ВО по данной специальности:

Коды компетенции	Наименование компетенции	Структурные элементы компетенции (в результате освоения дисциплины обучающийся должен знать, уметь, владеть)
1	2	3
ОК-1	«Способность к абстрактному мышлению, анализу, синтезу»	Знать: основные понятия, законы и принципы биохимических знаний в их логической целостности и последовательности
		Уметь: использовать основные методы сбора и анализа информации о строении и превращении основных органических веществ, входящих в состав клеток и тканей, обобщать, устанавливать связь строения веществ и их функционирования в живой системе, систематизировать, интерпретировать и комментировать получаемую информацию;
		Владеть: методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Коды компетенции	Наименование компетенции	Структурные элементы компетенции (в результате освоения дисциплины обучающийся должен знать, уметь, владеть)
1	2	3
ОПК-9	«Способность к оценке морфофункциональных, физиологических и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач»	Знать: - функциональные системы организма человека, их регуляция и саморегуляция при воздействии с внешней средой в норме и патологии; - правила работы и техники безопасности в физических, химических, биологических и клинических лабораториях, с реактивами, приборами - особенности биохимических процессов в полости рта человека; - основные биохимические показатели биологических жидкостей в норме;
		Уметь: пользоваться физическим, химическим и биологическим оборудованием; интерпретировать результаты наиболее распространенных методов лабораторной и функциональной диагностики для выявления патологических процессов в органах и системах человека; прогнозировать направление и результат превращений биологически важных веществ
		Владеть: медико-биологическим понятийным аппаратом; основами работы с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов

4. Структура и содержание дисциплины «БИОЛОГИЧЕСКАЯ ХИМИЯ – БИОХИМИЯ ПОЛОСТИ РТА»

4.1. Структура дисциплины

Общая трудоемкость дисциплины составляет 6 зачетных единиц, 216 часа.

№ п/п	Наименование разделов и тем дисциплины	Семестр	Недели семестра	Виды учебной работы, включая самостоятельную работу студентов и трудоемкость (в часах)									Формы текущего контроля успеваемости (по неделям семестра)							
				Аудиторная работа				Самостоятельная работа					Собеседование	Коллоквиум	Проверка тестов	Проверка контрольных работ	Проверка реферата	Проверка рабочих тетрадей	Курсовая работа	Проверка навыков
				Всего	Лекция	Практические занятия	Лабораторные занятия	Всего	Подготовка к аудиторным занятиям	Реферат, эссе и др.	Курсовая работа	Подготовка к экзамену								
1.	Строение и функции белков																			
1.1.	Строение белков	2	1	2	2			1	1				2		2			2		
1.2.	Физико-химические свойства белков	2	2	2		2		1	1				2		2			2		
1.3.	Строение сложных белков	2	3	2	2			1	1				4		4			4		
1.4.	Нуклеиновые кислоты. Матричные биосинтезы	2	4	2		2		2	1				4		4			4		
2.	Строение и свойства ферментов																			
2.1.	Строение ферментов	2	5	2	2			1	1				6		6			6		
2.2.	Классификация ферментов	2	6	2		2		1	1				6		6			6		
2.3.	Механизм действия ферментов	2	7	2	2			1	1				8		8			8		
2.4.	Регуляция активности ферментов	2	8	2		2		2	2				8		8			8		
2.5.	Витамины и кофакторы.	2	9	2	2			2	2				10		10			10		
2.6.	Применение ферментов в медицине	2	10	2		2		1	1				10		10			10		
3.	Строение и функции гормонов																			
3.1.	Мембраны.	2	11	2	2			2	2				12		12			12		
3.2.	Трансмембранный перенос.	2	12	2		2		1	1				12		12			12		
3.3.	Строение и функции гормонов	2	13	2	2			2	2				14		14			14		

№ п/п	Наименование разделов и тем дисциплины	Семестр	Недели семестра	Виды учебной работы, включая самостоятельную работу студентов и трудоемкость (в часах)									Формы текущего контроля успеваемости (по неделям семестра)							
				Аудиторная работа				Самостоятельная работа					Собеседование	Коллоквиум	Проверка тестов	Проверка контрольных работ	Проверка реферата	Проверка рабочих тетрадей	Курсовая работа	Проверка навыков
				Всего	Лекция	Практические занятия	Лабораторные занятия	Всего	Подготовка к аудиторным занятиям	Реферат, эссе и др.	Курсовая работа	Подготовка к экзамену								
3.4.	Механизм действия гормонов	2	14	2		2		2	2				14		14			14		
4.	Биоэнергетика																			
4.1.	Биологическое окисление.	2	15	2	2			2	2				16		16			16		
4.2.	Дыхательная цепь митохондрий	2	16	2		2		2	2				16		16			16		
4.3.	Обмен веществ. Анаболизм и катаболизм	2	17	2	2			2	2				18		18			18		
4.4.	Общие пути катаболизма. Цикл Кребса	2	18	2		2		2	2				18		18			18		
4.5.	Перекисное окисление липидов. Антиоксидантная система	2	19	2	2			2	2				20		20			20		
4.6.	Контрольное занятие	2	20	2		2		2	2				20		20			20		
5.	Обмен углеводов																			
5.1.	Строение и функции углеводов. Переваривание в ЖКТ	3	1	4	2	2		2	2				1		1			1		
5.2.	Обмен глюкозы	3	2	4		4		2	2				2		2			2		
5.3.	Обмен гликогена	3	3	4	2	2		2	2				3		3			3		
5.4.	Коллоквиум «Обмен углеводов»	3	4	4		4		2	2					4						
6.	Обмен липидов																			
6.1.	Строение и функции липидов. Переваривание в ЖКТ	3	5	4	2	2		2	2				5		5			5		
6.2.	Обмен высших жирных кислот и триглицеридов	3	6	4		4		2	2				6		6			6		
6.3.	Обмен холестерина	3	7	4	2	2		2	2				7		7			7		
6.4.	Коллоквиум «Обмен липидов»	3	8	4		4		2	2					8						
7.	Обмен азотосодержащих веществ	3																		
7.1.	Переваривание белков в ЖКТ	3	9	4	2	2		2	2				9		9			9		
7.2.	Обмен аминокислот	3	10	4		4		1	2				10		10			10		

№ п/п	Наименование разделов и тем дисциплины	Семестр	Недели семестра	Виды учебной работы, включая самостоятельную работу студентов и трудоемкость (в часах)									Формы текущего контроля успеваемости (по неделям семестра)							
				Аудиторная работа				Самостоятельная работа					Собеседование	Коллоквиум	Проверка тестов	Проверка контрольных работ	Проверка реферата	Проверка рабочих тетрадей	Курсовая работа	Проверка навыков
				Всего	Лекция	Практические занятия	Лабораторные занятия	Всего	Подготовка к аудиторным занятиям	Реферат, эссе и др.	Курсовая работа	Подготовка к экзамену								
7.3.	Обмен нуклеотидов и аммиака	3	11	4	2	2		2	2				11		11			11		
7.4.	Коллоквиум «Обмен азотосодержащих веществ»	3	12	4		4		2	2				12		12			12		
8.	Биохимия полости рта и специализированных тканей																			
8.1.	Биохимия крови и печени	3	13	4	2	2		2	2				13		13			13		
8.2.	Биохимия соединительной ткани	3	14	4		4		2	2					14						
8.3.	Биохимия тканей зубов	3	15	4	2	2		2	2				15		15			15		
8.4.	Водно-минеральный обмен. КОС	3	16	4		4		1	2				16		16			16		
8.5.	Биохимия ротовой жидкости	3	17	4	2	2		1	2				17		17			17		
8.6.	Коллоквиум «Биохимия полости рта»	3	18	3		4		1	2					18				18		
	<i>Подготовка к экзамену</i>	3		36								36								
	Общая трудоемкость, в часах			216	38	74		104	68			36	Промежуточная аттестация							
													Форма		Семестр					
													Зачет		2					
													Экзамен		3					

4.2. Содержание дисциплины

Введение.

Предмет и задачи биологической химии. Объекты биохимического исследования. Место биохимии среди других фундаментальных биологических дисциплин. Важнейшие этапы развития биохимии. Основные разделы и направления медицинской биохимии: статическая биохимия, динамическая биохимия, функциональная биохимия, молекулярная биология.

Структурная организация и функциональная активность белков.

Белки как важнейший класс природных соединений. Биологическая роль белков. История изучения белков: первые белковые препараты, элементарный анализ белков, теория строения белков Мульдера, открытие аминокислот, пептидная теория строения белков. Аминокислоты как структурные единицы белковой молекулы. Молекулярная масса белков. Размеры и форма белковых молекул. Глобулярные и фибриллярные белки. Простые и сложные белки. Физико-химические свойства белков: растворимость, ионизация, гидратация. Методы выделения белков: экстракция, фракционирование, хроматография, гель-фильтрация, электрофорез. Получение чистых белковых препаратов и кристаллизация. Качественные (цветные) реакции на белки. Методы количественного определения содержания белков в биологических жидкостях и тканях организма.

Структурная организация белков. Первичная структура белков. Зависимость биологических свойств белков от первичной структуры. Видовая специфичность первичной структуры белков (инсулины различных видов животных). Конформация пептидных цепей в белках (вторичная и третичная структуры). Слабые внутримолекулярные взаимодействия в пептидной цепи; дисульфидные связи. Зависимость биологических свойств белков от вторичной и третичной структуры. Денатурация белков, ее обратимость. Четвертичная структура белков. Зависимость биологических свойств белков от четвертичной структуры.

Химия простых белков. Природные протеины. Представители. Общее понятие о сложных белках. Классификация сложных белков. Особенности строения простетических групп сложных белков. Характер связи между белковой и простетическими группами в молекулах сложных белков. Качественные реакции на простетические группы сложных белков. Гликопротеины, липопротеины, хромопротеины (гемопротеины, флавопротеины), металлопротеины, нуклеопротеины. Структурная организация, физико-химические свойства, биологическая роль, представители. Гемоглобин, структура и функции, типы гемоглобинов, гемоглобинопатии, талассемия.

Понятие об индивидуальных белках. Методы количественного определения индивидуальных белков на основе их биологических свойств. Единицы измерения концентрации белка. Методы выделения индивидуальных белков: фракционирование, электрофорез, гель-фильтрация, хроматография. Кристаллизация белков. Белковый спектр органов и тканей в зависимости от их функционального значения для организма. Изменения белкового состава в процессе онтогенеза и при патологических состояниях. Роль изменения белкового спектра крови в диагностике заболеваний. Белковые препараты, применяемые в терапевтических целях.

Нуклеиновые кислоты. Биосинтез нуклеиновых кислот и белков.

История открытия и изучения нуклеиновых кислот. Нуклеотидный состав рибонуклеиновых кислот (РНК) и дезоксирибонуклеиновых кислот (ДНК). Комплементарные и некомплементарные полинуклеотидные цепи. Структурная организация нуклеиновых кислот. Вторичная структура РНК. Двойная спираль ДНК. Денатурация и ренативация ДНК. Гибридизация ДНК-ДНК и ДНК-РНК. Видовые различия первичной структуры нуклеиновых кислот. Биологическая роль нуклеиновых кислот. Рибосомы и рибосомные РНК. Полисомы и матричные РНК. Транспортные РНК. Строение хромосом. Самосборка нуклеотидных частиц.

Модель ДНК Уотсона и Крика как объяснение физико-химического механизма

самовоспроизведения генов. Биосинтез ДНК (репликация): стехиометрия реакции; ДНК-полимеразы; матрица. Репликация как способ передачи информации от матрицы к продукту реакции. Биосинтез РНК (транскрипция): стехиометрия реакции; РНК-полимераза; ДНК как матрица; транскрипция как способ передачи информации от ДНК к РНК. Биосинтез рибосомных, транспортных и матричных РНК. Биосинтез белков. Концепция один ген–один белок. Матричная РНК. Биологический (аминокислотный код), кодовое число, таблица кода. Строение и биологическая роль рибосом. Терминация синтеза. Функционирование полисом. Универсальность биологического кода и механизма биосинтеза белков. Посттрансляционные изменения белков. Регуляция синтеза белков. Распад клеточных белков. Антибиотики – ингибиторы синтеза нуклеиновых кислот и белков. Общая и медицинская энзимология.

Общая и медицинская энзимология.

Понятие о ферментах. История открытия и изучения энзимов. Биологическая роль ферментов. Внутриклеточная локализация. Химическая природа ферментов. Классификация и номенклатура ферментов. Методы определения активности ферментов и единицы их измерения. Структурная организация молекул ферментов. Активный и аллостерический центры фермента. Коферменты. Особенности ферментативного катализа. Специфичность действия ферментов. Энергия активации. Воздействия на равновесные состояния. Влияние температуры и pH реакционной среды на скорость ферментативной реакции. Зависимость скорости реакции от времени, количества фермента и концентрации субстрата. Уравнение Михаэлиса-Ментен.

Ингибиторы ферментов: обратимые и необратимые, конкурентные и неконкурентные. Лекарственные препараты – ингибиторы ферментов. Регуляция скорости ферментативной реакции. Ингибирование продуктами реакции, избытком субстрата. Активация ферментов. Аллостерические эффекты.

Механизмы снижения и повышения активности ферментов в кровотоке. Исследование активности ферментов плазмы и сыворотки крови с диагностической целью. Ферменты как терапевтические препараты. Использование ферментов в качестве аналитических реагентов в лабораторной практике.

Витамины.

Общее понятие о витаминах. История открытия и изучения витаминов. Биологическая роль витаминов. Витамины как кофакторы ферментативных реакций. Методы определения концентрации витаминов. Классификация витаминов. Жирорастворимые витамины (А, D, Е, К). Химическое строение, функциональная значимость. Пищевые источники. Суточная потребность. Клинические признаки гиповитаминоза и авитаминоза, меры профилактики. Водорастворимые витамины (В₁, В₂, В₆, В₁₂, РР, Н, С, Р, фолиевая кислота, пантотеновая кислота). Химическое строение, функциональная значимость. Пищевые источники. Суточная потребность. Клинические признаки гиповитаминоза и авитаминоза, меры профилактики. Витаминоподобные вещества (парааминобензойная кислота, инозит, коэнзим Q, липолиевая кислота, холин, витамины В₁₅ и U) . Биологическая роль. Пищевые источники.

Гормоны.

Понятие о гормонах. Номенклатура и классификация гормонов. Пептидные и белковые гормоны. Гормоны гипофиза. Гормоны задней доли гипофиза (вазопрессин и окситоцин). Гормоны передней и средней долей гипофиза (кортикотропин, соматотропин, лактотропин, тиротропин, гонадотропин, липотропин). Гормоны парашитовидных желез (паратгормон). Гормоны щитовидной железы (тироксин, кальцитонин, трийодтиронин). Биосинтез тирокина. Гормоны поджелудочной железы (инсулин, глюкагон). Гормоны мозгового слоя надпочечников (адреналин, норадреналин). Гормоны гипоталамуса (рилизинг-факторы). Химическое строение, биологическая роль. Клиническая картина гипо- и гипергормональных состояний.

Гормоны липидной природы – стероидные гормоны. Гормоны коры надпочечников. Глюкокортикоиды (кортикостерон, гидрокортизон, кортизон), минералокортикоиды (альдостерон, дезоксикортикостерон,). Половые гормоны (эстрадиол, прогестерон,

андростерон, тестостерон). Химическое строение, биологическая роль. Клиническая картина гипо- и гипергормональных состояний.

Механизм действия проникающих и не проникающих в клетку гормонов. Уровни действия гормонов на регуляцию ферментативных процессов. Простагландины, и их роль в регуляции метаболизма и физиологических функций организма. Кининовая система. Биохимический ответ на воспаление.

Биологические мембраны.

Понятие о клеточных мембранах. Химическая природа биологических мембран. Структурная организация мембран. Модель элементарной мембраны, модель глобулярных субъединиц, жидкостно-мозаичная модель. Липидный состав мембран и строение липидного бислоя. Мембранные (интегральные) белки. Биологические функции мембран. Основные свойства: текучесть, поперечная асимметрия, избирательная проницаемость.

Перенос веществ через мембраны. Опосредованный и неопосредованный перенос. Пассивный и активный транспорт веществ через мембраны. Калий-натриевый насос. Нарушения процессов транспорта при патологии.

Разнообразие мембранных структур клетки. Плазматическая мембрана: особенности строения и функций (специфические рецепторы, межклеточные контакты, эндоцитоз, экзоцитоз). Аппарат Гольджи: роль в синтезе ряда секретируемых веществ и их секреция, образовании лизосом, в синтезе плазматической мембраны. Строение и функции лизосом. Аутолиз тканей. Роль повреждения лизосом в воспалительном процессе, развитии силикоза, подагры. Особенности строения и функций мембран эндоплазматического ретикула, митохондрий и ядерных мембран.

Свободно-радикальные процессы. Пероксидация и эндогенный фосфолипидизм как универсальные биохимические механизмы повреждения биомембран, лежащие в основе патогенеза заболеваний. Цитотоксический кальциевый каскад. Антиоксидантные клеточные системы. Антиоксиданты как терапевтические препараты.

Введение в обмен веществ. Биохимия питания.

Понятие об обмене веществ. Обмен веществ как питание, метаболизм и выделение продуктов обмена.

Основные пищевые вещества: углеводы, жиры, белки; суточная потребность; переваривание; частичная взаимозаменяемость пищевых компонентов при питании. Незаменимые компоненты основных пищевых веществ. Незаменимые аминокислоты; пищевая ценность белков. Незаменимые жирные кислоты. Минеральные вещества пищи. Региональные патологии, связанные с недостатком микроэлементов в пище, воде.

Понятие о метаболизме (анаболизм и катаболизм), метаболических путях, карте метаболизма. Понятие о регуляции метаболизма. Гормоны и метаболизм. Ферменты и метаболизм. Концентрации метаболитов: пределы изменений в норме и при патологии. Превращение химической энергии в организме. Основные конечные продукты метаболизма у человека: углекислый газ и мочевина.

Общие пути катаболизма. Энергетический обмен. Тканевое дыхание.

Схема катаболизма основных пищевых веществ - углеводов, жиров, белков (аминокислот); понятие о специфических путях катаболизма (до образования пирувата из углеводов и аминокислот и до образования ацетил-КоА из жирных кислот и аминокислот) и общих путях катаболизма (окисление пирувата и ацетил-КоА).

Окислительное декарбоксилирование пировиноградной кислоты: последовательность реакций, строение пируватдегидрогеназного комплекса. Цикл лимонной кислоты: последовательность реакций и характеристика ферментов. Образование углекислого газа при тканевом дыхании.

Энергетический баланс цитратного цикла. Регуляция работы цитратного цикла. Анаболические функции цикла лимонной кислоты. Соотношение между понятиями энергетический обмен, биологическое окисление и тканевое дыхание.

Современные представления о биологическом окислении. Эндергонические и

экзергонические реакции в клетке. Макроэргические соединения. Дегидрирование субстратов и окисление водорода как источник для синтеза АТФ. Дегидрогеназы и первичные акцепторы водорода – НАД⁺ и флавопротеиды; НАДН-дегидрогеназа.

Терминальное окисление: убихинон, цитохромы. Цитохромоксидаза. Окислительное фосфорилирование; коэффициент Р/О. Разность окислительно-восстановительных потенциалов кислорода и окисляемых субстратов как источник энергии окислительного фосфорилирования. Регуляция цепи переноса электронов (дыхательный контроль). Разобщение тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования; терморегуляторная функция тканевого дыхания.

Строение митохондрий и структурная организация цепи переноса электронов и протонов. Избирательная проницаемость митохондриальной мембраны для субстратов. АТФ и АДФ. Цепь переноса электронов как часть системы дыхания, начинающейся с вдыхания воздуха и связывания кислорода гемоглобином.

Взаимосвязь между общими путями катаболизма и цепью переноса электронов и протонов. Нарушения энергетического обмена. Гипоксия. Гипоэргическое состояние.

Углеводный обмен.

Основные углеводы животных, их содержание в тканях, биологическая роль. Основные углеводы пищи. Переваривание углеводов. Глюкоза как важнейший метаболит углеводного обмена. Общая схема источников и путей расходования глюкозы в организме.

Катаболизм глюкозы. Аэробный распад – основной путь катаболизма глюкозы у человека и других аэробных организмов. Последовательность реакций до образования пирувата как специфический путь катаболизма глюкозы. Челночные механизмы переноса водорода из цитозоля в митохондрий (глицерофосфатный челночный механизм; понятие о других биохимических механизмах). Распространение и физиологическое значение аэробного распада глюкозы.

Анаэробный распад глюкозы (гликолиз). Гликолитическая оксиредуктация; пируват как акцептор водорода; субстратное фосфорилирование. Распространение и физиологическое значение анаэробного распада глюкозы.

Биосинтез глюкозы (глюконеогенез) из молочной кислоты. Взаимосвязь гликолиза и глюконеогенеза (цикл Кори). Аллостерические механизмы регуляции аэробного и анаэробного путей распада глюкозы и глюконеогенеза: АТФ, АДФ и АМФ как аллостерические эффекторы. Роль биотина. Метаболические функции и проявления авитаминоза.

Пентозофосфатный путь превращения глюкозы. Окислительные реакции (до стадии рибулозо-5-фосфата). Суммарные результаты пентозофосфатного пути: образование НАДФН, пентоз, АТФ. Распространение и биологическая роль. Пентозофосфатный цикл и фотосинтез.

Обмен фруктозы и галактозы. Обмен сахарозы, лактозы, мальтозы. Наследственные нарушения обмена моносахаридов и дисахаридов: галактоземия, непереносимость фруктозы, непереносимость дисахаридов.

Свойства и распространение гликогена как резервного полисахарида. Биосинтез гликогена. Мобилизация гликогена. Фосфорилированные и дефосфорилированные формы гликогенфосфорилазы и гликогенсинтетазы. Роль адреналина в регуляции резервирования и мобилизации гликогена; аденилатциклазная система; протеинкиназы, фосфодиэстераза цАМФ, фосфопротеин-фосфатаза. Аллостерическая регуляция гликогенфосфорилазы АМФ и неорганическим фосфатом. Физиологическое значение резервирования и мобилизации гликогена. Гликогенозы и агликогенозы.

Представление о строении и функциях углеводной части гликопротеинов. Сиаловые кислоты. Гликозамингликаны (мукополисахариды) и протеоглики (мукопротеины). Гиалуроновая кислота, хондриатинсерная кислота; организация и функции межклеточного вещества. Гепарин: представление о строении, распространении и функциях. Применение в медицине.

Обмен липидов.

Важнейшие липиды тканей человека. Резервные липиды (триацилглицериды) и цитоплазматические фосфолипиды. Состав и строение транспортных липопротеинов крови.

Обмен жирных кислот. Жирные кислоты, характерные для триацилглицеринов человека. Физиологическое значение катаболизма жирных кислот. β -окисление как специфический путь катаболизма жирных кислот; внутримитохондриальная локализация ферментов окисления жирных кислот. Карнитин-ацилтрансфераза и транспорт жирных кислот в митохондрии. Биосинтез жирных кислот. Пальмитиновая кислота как основной продукт действия синтетазы жирных кислот. Представление о путях синтеза жирных кислот с более длинной углеродной цепью, а также ненасыщенных жирных кислот. Линолевая кислота – незаменимый пищевой фактор. Биосинтез и использование кетонных тел. Физиологическое значение этого процесса.

Обмен стероидов. Холестерин как предшественник ряда других стероидов. Представление о биосинтезе холестерина. Восстановление гидроксиметилглутарил-КоА (ГМГ) в мевалоновую кислоту. Регуляция синтеза ГМГ-редуктазы холестерином. Включение в печени холестерина в липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП) и их транспорт кровью; превращение ЛПОНП в липопротеины низкой плотности (ЛПНП), липопротеины высокой плотности (ЛПВП). Превращение холестерина в желчные кислоты. Выведение желчных кислот и холестерина из организма. Гиперхолестеринемия и ее причины.

Механизм возникновения желчнокаменной болезни (холестериновые камни). Лечение желчнокаменной болезни хенодезоксихолевой кислотой. Биохимия атеросклероза. Механизм образования атеросклеротических бляшек (инфильтрационная теория). Гиперхолестеринемия как фактор риска; другие факторы риска развития атеросклероза. Биохимические основы лечения гиперхолестеринемии и атеросклероза.

Обмен жиров. Пищевые жиры и их переваривание. Всасывание продуктов переваривания. Нарушения переваривания и всасывания жиров. Ресинтез триацилглицеринов в стенке кишечника. Образование хиломикронов и транспорт жиров. Биосинтез жиров из углеводов в печени, упаковка в ЛОНП и транспорт.

Использование жиров, включенных в транспортные липопротеины; липопротеинлипаза. Гиперлипопротеинемия; алиментарная при диабете, неврозах, алкоголизме. Врожденная Гиперлипопротеинемия.

Резервирование и мобилизация жиров в жировой ткани; регуляция мобилизации адреналином: каскадный механизм активации липазы. Транспорт жирных кислот альбуминами крови. Физиологическая роль резервирования и мобилизации жиров в жировой ткани. Нарушение этих процессов при ожирении. Основные фосфолипиды и гликолипиды тканей человека: глицерофосфолипиды (фосфатидилхолин, фосфатидилэтаноламин, фосфатидилсерин), сфингофосфолипиды.

Обмен и функции азотсодержащих соединений.

Пищевые белки как источник аминокислот. Переваривание белков. Протеиназы – пепсин, трипсин, химотрипсин; проферменты протеиназ и механизмы их превращения в ферменты; субстратная специфичность протеиназ (избирательность гидролиза пептидных связей). Экзопептидазы: карбоксипептидаза, аминопептидаза, дипептидазы. Всасывание аминокислот. Биохимические механизмы регуляции пищеварения: гормоны желудочно-кишечного тракта. Гниение белков (аминокислот) в кишечнике.

Трансаминирование: аминотрансферазы; коферментная функция витамина В₆. Специфичность аминотрансфераз. Аминокислоты, участвующие в трансаминировании; биологическая роль глутаминовой кислоты. Биологическое значение реакций трансаминирования. Определение аминотрансфераз в сыворотке крови при диагностике заболеваний сердца и печени.

Окислительное дезаминирование аминокислот; глутаматдегидрогеназа. Непрямое дезаминирование аминокислот. Биологическое значение дезаминирования аминокислот.

Конечные продукты азотистого обмена: соли аммония и мочевины. Основные

источники аммиака в организме. Обезвреживание аммиака: синтез глутамина и карбамоилфосфата, восстановительное аминирование б-кетоглутарата. Глутамин как донор амидной группы при синтезе ряда соединений. Глутаминаза почек; образование и выведение солей аммония. Активация глутаминазы при ацидозе. Биосинтез мочевины. Связь орнитинового цикла с превращениями фумаровой и аспарагиновой кислот; происхождение атомов азота мочевины; биосинтез мочевины как механизм предотвращения образования аммиака. Нарушения синтеза и выведения мочевины. Гипераммониемия: врожденная, при циррозе печени, катаболических состояниях.

Декарбоксилирование аминокислот. Биогенные амины: гистамин, серотонин, г-аминомасляная кислота, катехоламины. Происхождение, биологическая роль. Окисление биогенных аминов (аминоксидазы). Роль гистамина в развитии аллергических реакций и воспаления. Антигистаминные препараты.

Трансаминирование. Метионин, и S-аденозинметионин, Синтез креатина, адреналина, фосфатидилхолинов; метилирование ДНК. Представление о метилировании чужеродных, в том числе лекарственных соединений. Тетрагидрофолиевая кислота и синтез одноуглеродных групп; использование одноуглеродных групп производных тетрагидрофолиевой кислоты. Метилирование гомоцистина. Проявления недостаточности фолиевой кислоты. Сульфаниламидные препараты. Понятие об антиметаболитах.

Обмен фенилаланина и тирозина. Фенилкетурия: биохимический дефект, проявления болезни, методы предупреждения (генетическая консультация), диагностика и лечение. Алкаптонурия. Альбинизм, нарушения обмена тирозина при паркинсонизме. Гомоцистинурия, гистидинемия и другие наследственные нарушения обмена аминокислот.

Распад нуклеиновых кислот. Нуклеазы пищеварительного тракта и тканей. Распад нуклеотидов. Представление о биосинтезе пуриновых нуклеотидов, происхождение частей пуринового ядра начальные стадии биосинтеза (от рибозо-5-фосфата до 5-фосфорибозиламина). Инозиновая кислота как предшественник адениловой и гуаниловой кислот. Представление о распаде и биосинтезе пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов. Нарушения обмена нуклеотидов. Подагра; применение аллопуринола для лечения подагры. Ксантинурия. Оротацидурия.

Взаимосвязь обмена углеводов, липидов, аминокислот. Регуляция обмена веществ. Обмен безазотистого остатка аминокислот. Гликогенные и кетогенные аминокислоты. Синтез глюкозы из аминокислот и глицерина. Биосинтез аминокислот из углеводов. Биосинтез жиров из углеводов.

Основные механизмы регуляции обмена веществ: изменение активности ферментов (активация и ингибирование), изменение количеств молекул фермента в клетке (индукция и репрессия синтеза; изменение скорости разрушения ферментов), изменение мембранной проницаемости. Гормональная регуляция как механизм межклеточной и межорганной координации обмена веществ. Клетки мишени и клеточные рецепторы гормонов. Циклический 3',5'-АМФ как посредник между гормонами и внутриклеточными механизмами регуляции обмена веществ.

Глюкокортикоидные гормоны: влияние на глюконеогенез. Кортикотропин. Нарушения обмена при гиперкортицизме и гипокортицизме.

Значение инсулина для регуляции обмена углеводов, жиров, аминокислот. Регуляция содержания глюкозы в крови. Изменения обмена углеводов, жиров и аминокислот при голодании. Последствия голодания в раннем возрасте; квашиоркор. Сахарный диабет: важнейшие изменения обмена веществ, сахарная нагрузка как метод диагностики заболевания.

Тироксин. Изменения обмена веществ при гипертиреозе и гипотериозе.

Половые гормоны, влияние на обмен веществ. Тройные гормоны гипофиза. Механизмы регуляции внутренней секреции. Заместительная терапия при гипопродукции гормонов.

Обмен воды и минеральных солей.

Минеральные вещества тканей человека. Поступление минеральных веществ в организм. Биологические функции минеральных веществ.

Водно-солевой обмен. Электролитный состав жидкостей организма. Механизмы регуляции объема, электролитного состава и pH жидкостей организма. Роль почек в регуляции водно-солевого обмена. Антидиуретический гормон, альдостерон и ренин-ангиотензивная система. Механизм восстановления объема крови после кровопотери. Биохимические механизмы возникновения почечной гипертензии. Условия и механизмы возникновения ацидоза и алкалоза, обезвоживания организма, отеков.

Натрий и калий. Биологическая роль в обмене веществ. Трансмембранный градиент ионов натрия и калия; натрий-калиевый насос (Na^+ , K^+ -АТФ-аза) и его функции. Нарушения обмена натрия и калия.

Фосфатно-кальциевый обмен. Минеральные и органические фосфаты. Функциональная активность ионов кальция. Минеральный состав костной ткани. Витамин D₃: строение, суточная потребность, превращение в производные с гормональной активностью – 25-оксихолекальциферол и 1,25-дioxихолекальциферол; влияние на обмен кальция и фосфатов. Нарушения фосфатно-кальциевого обмена при рахите. Регуляция фосфатно-кальциевого обмена паратгормоном и кальцитонином. Гиперпаратирозидизм, гипопаратирозидизм. Обмен и биологическая роль железа, меди, цинка, кобальта, селена.

Биохимия крови и мочи.

Особенности развития, строения и химического состава эритроцитов. Гемоглобин, оксигемоглобин; транспорт кислорода кровью. Карбоксигемоглобин. Метгемоглобин. Транспорт двуокиси углерода кровью. Гемоглобин плода (HbF-гемоглобин) и его физиологическое значение. Вариации первичной структуры и свойств гемоглобина человека. Гемоглобинопатии. Биосинтез гема. Обмен железа; трансферрин и ферритин. Железодефицитные анемии.

Белки сыворотки крови, Альбумины и другие транспортные белки. Глобулины. Ферменты крови. Кининовая система. «Белки острой фазы»: природа, диагностическая значимость. Клиническое значение биохимического анализа крови.

Общие свойства мочи. Полиурия, анурия, никтурия, уремия. Органические вещества мочи: мочевины, креатинин, креатин, креатининовый индекс, аминокислоты, мочевины. Минеральные компоненты мочи: электролиты, бикарбонаты, фосфаты, сульфаты, аммиак. Патологические компоненты мочи: белок, кровь, сахар, кетоновые тела, билирубин, уробилин, порфирины. Клиническое значение биохимического анализа мочи.

Биохимия печени.

Роль печени в обмене углеводов, липидов, аминокислот. Синтез белков плазмы крови в печени. Реакции обезвреживания (детоксикации) веществ в печени; окисление (гидроксилирование и др.) и конъюгация. Обезвреживание билирубина. «Прямой» и «непрямой» билирубин. Нарушения обмена билирубина. Желтухи: гемолитическая, обтурационная, печеночно-клеточная. Желтуха новорожденных. Диагностическое значение определения билирубина и других желчных пигментов в крови и моче.

Инактивация гормонов в печени (инсулин, стероидные гормоны, катехоламины).

Обезвреживание в печени продуктов гниения аминокислот, поступающих из кишечника. Метаболизм чужеродных, в том числе лекарственных веществ. Представления о химическом канцерогенезе. Биохимические методы диагностики поражений печени.

Биохимия соединительной ткани

Собственно соединительная ткань (рыхлая; плотная). Специализированные варианты: хрящ; кость; зубы; жировая ткань; другие. Межклеточное вещество как продукт структурных клеток соединительной ткани – фибробластов, хондробластов, остеобластов, одонтобластов или цементобластов.

Коллаген. Многообразие типов коллагена, их классификация (коллагены фибриллярные, базальных мембран, ассоциированные с волокнами). Особенности состава и первичной структуры α -цепей. Коллагеновая спираль, ее суперспирализация в составе

тропоколлагена. Внутриклеточный и внеклеточный синтез коллагена.

Эластические волокна. Тропоэластин. Роль бифункциональных и уникальных для него тетрафункциональных (десмозиновых) сшивок в превращении глобул тропоэластина в волокнистую структуру зрелого эластина.

Гликопротеины основного вещества (фибронектин, ламинин, нидоген). Структурные полисахариды, их функциональная роль. Механизмы биосинтеза и катаболизма гиалуроновой кислоты, углеводных цепей гликопротеинов и протеогликанов. Врожденная недостаточность ферментов деградации гликозаминогликанов (мукополисахаридозы, муколипидозы).

Хрящ как особый вариант соединительной ткани. Особенности коллагеновых структур хряща: коллаген типа II, его пропептид (хондрокальцин); минорные коллагены. Хрящ как предшественник кости.

Биохимия костной ткани

Клеточные элементы костной ткани. Разделение функций строительства матрикса (остеобласты) и его разрушения (остеокласты). Ремоделирование костной ткани.

Состав коллагеновых волокон костной ткани, его возрастная динамика; роль минорных коллагенов (V, VI и XII). Основное вещество: преобладание гликопротеинов и низкая доля протеогликанов. Кристаллы гидроксиапатита как главный компонент минеральной фазы. Понятие об изоморфном замещении элементов кристаллической решетки гидроксиапатита. Роль щелочной фосфатазы. Механизм прямой кристаллизации (построение правильной кристаллической решетки гидроксиапатита на реактивных группах заранее созданного центра нуклеации).

Гормональная регуляция остеогенеза, ремоделирования и минерализации костной ткани. Роль клеточных рецепторов Ca^{2+} в регулировании секреции паратгормона и кальцитонина. Главные мишени и механизмы действия этих гормонов.

Дефицит минерализации костей (рахит у детей; остеопороз у взрослых). Остеопороз как уменьшение количества костной ткани без изменений соотношения всех органических и минеральных компонентов.

Биохимия тканей зуба

Эмаль как продукт эпителиальных клеток (амелобластов). Пульпа зуба: вариант рыхлой соединительной ткани. Дентин: продукт деятельности одонтобластов. Состав преддентина и плащевого дентина. Минерализация дентина механизмом не прямой кристаллизации гидроксиапатита. Дентинная жидкость. Цемент зуба: сходство и различия между цементом и костной тканью; содержание воды, органических и минеральных веществ; метаболическая инертность цемента как следствие диффузионного типа питания. Эмаль. Уникальность органической основы: особые белки эмали и отсутствие в ней коллагена и неколлагеновых белков костной ткани.

Диффузия ионов из полости рта как единственный источник обновления кристаллов эмали. Деминерализация и реминерализация эмали. Изоморфное замещение. Кислотная деминерализация как пусковой механизм кариеса. Защитный эффект фторидов. Особенности корневого кариеса: бактериальный протеолиз коллагена.

Биохимия слюны

Слюна как секрет слюнных желез. Основные типы секреторных клеток, специфика их секрета. Суточный объем и физико-химические параметры слюны (вязкость, ионная сила, pH, буферная емкость). Низкомолекулярные органические вещества слюны как отражение их уровня в плазме крови. Возрастные особенности состава слюны и суточного ритма секреции.

Муцины слюны. Белки, синтезируемые сероцитами: статерин, цистатины, лактоферрин, секреторный компонент IgA, строго специфичные для слюны гистатины и «белки, богатые пролином» (ББП). Особенности строения белков слюны, асимметричность их первичной структуры (удаленность заряженных доменов от гидрофобных).

Минеральный состав слюны. Концентрации Ca^{2+} , неорганического фосфата и других электролитов в секрете слюнных желез. Буферные системы смешанной слюны.

5. Образовательные технологии

1. Традиционные занятия с лабораторным оборудованием и наглядными пособиями с биохимическими схемами.
2. Компьютерное тестирование.
3. Мультимедийные лекции.
4. Решение ситуационных задач.
5. Самостоятельная работа с литературой и биохимическими схемами.

5.1. Активные методы обучения

5.1.1. Неимитационные методы

5.1.1.1. Лекции-визуализации

2 семестр

Конформация белка

Липопротеины, протеогликаны, нуклеопротеины

Активный центр фермента

Аллостерическая регуляция

Жидкостно-мозаичная модель мембраны, активный и пассивный транспорт через мембраны мессенджерные системы

Хемиосмотическая теория Митчела

5.1.1.2. Лекции с разбором конкретных ситуаций

3 семестр

Состояние углеводного обмена после приема пищи, при физической нагрузке, при стрессе, влияние состояния обмена углеводов на состав ротовой полости

Состояния обмена триглицеридов и холестерина после приема пищи и при физической нагрузке

Обоснование рационального питания и физической активности как фактора профилактики атеросклероза

Состояние азотистого равновесия при употреблении в пищу белков с разным аминокислотным составом, влияние состояния обмена белков на состав тканей зубов

Возможные причины токсичности аммиака, причин и последствий гипераммониемии

Возможные причины нарушения обмена гемоглобина и билирубина

Обсуждения КОС после приема пищи, при дыхании, изменении метаболизма углеводов, липидов и аммиака, влияние состояния КОС на состав тканей зубов

5.1.2. Имитационные методы

5.1.3. Деловая игра

3 семестр

Определение концентрации глюкозы в биологических жидкостях

Определение концентрации общего холестерина в биологических жидкостях

Определение концентрации общих липидов в биологических жидкостях

Определение концентрации общего белка в биологических жидкостях

Определение концентрации гемоглобина гемиглобинцианидным методом в крови

Определение концентрации мочевины в биологических жидкостях

Определение концентрации мочевой кислоты в биологических жидкостях

Определение активности амилазы в биологических жидкостях

Определение активности аминотрансфераз АСТ и АЛТ в биологических жидкостях

5.1.4. Анализ конкретных ситуаций

2 семестр

Сродство гемоглобина к кислороду в зависимости от концентрации ионов водорода; анализ изменения активности фермента при ковалентной модификации и влиянии аллостерических эффекторов;

Состояние мессенджерных систем в зависимости от концентрации гормонов и метаболитов;
Состояние митохондриальной дыхательной цепи в зависимости от присутствия кислорода, лекарственных препаратов и энергетического состояния клетки.

3 семестр

Синтез и распад гликогена при физических нагрузках, голодании, изменении гормонального статуса;

Состояние липидного обмена при физических нагрузках, голодании, изменении гормонального статуса;

Соотношение синтеза и распада белков при разных типах питания;

Механизм интоксикации при увеличении синтеза аммиака; анализ разных видов желтух;

Механизм развития ацидоза и алкалоза.

5.1.5. Решение ситуационных задач

2 семестр

Решение ситуационных задач по биохимии белков, энзимопатии, гормональной регуляции и биоэнергетике.

3 семестр

Решение ситуационных задач по углеводному, липидному и азотистому обмену.

6. Учебно-методическое обеспечение самостоятельной работы студентов. Оценочные средства для текущего контроля успеваемости, промежуточной аттестации по итогам освоения дисциплины.

6.1. План самостоятельной работы студентов

№ нед.	Тема	Вид самостоятельной работы	Задание	Рекомендуемая литература	Количество часов
II семестр					
1	Строение белков	Подготовка к аудиторному занятию	Изучить теоретический материал по теме занятия. Ответить на вопросы для самоконтроля в методических рекомендациях Выполнить практическую работу в рабочей тетради по теме занятия	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	1
2	Физико-химические свойства белков	Подготовка к аудиторному занятию	Изучить теоретический материал по теме занятия. Ответить на вопросы для самоконтроля в методических рекомендациях Выполнить практическую работу в рабочей тетради по теме занятия	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014..	1
3	Строение сложных белков	Подготовка к аудиторному занятию	Изучить теоретический материал по теме занятия. Ответить на вопросы для самоконтроля в методических рекомендациях Выполнить практическую работу в рабочей тетради по теме занятия	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	1
4	Нуклеиновые кислоты. Матричные биосинтезы	Подготовка к аудиторному занятию	Изучить теоретический материал по теме занятия. Ответить на вопросы для самоконтроля в методических рекомендациях Выполнить практическую работу в рабочей тетради по теме занятия	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	2
5	Строение ферментов	Подготовка к аудиторному занятию	Изучить теоретический материал по теме занятия. Ответить на вопросы для самоконтроля в методических рекомендациях	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости	1

№ нед.	Тема	Вид самостоятельной работы	Задание	Рекомендуемая литература	Количество о часов
			Выполнить практическую работу в рабочей тетради по теме занятия	рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	
6	Классификация ферментов	Подготовка к аудиторному занятию	Изучить теоретический материал по теме занятия. Ответить на вопросы для самоконтроля в методических рекомендациях Выполнить практическую работу в рабочей тетради по теме занятия	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	1
7	Механизм действия ферментов	Подготовка к аудиторному занятию	Изучить теоретический материал по теме занятия. Ответить на вопросы для самоконтроля в методических рекомендациях Выполнить практическую работу в рабочей тетради по теме занятия	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	1
8	Регуляция активности ферментов	Подготовка к аудиторному занятию	Изучить теоретический материал по теме занятия. Ответить на вопросы для самоконтроля в методических рекомендациях Выполнить практическую работу в рабочей тетради по теме занятия	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	2
9	Витамины и кофакторы.	Подготовка к аудиторному занятию	Изучить теоретический материал по теме занятия. Ответить на вопросы для самоконтроля в методических рекомендациях Выполнить практическую работу в рабочей тетради по теме занятия	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	2
10	Применение ферментов в медицине	Подготовка к аудиторному занятию	Изучить теоретический материал по теме занятия. Ответить на вопросы для самоконтроля в методических рекомендациях Выполнить практическую работу в рабочей тетради по теме занятия	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	1
11	Мембраны.	Подготовка к аудиторному занятию	Изучить теоретический материал по теме занятия. Ответить на вопросы для самоконтроля в	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.	2

№ нед.	Тема	Вид самостоятельной работы	Задание	Рекомендуемая литература	Количество о часов
			методических рекомендациях Выполнить практическую работу в рабочей тетради по теме занятия	Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	
12	Трансмембранный перенос.	Подготовка к аудиторному занятию	Изучить теоретический материал по теме занятия. Ответить на вопросы для самоконтроля в методических рекомендациях Выполнить практическую работу в рабочей тетради по теме занятия	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	1
13	Строение и функции гормонов	Подготовка к аудиторному занятию	Изучить теоретический материал по теме занятия. Ответить на вопросы для самоконтроля в методических рекомендациях Выполнить практическую работу в рабочей тетради по теме занятия	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	2
14	Механизм действия гормонов	Подготовка к аудиторному занятию	Изучить теоретический материал по теме занятия. Ответить на вопросы для самоконтроля в методических рекомендациях Выполнить практическую работу в рабочей тетради по теме занятия	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	2
15	Биологическое окисление.	Подготовка к аудиторному занятию	Изучить теоретический материал по теме занятия. Ответить на вопросы для самоконтроля в методических рекомендациях Выполнить практическую работу в рабочей тетради по теме занятия	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	2
16	Дыхательная цепь митохондрий	Подготовка к аудиторному занятию	Изучить теоретический материал по теме занятия. Ответить на вопросы для самоконтроля в методических рекомендациях Выполнить практическую работу в рабочей тетради по теме занятия	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	2
17	Обмен веществ. и Анаболизм	Подготовка к аудиторному занятию	Изучить теоретический материал по теме занятия.	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа,	2

№ нед.	Тема	Вид самостоятельной работы	Задание	Рекомендуемая литература	Количество о часов
	катаболизм	занятию	Ответить на вопросы для самоконтроля в методических рекомендациях Выполнить практическую работу в рабочей тетради по теме занятия	2015. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	
18	Общие пути катаболизма. Цикл Кребса	Подготовка к аудиторному занятию	Изучить теоретический материал по теме занятия. Ответить на вопросы для самоконтроля в методических рекомендациях Выполнить практическую работу в рабочей тетради по теме занятия	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	2
19	Переокисление липидов. Антиоксидантная система	Подготовка к аудиторному занятию	Изучить теоретический материал раздела. Ответить на вопросы для контрольного занятия Ответить на тестовые задания по теме раздела	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	2
	Контрольное занятие	Подготовка к контрольному занятию	Повторить теоретический материал изученных разделов. Ответить на вопросы для контрольного занятия Ответить на тестовые задания по теме раздела	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	2
III семестр					
1	Строение и функции углеводов. Переваривание в ЖКТ	Подготовка к аудиторному занятию	Изучить теоретический материал по теме занятия. Ответить на вопросы для самоконтроля в методических рекомендациях Выполнить практическую работу в рабочей тетради по теме занятия	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	2
2	Обмен глюкозы	Подготовка к аудиторному занятию	Изучить теоретический материал по теме занятия. Ответить на вопросы для самоконтроля в методических рекомендациях Выполнить практическую работу в рабочей тетради по теме занятия	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	2

№ нед.	Тема	Вид самостоятельной работы	Задание	Рекомендуемая литература	Количество о часов
3	Обмен гликогена	Подготовка к аудиторному занятию	Изучить теоретический материал по теме занятия. Ответить на вопросы для самоконтроля в методических рекомендациях Выполнить практическую работу в рабочей тетради по теме занятия	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	2
4	Коллоквиум «Обмен углеводов»	Подготовка к контрольному занятию	Изучить теоретический материал раздела. Ответить на вопросы для контрольного занятия Ответить на тестовые задания по теме раздела	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	2
5	Строение и функции липидов. Переваривание в ЖКТ	Подготовка к аудиторному занятию	Изучить теоретический материал по теме занятия. Ответить на вопросы для самоконтроля в методических рекомендациях Выполнить практическую работу в рабочей тетради по теме занятия	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	2
6	Обмен высших жирных кислот и триглицеридов	Подготовка к аудиторному занятию	Изучить теоретический материал по теме занятия. Ответить на вопросы для самоконтроля в методических рекомендациях Выполнить практическую работу в рабочей тетради по теме занятия	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	2
7	Обмен холестерина	Подготовка к аудиторному занятию	Изучить теоретический материал по теме занятия. Ответить на вопросы для самоконтроля в методических рекомендациях Выполнить практическую работу в рабочей тетради по теме занятия	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	2
8	Коллоквиум «Обмен липидов»	Подготовка к контрольному занятию	Изучить теоретический материал раздела. Ответить на вопросы для контрольного занятия Ответить на тестовые задания по теме раздела	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е.	2

№ нед.	Тема	Вид самостоятельной работы	Задание	Рекомендуемая литература	Количество часов
				Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	
9	Переваривание белков в ЖКТ	Подготовка к аудиторному занятию	Изучить теоретический материал по теме занятия. Ответить на вопросы для самоконтроля в методических рекомендациях Выполнить практическую работу в рабочей тетради по теме занятия	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	2
10	Обмен аминокислот	Подготовка к аудиторному занятию	Изучить теоретический материал по теме занятия. Ответить на вопросы для самоконтроля в методических рекомендациях Выполнить практическую работу в рабочей тетради по теме занятия	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	2
11	Обмен нуклеотидов и аммиака	Подготовка к аудиторному занятию	Изучить теоретический материал по теме занятия. Ответить на вопросы для самоконтроля в методических рекомендациях Выполнить практическую работу в рабочей тетради по теме занятия	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	2
12	Коллоквиум «Обмен азотосодержащих веществ»	Подготовка к контрольному занятию	Изучить теоретический материал раздела. Ответить на вопросы для контрольного занятия Ответить на тестовые задания по теме раздела	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	2
13	Биохимия крови и печени	Подготовка к аудиторному занятию	Изучить теоретический материал по теме занятия. Ответить на вопросы для самоконтроля в методических рекомендациях Выполнить практическую работу в рабочей тетради по теме занятия	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	2
14	Биохимия соединительной ткани	Подготовка к аудиторному занятию	Изучить теоретический материал по теме занятия. Ответить на вопросы для самоконтроля в методических рекомендациях	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости	2

№ нед.	Тема	Вид самостоятельной работы	Задание	Рекомендуемая литература	Количество часов
			Выполнить практическую работу в рабочей тетради по теме занятия	рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	
15	Биохимия тканей зубов	Подготовка к аудиторному занятию	Изучить теоретический материал по теме занятия. Ответить на вопросы для самоконтроля в методических рекомендациях Выполнить практическую работу в рабочей тетради по теме занятия	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	2
16	Водно-минеральный обмен. КОС	Подготовка к аудиторному занятию	Изучить теоретический материал по теме занятия. Ответить на вопросы для самоконтроля в методических рекомендациях Выполнить практическую работу в рабочей тетради по теме занятия	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	2
17	Биохимия ротовой жидкости	Подготовка к аудиторному занятию	Изучить теоретический материал по теме занятия. Ответить на вопросы для самоконтроля в методических рекомендациях Выполнить практическую работу в рабочей тетради по теме занятия	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	2
18	Коллоквиум «Биохимия полости рта»	Подготовка к контрольному занятию	Изучить теоретический материал раздела. Ответить на вопросы для контрольного занятия Ответить на тестовые задания по теме раздела	Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.	2

6.2. Методические указания по организации самостоятельной работы студентов

Вопросы к самостоятельной работе студентов по отдельным разделам дисциплины Биологическая химия – биохимия полости рта размещены в методических рекомендациях к практическим занятиям по биохимии, находящиеся в УМК.

6.3. Материалы для проведения текущего и промежуточного контроля знаний студентов

Контроль освоения компетенций

№ п/п	Вид контроля	Контролируемые темы (разделы)	Компетенции, компоненты которых контролируются
1.	Тестирование	Раздел 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8	ОК-1, ОПК-9
2.	Собеседование	Раздел 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8	ОК-1, ОПК-9
3.	Проверка рабочих тетрадей	Раздел 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8	ОК-1, ОПК-9
4.	Коллоквиум	Раздел 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8	ОК-1, ОПК-9

Примерный вариант теста

- Выбрать один правильный ответ: Денатурация белков это:**
 - Разрушение четвертичной, третичной и частично вторичной структуры
 - Разрушение всех структур
 - Уменьшение растворимости
 - Распад белка на пептиды
 - Изменение заряда белка
- Выберите один правильный ответ: Константа Михаэлиса-Ментен - это:**
 - Концентрация субстрата, при которой скорость ферментативной реакции составляет половину максимальной
 - Оптимальная концентрация субстрата для ферментативной реакции
 - Коэффициент экстинции
 - Коэффициент, отражающий зависимость скорости реакции от температуры
 - Все перечисленное
- Водорастворимые витамины являются предшественниками:**
 - Белков
 - Коферментов
 - Макроэргических веществ
 - Углеводов
 - Все перечисленное верно
- Выберите один правильный ответ. Для гидроксирования пролина и лизина в коллагене необходим:**
 - Пиридоксин
 - Пантотеновая кислота
 - Аскорбиновая кислота
 - Никотинамид
 - Рибофлавин
- Выберите один неправильный ответ. Мембраны участвуют в:**
 - Передаче информации сигнальных молекул
 - Регуляции метаболизма в клетках
 - Переносе АТФ из цитозоля клеток в митохондриальный матрикс
 - Регуляции потока веществ в клетку и из клетки
 - Межклеточных контактах

- 6. Выберите один неправильный ответ. В передаче сигналов регуляторных молекул участвуют:**
- А. Аденилатциклазная система
 - Б. Тирозиновые протеинкиназы
 - В. Инозитолфосфатная система
 - Г. Тирозиновые протеинфосфатазы
 - Д. Гуанилатциклазная система
- 7. Выберите один правильный ответ: Все гормоны:**
- А. Проявляют свои эффекты через взаимодействие с рецепторами
 - Б. Образуются в передней доле гипофиза
 - В. Изменяют активность ферментов в клетках-мишенях
 - Г. Индуцируют синтез ферментов в клетках-мишенях
 - Д. Регулируют собственный синтез и секрецию по механизму отрицательной обратной связи
- 8. Выберите один неправильный ответ. АТФ:**
- А. Участвует в реакциях, катализируемых лигазами
 - Б. Является универсальным аккумулятором энергии
 - В. Синтезируется путем окислительного фосфорилирования
 - Г. Запасается в клетках в значительных количествах
 - Д. В сутки синтезируется в количестве, равном массе тела
- 9. Выберите один неправильный ответ. По хемиосмотической теории сопряжения:**
- А. Энергия электронов, переносимых по ЦПЭ, трансформируется в энергию электрохимического потенциала
 - Б. Однонаправленный транспорт протонов в межмембранное пространство создает градиент рН
 - В. Протонофоры разобщают дыхание и фосфорилирование
 - Г. АТФ-синтаза осуществляет транспорт протонов в межмембранное пространство
 - Д. Энергия электрохимического градиента используется для синтеза АТФ
- 10. Выберите один неправильный ответ. Общий путь катаболизма (ОПК):**
- А. Включает реакции окислительного декарбоксилирования пирувата и цитратный цикл
 - Б. В ОПК образуются первичные доноры водорода для ЦПЭ
 - В. Реакции ОПК происходят в цитозоле клетки
 - Г. Метаболиты ОПК могут участвовать в анаболических процессах
 - Д. Основное количество АТФ в организме образуется в результате окисления в ЦПЭ атомов водорода, поступающих из ОПК
- 11. Выберите один неправильный ответ. Катаболизм глюкозы:**
- А. Может протекать как в аэробных, так и в анаэробных условиях
 - Б. Происходит в цитозоле и митохондриях клетки
 - В. Служит основным источником АТФ для клеток мышц при длительном голодании
 - Г. Промежуточные продукты используются в анаболических процессах
 - Д. Максимальное количество АТФ, образующееся при катаболизме 1 молекулы глюкозы, равно 38 молям
- 12. Выберите один неправильный ответ. Гликоген мышц:**
- А. Находится в клетках в виде гранул
 - Б. Имеет сильно разветвленную молекулу, что обеспечивает его быструю мобилизацию
 - В. Обеспечивает глюкозой мозг при длительном голодании
 - Г. Используется как источник энергии при физической работе
 - Д. Распадается с образованием продукта, используемого в аэробном катаболизме
- 13. Выберите один правильный ответ. Один цикл β -окисления жирных кислот включает в себя 4 последовательные реакции:**
- А. А. Окисление, дегидратация, окисление, расщепление

- Б. Б. Восстановление, дегидрирование, восстановление, расщепление
 - В. В. Дегидрирование, гидратация, дегидрирование, расщепление
 - Г. Г. Гидрирование, дегидратация, гидрирование, расщепление
 - Д. Д. Восстановление, гидратация, дегидрирование, расщепление
- 14. Выберите правильные ответы. Положительный азотистый баланс наблюдается:**
- А. При старении
 - Б. У взрослого человека при нормальном питании
 - В. При выздоровлении после длительного заболевания
 - Г. В период роста ребенка
 - Д. В период голодания
- 15. Выберите наиболее полное утверждение. При трансаминировании происходит:**
- А. Образование кетокислот
 - Б. Синтез заменимых аминокислот
 - В. Перенос аминогруппы с аминокислоты на пиридоксальфосфат
 - Г. Образование субстратов цитратного цикла
 - Д. Перенос аминогруппы с аминокислоты на кетокислоту
- 16. Выберите один неправильный ответ. Мочевина:**
- А. Синтезируется в печени в реакциях орнитинового цикла
 - Б. Экскретируется почками
 - В. Является конечным продуктом катаболизма аминокислот
 - Г. Образуется в результате распада пуринового ядра нуклеотидов
 - Д. Представляет собой форму выведения избытка азота из организма
- 17. Выберите один неправильный ответ. В синтезе пуриновых нуклеотидов участвуют:**
- А. Глутамин
 - Б. Глицин
 - В. Метилен-Н4-фолат
 - Г. Формил-Н4-фолат
 - Д. Аспартат
- 18. Выберите правильные ответы. В эритроцитах глюкоза может включаться в следующие метаболические пути:**
- А. Аэробный распад до CO_2 и H_2O
 - Б. Анаэробный гликолиз
 - В. Аэробный гликолиз
 - Г. Синтез гликогена
 - Д. Пентозофосфатный путь превращения глюкозы
- 19. Выберите правильные ответы. В печени происходит обезвреживание:**
- А. Билирубина
 - Б. NH_3
 - В. Крезола
 - Г. Ксенобиотиков
 - Д. Индола
- 20. Выберите один правильный ответ. В регуляции водного баланса участвуют:**
- А. Кальцитонин
 - Б. Паратгормон
 - В. Глюкагон
 - Г. Альдостерон
 - Д. Кальцитриол

Критерии оценивания теста

- «Отлично» («5») – 91% и более правильных ответов на тестовые задания.
- «Хорошо» («4») – 81-90% правильных ответов на тестовые задания.
- «Удовлетворительно» («3») – 71-80% правильных ответов на тестовые задания.
- «Неудовлетворительно» («2») – 70% и менее правильных ответов на тестовые задания.

Примерные вопросы для коллоквиумов

Обмен углеводов

1. Классификация физиологически важных углеводов, их химическое строение. Значение углеводов в жизнедеятельности организма.
2. Переваривание углеводов в пищеварительном тракте. Характеристика ферментов, осуществляющих процесс переваривания.
3. Полостное и пристеночное пищеварение. Значение пристеночного пищеварения. Всасывание углеводов в кишечнике на примере глюкозы. Регуляция процессов всасывания.
4. Трансмембранный перенос глюкозы. Активный и пассивный транспорт. Глюкозные транспортеры. Инсулинзависимые ткани.
5. Последовательность реакций анаэробного гликолиза. Участие в этом процессе цитоплазматического НАДН+Н⁺. Причины образования и накопления лактата. Цикл Кори. Общий энергетический эффект анаэробного гликолиза.
6. Челночные механизмы транспорта водорода от НАДН из цитоплазмы в митохондрии. Их значение для использования внемитохондриальных восстановительных эквивалентов.
7. Спиртовое брожение. Сходство и различие спиртового брожения и гликолиза. Последовательность реакций.
8. Основные этапы аэробного распада глюкозы до углекислого газа и воды (представить в виде схемы). Рассчитать суммарный энергетический эффект этих этапов.
9. Значение аэробного и анаэробного гликолиза для энергообеспечения клетки в разных физиологических условиях. Эффект Пастера.
10. Ферменты, регулирующие процесс гликолиза; их биологическая роль для метаболизма углеводов.
11. Пентозофосфатный путь. Реакции образования наиболее важных продуктов ПФП, его биологическое значение и регуляция. Дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и его биологические последствия.
12. Глюконеогенез. Последовательность реакций с использованием в качестве исходного субстрата лактата.
13. Глюконеогенез. Расчет количества АТФ, необходимого для образования молекулы глюкозы из лактата.
14. Глюконеогенез. Последовательность реакций с использованием в качестве исходного субстрата аланина. Взаимосвязь с процессом гликолиза.
15. Регуляция процесса синтеза глюкозы из пирувата.
16. Последовательность реакций гликогенеза. Значение синтеза гликогена для организма.
17. Регуляция мобилизации гликогена в печени и мышцах. Последовательность реакций гликогенолиза. Механизм действия регуляторных гормонов.
18. Регуляция процессов синтеза и распада гликогена в печени и мышцах.
19. Регуляция уровня глюкозы в крови. Характеристика и механизм действия гормонов, регулирующих уровень глюкозы крови.
20. Биохимические механизмы нарушения обмена углеводов при сахарном диабете.
21. Характеристика наследственных нарушений обмена углеводов. Гликогенозы.
22. Влияние гормонов поджелудочной железы на уровень глюкозы крови.
23. Влияние гормонов щитовидной железы и гипофиза на уровень глюкозы крови.
24. Влияние глюкокортикоидов на углеводный обмен.
25. Методы определения уровня глюкозы в биосубстратах. Глюкоза крови: нормогликемия, гипергликемия, гипогликемия.
26. Тест толерантности к глюкозе. Техника проведения, оценка характера кривых, расчет коэффициентов Бодуэна и Рафальского.

Обмен липидов

1. Физиологически важные липиды. Классификация и функции липидов.

2. Переваривание липидов в желудочно-кишечном тракте. Ферменты, катализирующие эти процессы.
3. Переваривание фосфолипидов и эфиров холестерина в желудочно-кишечном тракте.
4. Химический состав желчи и ее роль в переваривании и всасывании липидов.
5. Всасывание липидов в желудочно-кишечном тракте. Гепато-энтеральная циркуляция желчных кислот.
6. β -окисление жирных кислот с четным числом атомов углерода. Энергетическая ценность процесса окисления жирных кислот. Расчет количества АТФ, образующегося в результате полного окисления пальмитиновой кислоты.
7. β -окисление ненасыщенных жирных кислот на примере олеиновой кислоты. Рассчитать энергетический выход.
8. Взаимосвязь процесса окисления жирных кислот с тканевым дыханием.
9. Биосинтез жирных кислот. Ферменты синтазного комплекса жирных кислот. Последовательность реакций.
10. Синтез ненасыщенных жирных кислот. Незаменимые жирные кислоты, их значение для жизнедеятельности организма.
11. Ресинтез триацилглицеринов в кишечной стенке (β -моноглицеридный путь). Последовательность реакций биосинтеза.
12. Синтез триацилглицеринов (глицерол-3-фосфатный путь). Последовательность реакций биосинтеза.
13. Синтез фосфолипидов на примере фосфатидилхолина. Последовательность реакций.
14. Последовательность реакций синтеза фосфатидилэтаноламина.
15. Метионин и холин как липотропные факторы и их роль в регуляции липидного обмена.
16. Синтез холестерина. Последовательность реакций.
17. Гормональная регуляция липидного обмена. Нарушения обмена липидов. Ожирение.
18. Последовательность реакций синтеза кетонных тел в организме и пути их использования.
19. Нарушения липидного обмена при сахарном диабете. Механизм развития кетонемии и кетонурии. Методы определения кетонных тел в моче.
20. Липопротеины плазмы крови. Дислипидопроteinемии и их биохимическая диагностика.
21. Биохимические основы развития атеросклероза. Нарушения обмена холестерина при атеросклерозе.

Обмен азотосодержащих соединений

1. Значение белков для жизнедеятельности организма. Азотистый баланс. Понятие о полноценности белков. Заменяемые и незаменимые аминокислоты.
2. Качественный и количественный состав желудочного сока и его биохимическое исследование. Определение кислотности желудочного сока.
3. Механизм образования и секреции соляной кислоты и ее роль в переваривании белков.
4. Переваривание белков в желудке. Протеолитические ферменты желудка. Механизмы активации пепсиногена. Специфичность действия пепсина.
5. Полостное переваривание белков в кишечнике. Протеиназы панкреатического сока, механизмы активации, специфичность действия.
6. Пристеночное переваривание белков в кишечнике. Протеиназы кишечного сока, специфичность действия.
7. Механизмы трансмембранного переноса аминокислот. Роль γ -глутамилтрансферазы в транспорте аминокислот.
8. Гниение белков и аминокислот в кишечнике. Механизмы обезвреживания токсических продуктов гниения белков.
9. Общие пути катаболизма и синтеза аминокислот в организме. Общая характеристика реакций дезаминирования, трансаминирования, декарбоксилирования.
10. Трансаминирование аминокислот. Биологическая роль трансаминирования. Ферменты и коферменты, принимающие участие в процессе (для примера написать формулами реакцию трансаминирования аспартата).
11. Дезаминирование аминокислот: виды дезаминирования; ферменты, коферменты, принимающие участие в процессе.

12. Непрямое дезаминирование аминокислот. Ферменты и коферменты, принимающие участие в процессе (для примера написать формулами реакции непрямого дезаминирования аланина).
13. Прямое дезаминирование аминокислот. Ферменты и коферменты, принимающие участие в процессе. Дезаминирование глутамата, треонина, серина, цистеина и гистидина (написать формулами схемы реакций, указать названия ферментов).
14. Декарбоксилирование аминокислот. Биологическая роль. Ферменты и коферменты, принимающие участие в процессе (для примера написать формулами схему реакции образования гистамина).
15. Механизмы образования биогенных аминов, Ферменты и коферменты, принимающие участие в процессе (написать примеры реакций образования биогенных аминов). Значение биогенных аминов для жизнедеятельности организма.
16. Механизмы обезвреживания биогенных аминов. Ферменты и коферменты, принимающие участие в процессах. Для примера написать формулами реакцию обезвреживания ГАМК.
17. Взаимосвязь обмена аминокислот с углеводным и липидным обменом, глюкогенные и кетогенные аминокислоты.
18. Нарушения метаболизма отдельных аминокислот. Фенилкетонурия. Биохимическая скрининг-диагностика ФКУ.
19. Нарушения метаболизма отдельных аминокислот. Алкаптонурия. Скрининг-диагностика алкаптонурии.
20. Нарушения метаболизма отдельных аминокислот. Первичная оксалурия, цистинурия.
21. Катаболизм нуклеопротеинов. Нуклеазы, нуклеотидазы, нуклеозидазы и нуклозидфосфорилазы.
22. Синтез пуриновых нуклеотидов. Источники атомов азота и углерода пуринового цикла.
23. Синтез пиримидиновых нуклеотидов.
24. Катаболизм пуриновых нуклеотидов. Синтез мочевой кислоты.
25. Нарушения обмена мочевой кислоты. Подагра, мочекаменная болезнь.
26. Пути образования аммиака в организме. Механизмы токсического действия аммиака на ЦНС.
27. Общий анализ путей обезвреживания аммиака. Роль глутаминсинтетазы в процессах обезвреживания аммиака.
28. Последовательность реакций биосинтеза мочевины (написать формулами, указать названия ферментов).
29. Клиническое значение определения активности аминотрансфераз в сыворотке крови. Коэффициент де Ритиса.
30. Диагностическое значение определения мочевой кислоты в сыворотке крови.

Биохимия полости рта и специализированных тканей

1. Общий белок плазмы (сыворотки) крови. Методы определения общего белка в биосубстратах.
2. Изменение содержания общего белка плазмы крови при патологии: гиперпротеинемии, гипопропротеинемии, диспротеинемии.
3. Основные белковые фракции крови и их функции. Изменение белковых фракций при патологических состояниях. Альбумин-глобулиновый коэффициент.
4. Индивидуальные белки плазмы крови и их функции: гаптоглобин, трансферрин, церулоплазмин, С-реактивный белок, криоглобулины, интерферон.
5. Особенности метаболизма эритроцитов.
6. Синтез и деградация гемоглобина. Образование билирубина.
7. Обезвреживание билирубина в печени и его выведение. Содержание билирубина и его фракций в сыворотке крови в норме.
8. Биохимическая характеристика гемолитической, паренхиматозной, обтурационной желтухи.
9. Обмен железа. Железодефицитные состояния.
10. Распределение и обмен воды, натрия и калия в организме.

11. Механизмы регуляции обмена воды, натрия и калия (осмотическое давление, гидростатическое и гидродинамическое давление, проницаемость клеточных мембран сосудов, гормональная регуляция).
12. Нарушения водно-минерального обмена (несахарный диабет, первичный альдостеронизм, гипо- и гиперкалиемия, гипо- и гипернатриемия).
13. Кальций. Основные функции кальция в организме. Клиническое значение определения кальция.
14. Неорганический фосфор плазмы крови. Клиническое значение определения концентрации неорганического фосфора в крови.
15. Регуляция обмена кальция и фосфора в организме.
16. Химический состав соединительной ткани. Особенности строения коллагена и эластина.
17. Характеристика гликозаминогликанов соединительной ткани.
18. Характеристика коллагена, его строение. Полиморфизм коллагеновых белков. Этапы синтеза и созревания коллагена. Роль ферментов и витаминов в этих процессах.
19. Неколлагеновые белки межклеточного матрикса. Особенности строения и функции эластина и фибронектина.
20. Особенности состава матрикса костной ткани. Минеральные компоненты. Характеристика остеонектина, остеокальцина и морфогенетического белка кости.
21. Характеристика и функции гликозаминогликанов и протеогликанов внеклеточного матрикса. Строение димеров гиалуроновой кислоты и хондроитинсульфатов.
22. Пульпа зуба, состав и особенности обмена основного вещества пульпы. Роль пульпы в метаболизме твердых тканей зуба.
23. Минеральные вещества дентина и цемента зуба. Структура гидроксиапатитов (ГАП). Реакции изоморфного замещения ионов в кристаллах ГАП. Органические компоненты дентина и цемента зуба.
24. Особенности минерального состава эмали. Этапы минерализации эмали. Органические вещества эмали. Проницаемость зубной эмали. Факторы, влияющие на проницаемость эмали.
25. Смешанная слюна, функции. Физико-химические свойства слюны. Неорганические вещества слюны. Минерализующая функция слюны.
26. Белки смешанной слюны, их характеристика, роль в поддержании гомеостаза полости рта. Ферменты смешанной слюны, их происхождение и биологические функции в полости рта.
27. Кариесогенные и кариесрезистентные микроэлементы тканей зуба. Механизмы противокариозного действия фтора. Особенности метаболизма фтора. Нарушение минерализации тканей зуба при гипопародонтозе и флюорозе.
28. Химический состав и образование зубного налета и зубного камня, роль в развитии кариеса и заболеваний пародонта.

Критерии оценивания собеседования на коллоквиумах

- «Отлично» – рассказ полный, грамотный, логичный; строение, свойства, функции и превращения веществ описаны четко и правильно, свободное владение биохимической терминологией; ответы на дополнительные вопросы четкие краткие.
- «Хорошо» – рассказ недостаточно логичный с единичными ошибками в частностях; недостаточное описание строения, свойств, функций и превращения веществ; ответы на дополнительные вопросы правильные, недостаточно четкие.
- «Удовлетворительно» – рассказ недостаточно грамотный, неполный, с ошибками в деталях; неуверенное и недостаточное описание строения, свойств, функций и превращения веществ; ответы на дополнительные вопросы недостаточно четкие, с ошибками в частностях.
- «Неудовлетворительно» – рассказ неграмотный, неполный, с грубыми ошибками; ошибки при описании строения, свойств, функций и превращения веществ; незнание биохимической терминологии; ответы на дополнительные вопросы неправильные.

Примерные вопросы к зачету

1. Строение и свойства протеиногенных аминокислот.
2. Первичная структура белков. Свойства пептидной связи.
3. Конформация белковых молекул. Связи, стабилизирующие вторичную и третичную структуры.
4. Четвертичная структура белков. Особенности строения и функционирования олигомерных белков.
5. Физико-химические свойства белков. Молекулярная масса, размеры и форма белковых молекул, растворимость, кислотно-основные свойства, изоэлектрическая точка. Свойства растворов белков.
6. Методы выделения индивидуальных белков: избирательное осаждение солями и органическими растворителями, гель-фильтрация, электрофорез, ионообменная хроматография, аффинная хроматография.
7. Классификация белков по химическому составу: простые и сложные белки. Представители и биологические функции простых белков. Классификация сложных белков.
8. Характеристика хромопротеинов, липопротеинов, гликопротеинов и протеогликанов, нуклеопротеинов, металлопротеинов, фосфопротеинов. Строение, химический состав, связь простетической группы с апобелком, представители и биологическая роль липопротеинов.
9. Ферменты: химическая природа, строение, локализация в клетках и клеточных структурах, биологическое и клиническое значение. Сходство и отличие катализаторов белковой и небелковой природы.
10. Принципы классификации и номенклатуры ферментов. Шифр ферментов, применение, примеры названий ферментов разных классов.
11. Механизм действия ферментов: теории Фишера, Кошланда, современные представления.
12. Механизмы влияния температуры, pH, концентрации фермента на скорость ферментативной реакции. Оптимумы pH и t: графическое изображение, физиологический смысл, применение в медицинской практике.
13. Механизмы влияния концентрации субстрата на скорость ферментативной реакции. График Михаэлиса-Ментен. Константа Михаэлиса (K_m), физический смысл, значение определения в клинической практике.
14. Ингибиторы ферментов, обратимые и необратимые, механизмы действия. Использование ингибиторов ферментов в качестве лекарств.
15. Механизмы регуляции активности ферментов: аллостерической, ковалентной, индукции-репрессии, примеры. Методы определения и единицы активности ферментов.
16. Простетические группы, коферменты, кофакторы. Химическая природа, примеры, роль в катализе.
17. Витамины как предшественники кофакторов. Характеристика водорастворимых витаминов.
18. Характеристика и биологическая роль жирорастворимых витаминов (A, D, E, K). Авитаминозы и гиповитаминозы. Гипервитаминозы.
19. Понятие «биологические мембраны». Виды и функции мембран. Химический состав мембран.
20. Современная модель мембран. Свойства мембран: текучесть, асимметричность, полупроницаемость.
21. Механизмы активного и пассивного транспорта веществ через мембраны (примеры). Перенос макромолекул.
22. Понятие «гормон». Иерархия гормональной системы. Типы связей, действующие в гормональной системе.
23. Классификация гормонов по месту синтеза, химическому строению и механизму действия. Примеры гормонов.
24. Рецепторы гормонов: виды, особенности строения, локализации. Мембранные, цитоплазматические и ядерные рецепторы. Каталитические рецепторы.

25. Механизм действия гидрофильных гормонов. Вторичные посредники: циклические нуклеотиды, пептиды, ИФ-3, диглицериды, ионы Ca^{2+} .
26. Аденилатциклазная система передачи сигналов, роль G-белков в механизме передачи гормонального сигнала. Саморегуляция системы.
27. Инозитолфосфатная и Ca^{2+} -мессенджерная система, вторичные посредники. Участие Ca^{2+} -АТФаз и Ca^{2+} -переносчиков в функционировании инозитолфосфатной системы.
28. Биологическое окисление, виды, функции. Пути использования O_2 в клетке (оксидазный, монооксигеназный, диоксигеназный, свободно-радикальный), биологическое значение.
29. Макроэргические соединения. Классификация макроэргов, примеры. Способы синтеза АТФ (субстратное и окислительное фосфорилирование), примеры реакций.
30. Строение митохондрий и дыхательной цепи (ЦПЭ). Ферменты дыхательной цепи: редокс-потенциал компонентов ЦПЭ, номенклатура, особенности локализации.
31. Механизм окислительного фосфорилирования. Хемииосмотическая теория Митчела. Коэффициент Р/О, значение определения. Дыхательный контроль.
32. Разобщение окисления и фосфорилирования. Применение разобщителей. Возможные причины нарушений окислительного фосфорилирования. Гипоксия. Гипоэргическое состояние.
33. Окислительное декарбоксилирование пирувата. Локализация процесса в клетке. Последовательность реакций. Строение пируватдегидрогеназного комплекса: ферменты и кофакторы.
34. Цикл трикарбоновых кислот (ЦТК). Субклеточная локализация. Последовательность реакций, реакции субстратного фосфорилирования и сопряженные с окислительным фосфорилированием. Взаимосвязь ЦТК с биологическим окислением. Энергетический баланс одного оборота.
35. Регуляция ЦТК. Анаболическая функция ЦТК. Взаимосвязь ЦТК с обменом белков, липидов, углеводов.

Критерии оценивания собеседования на зачете

- «Отлично» – рассказ полный, грамотный, логичный; строение, свойства, функции и превращения веществ описаны четко и правильно, свободное владение биохимической терминологией; ответы на дополнительные вопросы четкие краткие.
- «Хорошо» – рассказ недостаточно логичный с единичными ошибками в частностях; недостаточное описание строения, свойств, функций и превращения веществ; ответы на дополнительные вопросы правильные, недостаточно четкие.
- «Удовлетворительно» – рассказ недостаточно грамотный, неполный, с ошибками в деталях; неуверенное и недостаточное описание строения, свойств, функций и превращения веществ; ответы на дополнительные вопросы недостаточно четкие, с ошибками в частностях.
- «Неудовлетворительно» – рассказ неграмотный, неполный, с грубыми ошибками; ошибки при описании строения, свойств, функций и превращения веществ; незнание биохимической терминологии; ответы на дополнительные вопросы неправильные.

Примерные экзаменационные вопросы

1. Предмет и задачи биохимии. Статическая, динамическая и частная биохимия. Значение биохимии для медицины.
2. Аминокислоты, входящие в состав белков, их строение и свойства.
3. Первичная структура белков. Пептидная связь. Зависимость биологических свойств белков от первичной структуры.
4. Зависимость конформации белков от их первичной структуры. Связь первичной структуры с функцией. Полиморфизм белков.
5. Конформация пептидных цепей в белках (вторичная и третичная структуры). Связи, стабилизирующие вторичную и третичную структуры.
6. Четвертичная структура белков. Особенности строения и функционирования олигомерных белков на примере гемсодержащих белков гемоглобина. Кооперативные изменения конформации протомеров.

7. Лабильность пространственной структуры белков. Роль шаперонов в формировании нативной конформации белков.
8. Физико-химические свойства белков. Молекулярная масса, размеры и форма белковых молекул, растворимость, кислотно-основные свойства, изоэлектрическая точка. Свойства растворов белков.
9. Методы выделения индивидуальных белков: избирательное осаждение солями и органическими растворителями, гель-фильтрация, электрофорез, ионообменная хроматография, афинная хроматография.
10. Классификация белков по форме молекул: глобулярные и фибриллярные белки. Представители, их биологические функции.
11. Классификация белков по химическому составу: простые и сложные белки. Представители и биологические функции простых белков. Классификация сложных белков.
12. Хромопротеины. Представители гемопroteинов, строение, связь простетической группы с апобелком, биологическая роль.
13. Хромопротеины. Представители флавопротеинов, строение, связь простетической группы с апобелком, биологическая роль.
14. Липопротеины. Строение, химический состав, связь простетической группы с апобелком, представители и биологическая роль липопротеинов.
15. Гликопротеины. Строение, химический состав гликопротеинов и протеогликанов, связь простетической группы с апобелком, биологическая роль.
16. Протеогликаны. Химический состав и строение протеогликанового агрегата, связь простетической группы с апобелком, биологическая роль.
17. Нуклеопротеины. Строение, химический состав, связь простетической группы с апобелком, представители и биологическая роль нуклеопротеинов.
18. Металлопротеины. Строение, химический состав, связь простетической группы с апобелком, представители и биологическая роль металлопротеинов.
19. Фосфопротеины. Строение, химический состав, связь простетической группы с апобелком, представители и биологическая роль фосфопротеинов.
20. Ферменты: химическая природа, строение, локализация в клетках и клеточных структурах, биологическое и клиническое значение. Сходство и отличие катализаторов белковой и небелковой природы.
21. Принципы классификации и номенклатуры ферментов. Шифр ферментов, применение, примеры названий ферментов разных классов.
22. Множественные молекулярные формы ферментов (изоферменты): происхождение, особенности строения и функции. Органо- и органеллоспецифичность изоферментов, физиологическое и клиническое значение, примеры (лактатдегидрогеназа, гексокиназа, цитохром P₄₅₀ и др.)
23. Механизм действия ферментов: теории Фишера, Кошланда, современные представления.
24. Механизмы влияния температуры, pH, концентрации фермента на скорость ферментативной реакции. Оптимумы pH и t: графическое изображение, физиологический смысл, применение в медицинской практике.
25. Механизмы влияния концентрации субстрата на скорость ферментативной реакции. График Михаэлиса-Ментен. Константа Михаэлиса (K_m), физический смысл, значение определения в клинической практике.
26. Ингибиторы ферментов, обратимые и необратимые, механизмы действия. Использование ингибиторов ферментов в качестве лекарств.
27. Механизмы регуляции активности ферментов: аллостерической, ковалентной, индукции-репрессии, примеры. Методы определения и единицы активности ферментов.
28. Простетические группы, коферменты, кофакторы. Химическая природа, примеры, роль в катализе.
29. Витамины как предшественники кофакторов. Характеристика водорастворимых витаминов.

30. Характеристика и биологическая роль жирорастворимых витаминов (А, D, E, K). Авитаминозы и гиповитаминозы. Гипервитаминозы.
31. Энзимопатии: понятие, классификация, механизмы, примеры (фенилкетонурия).
32. Энзимодиагностика: понятие, принципы и направления, примеры (инфаркт миокарда, гепатит, панкреатит).
33. Энзимотерапия: виды, методы, используемые ферменты, примеры.
34. Основные мембраны клетки и их функции. Общие свойства мембран.
35. Липидный состав мембран, их роль в формировании липидного бислоя.
36. Белки мембран - интегральные, поверхностные, «заякоренные».
37. Современная модель мембран. Свойства мембран: текучесть, асимметричность, полупроницаемость.
38. Избирательная проницаемость мембран. Механизмы активного и пассивного транспорта веществ через мембраны (примеры). Перенос макромолекул.
39. Понятие «гормон». Иерархия гормональной системы. Типы связей, действующие в гормональной системе.
40. Классификация гормонов по месту синтеза, химическому строению и механизму действия. Примеры гормонов.
41. Рецепторы гормонов: виды, особенности строения, локализации. Мембранные, цитоплазматические и ядерные рецепторы. Каталитические рецепторы.
42. Гормоны гипоталамуса: химическая природа, механизм действия, биологическая роль релизинг-факторов.
43. Гормоны гипофиза: классификация, химическое строение, механизм действия, биохимические эффекты.
44. Тиреоидные гормоны (T_3 , T_4). Химическое строение, этапы и регуляция биосинтеза, механизм действия, метаболические эффекты, последствия нарушений биосинтеза, профилактика.
45. Гормоны коры надпочечников: классификация, химическое строение, механизмы действия, метаболические эффекты кортикостероидов.
46. Гормоны мозгового слоя надпочечников: представители катехоламинов, химическое строение, механизмы действия, метаболические эффекты.
47. Половые гормоны: классификация, химическое строение, механизм действия, метаболические эффекты на примере тестостерона и эстриола.
48. Гормоны поджелудочной железы. Химическое строение, механизм действия и метаболические эффекты инсулина и глюкагона.
49. Простагландины: химическая природа, номенклатура и классификация, механизм действия, метаболические и физиологические эффекты основных классов простагландинов.
50. Механизм действия гидрофильных гормонов. Вторичные посредники: циклические нуклеотиды, пептиды, ИФ-3, дилицериды, ионы Ca^{2+} .
51. Аденилатциклазная система передачи сигналов, роль G-белков в механизме передачи гормонального сигнала. Саморегуляция системы.
52. Инозитолфосфатная и Ca^{2+} -мессенджерная система, вторичные посредники. Участие Ca^{2+} -АТФаз и Ca^{2+} -переносчиков в функционировании инозитолфосфатной системы.
53. Биологическое окисление, виды, функции. Пути использования O_2 в клетке (оксидазный, монооксигеназный, диоксигеназный, свободно-радикальный), биологическое значение.
54. Макроэргические соединения. Классификация макроэргов, примеры. Способы синтеза АТФ (субстратное и окислительное фосфорилирование), примеры реакций.
55. Оксидазный путь окисления субстратов. Схема окислительно-восстановительных реакций, понятие редокс-потенциала, биологическое значение процесса. Переносчики электронов и протонов (НАД⁺, ФАД, ФМН, Q, гема).
56. Строение митохондрий и дыхательной цепи (ЦПЭ). Ферменты дыхательной цепи: редокс-потенциал компонентов ЦПЭ, номенклатура, особенности локализации.

57. Механизм окислительного фосфорилирования. Хемииосмотическая теория Митчела. Коэффициент P/O, значение определения. Дыхательный контроль.
58. Разобщение окисления и фосфорилирования. Применение разобщителей. Возможные причины нарушений окислительного фосфорилирования. Гипоксия. Гипоэргическое состояние.
59. Радикальный механизм использования O_2 в тканях: механизмы образования активных форм O_2 ($O_2^{\cdot-}$, $OH^{\cdot}$, $^1O_2$, H_2O_2 , $R-OO^{\cdot}$). Значение пероксидации веществ в биохимии и патологии клетки.
60. Механизмы антиоксидантной защиты в тканях организма (ферментативной и неферментативной), биохимическое и клиническое значение.
61. Окислительное декарбоксилирование пирувата. Локализация процесса в клетке. Последовательность реакций. Строение пируватдегидрогеназного комплекса: ферменты и кофакторы.
62. Цикл трикарбоновых кислот (ЦТК). Субклеточная локализация. Последовательность реакций, реакции субстратного фосфорилирования и сопряженные с окислительным фосфорилированием. Взаимосвязь ЦТК с биологическим окислением. Энергетический баланс одного оборота.
63. Регуляция ЦТК. Анаболическая функция ЦТК. Взаимосвязь ЦТК с обменом белков, липидов, углеводов.
64. Строение углеводов (моносахариды, олигосахариды, полисахариды). Биологическое значение углеводов в организме человека. Основные углеводы пищи.
65. Механизмы переваривания углеводов и всасывания продуктов гидролиза, нарушения переваривания углеводов (наследственная непереносимость лактозы).
66. Аэробный гликолиз. Клеточная локализация, последовательность реакций, характеристика ферментов гликолиза. Взаимосвязь аэробного гликолиза с биологическим окислением. Энергетический баланс аэробного гликолиза. Регуляция гликолиза.
67. Анаэробный гликолиз. Последовательность реакций, тканевое распространение, физиологическое значение. Эффект Пастера.
68. Глюконеогенез. Последовательность реакций, субстраты, ферменты, биологическое значение процесса. Реципроктная регуляция гликолиза и глюконеогенеза.
69. Пентозофосфатный путь окисления глюкозы (ПФП): схема процесса, последовательность реакций окислительной стадии. Тканевое распределение и биологическое значение ПФП.
70. Обмен гликогена: реакции, регуляция, биохимические нарушения при гликогенозах.
71. Механизмы регуляции уровня сахара в крови гормонами поджелудочной железы, гипофиза, коры надпочечников, щитовидной железы.
72. Строение и функции основных липидов организма человека. Природные высшие жирные кислоты. Полиеновые жирные кислоты. Эйкозаноиды.
73. Переваривание липидов. Ферменты переваривания липидов. Участие желчных кислот в переваривании и всасывании липидов.
74. Ресинтез липидов в энтероцитах. Образование хиломикронов и транспорт липидов кровью. Гиперхиломикронемия.
75. β -окисление высших жирных кислот, клеточная локализация, последовательность реакций, биологическое значение, регуляция.
76. Биосинтез жирных кислот, последовательность реакций, строение синтазы жирных кислот, регуляция, зависимость от ритма питания, биологическая роль.
77. Синтез и использование кетонных тел, последовательность реакций, биологическое значение кетонных тел. Причины и последствия кетонемии.
78. Депонирование и мобилизация триглицеридов, зависимость от ритма питания, физической нагрузки. Влияние инсулина, глюкагона и адреналина на обмен триглицеридов. Ожирение.

79. Обмен глицерофосфолипидов. Роль S-аденозилметионина в обмене фосфолипидов. Значение обмена фосфолипидов для образования липопротеинов плазмы крови и обновления мембран.
80. Холестерол. Биологическая роль, последовательность реакций синтеза, гормональная и аллостерическая регуляция процесса.
81. Липопротеины плазмы крови, образование, функции. Гиперлиппротеинемии. Нарушения синтеза липопротеинов. Ожирение печени.
82. Роль белка в питании, биологическая ценность, нормы потребления белка, биохимические нарушения при его недостаточности (Квашиоркор). Азотистый баланс. Гиперазотемии.
83. переваривание белков в желудочно-кишечном тракте. Пептидгидролазы желудочного сока, панкреатического и кишечного сока. Специфичность действия и механизмы активации.
84. Желудочный сок: физико-химические свойства, химический состав, секреция соляной кислоты, виды кислотности, клиническое значение определения кислотности желудочного сока.
85. Характеристика общих путей обмена аминокислот. Реакции трансаминирования, дезаминирования и декарбоксилирования (тканевые особенности), значение.
86. Трансаминирование: аминотрансферазы. Строение и специфичность аминотрансфераз. Биологическое значение реакций трансаминирования. Определение трансаминаз в сыворотке крови при диагностике инфаркта миокарда, заболеваниях печени.
87. Непрямое дезаминирование аминокислот. Трансдезаминирование, ИМФ-АМФ цикл. Биологическое значение непрямого дезаминирования аминокислот.
88. Декарбоксилирование аминокислот. Биогенные амины: гистамин, серотонин. γ -аминомасляная кислота, катехоламины.
89. Образование, функции и обезвреживание биогенных аминов. Моноаминоксидазы (МАО). Применение ингибиторов МАО как лекарственных препаратов.
90. Взаимосвязь обмена аминокислот с общими путями катаболизма и обменом углеводов и липидов. Кетогенные и гликогенные аминокислоты.
91. Пути обмена серина и глицина. Роль фолиевой кислоты в обмене этих аминокислот и образовании одноуглеродных соединений.
92. Обмен метионина. Реакции трансметилического обмена (образование холина, адреналина, фосфатидолхолина, инактивация гистамина, обезвреживание ксенобиотиков).
93. Обмен фенилаланина и тирозина в разных тканях. Фенилкетонурия, алкаптонурия, альбинизм. Нарушение синтеза дофамина при паркинсонизме.
94. Распад нуклеиновых кислот в клетке. Нуклеазы, нуклеотидазы и нуклеозидазы.
95. Биосинтез и распад пиримидиновых нуклеотидов.
96. Биосинтез и распад пуриновых нуклеотидов. Подагра; применение аллопуринола для лечения подагры.
97. Источники аммиака в организме человека, механизмы токсичности аммиака. Гипераммониемии. Роль глутамина в обезвреживании и транспорте аммиака. Глутаминаза почек, её роль при ацидозе.
98. Биосинтез мочевины. Взаимосвязь орнитинового цикла с циклом Кребса и окислительным фосфорилированием. Ферментопатии цикла мочевины, биохимическая диагностика.
99. Кровь: функции, состав, физико-химические свойства, значение анализа крови в клинической практике.
100. Исследование белков плазмы крови методом электрофореза. Основные белковые фракции крови и значение их определения для диагностики заболеваний. Дис-, гипер-, гипо-, парапротеинемии.
101. Белки острой фазы воспаления (α_1 -антитрипсин, гаптоглобин, С-реактивный белок) физиологическое и клиническое значение.
102. Особенности метаболизма эритроцитов. Транспорт кислорода и диоксида углерода. Эффект Бора.

103. Биосинтез гема и его регуляция. Обмен железа в организме. Нарушения синтеза гема: порфирии.
104. Особенности катаболизма глюкозы в эритроцитах. Инактивация токсичных форм кислорода, роль глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. Гемолитическая анемия под действием примахина.
105. Реакции биосинтеза гема: значение, регуляция, нарушения (порфирии).
106. Остаточные азот: состав, физиологическая роль мочевины, аминокислот, креатина, креатинина, мочевой кислоты, животного индикана. Диагностическое значение определения остаточного азота и перечисленных компонентов.
107. Билирубин: физико-химические свойства, обмен, диагностическое значение определения содержания в крови и моче.
108. Желтухи: механизмы возникновения, дифференциальная диагностика по пигментному и ферментному спектру крови и мочи.
109. Механизмы обезвреживания эндогенных и чужеродных токсических веществ в печени. Микросомальное окисление. Реакции конъюгации.
110. Печень: особенности химического состава. Роль печени в интеграции липидного, углеводного и белкового обменов.
111. Почка: функции, особенности метаболизма белков, жиров, углеводов. Механизм образования первичной мочи, регуляция мочеобразования.
112. Моча: физико-химические свойства, химический состав, диагностическое значение исследования общих свойств.
113. Патологические компоненты мочи: белок, кровь, глюкоза, фруктоза, креатин, кетоновые тела, диагностическое значение определения.
114. Значение КОС в гомеостазе, основные показатели (pH , HCO_3^- , PCO_2 , PO_2), классификация механизмов регуляции и нарушений, примеры.
115. Мышечная ткань: виды, функции, особенности внутриклеточных структур и метаболизма.
116. Важнейшие белки миофибрилл: миозин, актин, актомиозин, тропомиозин, тропонин. Саркоплазматические белки: миоглобин, его строение и функции.
117. Биохимические механизмы мышечного сокращения и расслабления.
118. Механизмы энергообеспечения мышечной ткани в состоянии покоя и нагрузки. Креатинфосфокиназный механизм транспорта энергии в мышечной клетке.
119. Нервная ткань: особенности клеточного и химического состава, структуры и функции.
120. Биохимия возникновения и проведения нервного импульса. Молекулярные механизмы синаптической передачи.
121. Медиаторы: ацетилхолин, катехоламины, серотонин, гамма-аминомасляная кислота, глутаминовая кислота, глицин, гистамин. Строение и биологическая роль.
122. Соединительная ткань. Межклеточный матрикс, его компоненты и функции. Характеристика коллагена, его строение. Полиморфизм коллагеновых белков.
123. Этапы синтеза и созревания коллагена. Роль ферментов и витаминов в этих процессах.
124. Неколлагеновые белки межклеточного матрикса. Особенности строения и функции эластина и фибронектина.
125. Особенности состава матрикса костной ткани. Минеральные компоненты. Характеристика остеонектина, остеокальцина и морфогенетического белка кости.
126. Характеристика и функции гликозаминогликанов и протеогликанов внеклеточного матрикса. Строение димеров гиалуроновой кислоты и хондроитинсульфатов.
127. Пульпа зуба, состав и особенности обмена основного вещества пульпы. Роль пульпы в метаболизме твердых тканей зуба.
128. Минеральные вещества дентина и цемента зуба. Структура гидроксиапатитов. Реакции изоморфного замещения ионов в кристаллах ГАП.
129. Органические компоненты дентина и цемента зуба. Характеристика белков дентина, изменения их состава при кариесе.

130. Особенности минерального состава эмали. Этапы минерализации эмали. Органические вещества эмали. Характеристика белков эмбриональной и зрелой эмали, участие в минерализации.
131. Смешанная слюна, функции. Физико-химические свойства слюны. Неорганические вещества слюны. Минерализующая функция слюны.
132. Белки смешанной слюны, их характеристика, роль в поддержании гомеостаза полости рта. Ферменты смешанной слюны, их происхождение и биологические функции в полости рта.
133. Кариесогенные и кариесрезистентные микроэлементы тканей зуба. Механизмы противокариозного действия фтора. Особенности метаболизма фтора. Нарушение минерализации тканей зуба при гипопародонтозе и флюорозе.
134. Химический состав и образование зубного налета и зубного камня, роль в развитии кариеса и заболеваний пародонта.

Критерии оценивания собеседования на экзамене

- «**Отлично**» – рассказ полный, грамотный, логичный; строение, свойства, функции и превращения веществ описаны четко и правильно, свободное владение биохимической терминологией; ответы на дополнительные вопросы четкие краткие.
- «**Хорошо**» – рассказ недостаточно логичный с единичными ошибками в частностях; недостаточное описание строения, свойств, функций и превращения веществ; ответы на дополнительные вопросы правильные, недостаточно четкие.
- «**Удовлетворительно**» – рассказ недостаточно грамотный, неполный, с ошибками в деталях; неуверенное и недостаточное описание строения, свойств, функций и превращения веществ; ответы на дополнительные вопросы недостаточно четкие, с ошибками в частностях.
- «**Неудовлетворительно**» – рассказ неграмотный, неполный, с грубыми ошибками; ошибки при описании строения, свойств, функций и превращения веществ; незнание биохимической терминологии; ответы на дополнительные вопросы неправильные.

Примерные ситуационные задачи

Задача 1

Ряд тяжелых заболеваний почек сопровождается отеками, обусловленными альбуминурией. Почему при альбуминурии развиваются отеки?

Задача 2

Известно, что вирус гриппа нарушает синтез фермента карбоамилофосфатсинтетазы I. При этом у детей возникают рвота, головокружение, судороги, возможна потеря сознания. Написать уравнение реакции, которую катализирует карбоамилофосфатсинтетаза I. Определить, концентрация какого вещества повышается в крови больного. Объяснить механизм его токсического действия на нервную ткань.

Критерии оценивания решения ситуационных задач

- «**Отлично**» – ответ полный, грамотный, логичный; свободное владение биохимической терминологией.
- «**Хорошо**» – ответ недостаточно логичный с единичными ошибками в частностях; единичные ошибки в биохимической терминологии.
- «**Удовлетворительно**» – ответ недостаточно грамотный, неполный, с ошибками в деталях; ошибки в биохимической терминологии.
- «**Неудовлетворительно**» – ответ неграмотный, неполный, с грубыми ошибками; незнание биохимической терминологии.

7. Учебно-методическое и информационное обеспечение дисциплины

а) основная литература:

1. Биохимия: учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 768 с. : ил
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433126.html>
2. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 560 с. : ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430392.html>
3. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник / под ред. С.Е. Северина. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 624 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430279.html>
4. Биохимия. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие. Чернов Н.Н., Березов Т.Т., Буробина С.С. и др. / Под ред. Н.Н. Чернова. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2009. - 240 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970412879.html>

б) дополнительная литература:

1. Биохимия с упражнениями и задачами: учебник + CD. Северин Е.С., Глухов А.И., Голенченко В.А. и др. / Под ред. Е.С. Северина. 2010. - 384 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970417362.html>
2. Биологическая химия. Ситуационные задачи и тесты [Электронный ресурс] : учеб. пособие / А. Е. Губарева [и др.] ; под ред. А. Е. Губаревой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970435618.html>
3. Биохимия тканей и жидкостей полости рта [Электронный ресурс] : учебное пособие / Вавилова Т.П. - 2-е издание. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418611.html>
4. Клиническая биохимия: учебное пособие. Бочков В.Н., Добровольский А.Б., Кушлинский Н.Е. и др. / Под ред. В.А. Ткачука. 3-е изд., испр. и доп. 2008. - 264 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970407332.html>
5. Пособие по клинической биохимии: учебное пособие. Никулин Б.А. / Под ред. Л.В. Акуленко. 2007. - 256 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970403587.html>

в) программное обеспечение и Интернет-ресурсы

1. Единое окно доступа к образовательным ресурсам - <http://window.edu.ru/>
2. Научная электронная библиотека eLibrary.ru - <http://elibrary.ru/>
3. ЭБС «Консультант студента» - <http://www.studmedlib.ru>

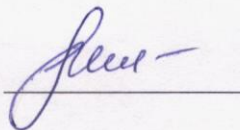
8. Материально-техническое обеспечение дисциплины

№ п\п	Наименование специальных помещений и помещений для самостоятельной работы	Оснащенность специальных помещений и помещений для самостоятельной работы
1.	Аудитория 10-301, 10-й корпус ПГУ, 28 м ²	Вытяжной шкаф – 1 шт Стол лабораторный – 12 шт. Табурет – 25 шт. Лабораторная посуда (пробирки, пипетки, воронки, ступки с пестиками, колбы, стаканы, цилиндры, бюретки, чашки Петри, флаконы). Спиртовки. Термобани. Термостат. Холодильник, Вытяжные шкафы. рН-метр. Весы. Фотоэлектроколориметр. Дистиллятор. Штативы. Химические реактивы, диагностические тест-наборы, фармацевтические препараты .Наглядные пособия (плакаты).
2.	Аудитория 10-302, 10-й корпус ПГУ, 26 м ²	Вытяжной шкаф – 1 шт Стол лабораторный – 12 шт. Табурет – 25 шт. Лабораторная посуда (пробирки, пипетки, воронки, ступки с пестиками, колбы, стаканы, цилиндры, бюретки, чашки Петри, флаконы). Спиртовки. Термобани. Термостат. Холодильник, Вытяжные шкафы. рН-метр. Весы. Фотоэлектроколориметр. Дистиллятор. Штативы. Химические реактивы, диагностические тест-наборы, фармацевтические препараты. Наглядные пособия (плакаты).

Рабочая программа дисциплины «Биологическая химия – биохимия полости рта» составлена в соответствии с требованиями ФГОС ВО и учебным планом по специальности 31.05.03 Стоматология

Программу составил:

Доцент каф. Физиология человека, к.б.н. Щетинина Н.В.



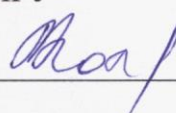
Настоящая программа не может быть воспроизведена ни в какой форме без предварительного письменного разрешения кафедры-разработчика программы.

Программа одобрена на заседании кафедры «Физиология человека» ПГУ.

Протокол № 13 от «23» 03 2016 года

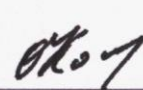
Зав. кафедрой  (Н.И. Микуляк)

Программа согласована с деканом факультета Стоматология ПГУ

Декан ФС  (Л.А. Зюлькина)

Программа одобрена методической комиссией медицинского института ПГУ.

Протокол № 8 от «14» 04 2016 года

Председатель методической комиссии  (О.В.Калмин)

Сведения о переутверждении программы на очередной учебный год и регистрации изменений

[illegible]

Составитель:  Н.В. Щетинина

Экспертная группа членов методической комиссии медицинского института в составе:

1. Калмин О. В.
2. Моисеева И. Я.
3. Зюлькина Л. А.

провела экспертизу фонда оценочных средств по дисциплине «Биологическая химия – биохимия полости рта».

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: ФОС соответствует

- целям и задачам освоения дисциплины;
- формам текущего контроля и промежуточной аттестации, определенным рабочей программой дисциплины и учебным планом;
- основной профессиональной образовательной программе;
- требованиям ФГОС ВО.

Экспертное заключение утверждено на заседании методической комиссии медицинского института, протокол № 8 от «14» 04 2016 г.

Председатель методической комиссии  О. В. Калмин

ПАСПОРТ
фонда оценочных средств
по дисциплине «Биологическая химия – биохимия полости рта»

1. Модели контролируемых компетенций:

Целью освоения учебной дисциплины «Биологическая химия – биохимия полости рта» является: изучение молекулярных основ жизнедеятельности, путей метаболизма основных классов органических соединений и их регуляции для понимания молекулярных механизмов развития патологических процессов в полости рта, а также изучение биохимических методов диагностики заболеваний.

Задачами изучения учебной дисциплины «Биологическая химия – биохимия полости рта» являются формирование знаний об основных принципах молекулярной организации клетки, тканей, организма человека; усвоение основных закономерностей метаболических процессов, регуляции метаболизма и его взаимосвязи с функционированием тканей зубов; формирование знаний о методах биохимических исследований, умения использовать их результаты для оценки состояния здоровья полости рта; обучение пониманию патогенетических механизмов развития патологических процессов в полости рта, с учетом основных типов наследуемых дефектов метаболизма; приобретение знаний о принципах клинко-лабораторных технологий и навыков работы с ними.

Биологическая химия – биохимия полости рта является одной из базовых дисциплин, которая взаимосвязана с дисциплинами: биология; анатомия; химия; физика, математика.

Основные положения биологической химии – биохимии полости рта необходимы для изучения теоретических и клинических дисциплин: нормальная физиология, физиология челюстно-лицевой области, патофизиология, фармакология, клиническая фармакология.

Процесс изучения дисциплины направлен на формирование следующих компетенций:

- способность к абстрактному мышлению, анализу, синтезу (ОК-1);
- Способность к оценке морфофункциональных, физиологических и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач (ОПК-9);

В ходе изучения дисциплины «Биохимия» студенты **усваивают знания о** функциональные системы организма человека, их регуляции и саморегуляции при воздействии с внешней средой в норме и патологии; правила работы и техники безопасности в физических, химических, биологических и клинических лабораториях, с реактивами, приборами, об особенностях биохимических процессов в полости рта человека; об основных биохимических показателях биологических жидкостей в норме.

На основе приобретенных знаний **формируются умения** пользоваться физическим, химическим и биологическим оборудованием; интерпретировать результаты наиболее распространенных методов лабораторной и функциональной диагностики для выявления патологических процессов в органах и системах человека; прогнозировать направление и результат превращений биологически важных веществ.

Приобретаются навыки владения медико-биологическим понятийным аппаратом; основами работы с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов

2. Программа оценивания контролируемой компетенции:

№ п/п	Контролируемые разделы (темы) дисциплины	Код контролируемой компетенции (или ее части)	Наименование оценочного средства
1.	Строение и функции белков	ОК-1, ОПК-9	Рабочая тетрадь Тесты Вопросы для собеседования Вопросы для коллоквиума Вопросы для зачета
2.	Строение и свойства ферментов	ОК-1, ОПК-9	Рабочая тетрадь Тесты Вопросы для собеседования Вопросы для коллоквиума Вопросы для зачета
3.	Строение и функции гормонов	ОК-1, ОПК-9	Рабочая тетрадь Тесты Вопросы для собеседования Вопросы для коллоквиума Вопросы для зачета
4.	Биоэнергетика	ОК-1, ОПК-9	Рабочая тетрадь Тесты Вопросы для собеседования Вопросы для коллоквиума Вопросы для зачета
5.	Обмен углеводов	ОК-1, ОПК-9	Рабочая тетрадь Тесты Вопросы для собеседования Вопросы для коллоквиума Вопросы для зачета
6.	Обмен липидов	ОК-1, ОПК-9	Рабочая тетрадь Тесты Вопросы для собеседования Вопросы для коллоквиума Вопросы для зачета
7.	Обмен азотосодержащих веществ	ОК-1, ОПК-9	Рабочая тетрадь Тесты Вопросы для собеседования Вопросы для коллоквиума Вопросы для зачета
8.	Биохимия полости рта и специализированных тканей	ОК-1, ОПК-9	Рабочая тетрадь Тесты Вопросы для собеседования Вопросы для коллоквиума Вопросы для зачета

УТВЕРЖДЕНЫ

на заседании кафедры «Физиология человека»

«23» 03 2016 г., протокол № 13

Зав. кафедрой _____ Н.И. Микуляк

Вопросы для зачета
по дисциплине «Биологическая химия – биохимия полости рта»

Примерные вопросы к зачету

1. Строение и свойства протеиногенных аминокислот.
2. Первичная структура белков. Свойства пептидной связи.
3. Конформация белковых молекул. Связи, стабилизирующие вторичную и третичную структуры.
4. Четвертичная структура белков. Особенности строения и функционирования олигомерных белков.
5. Физико-химические свойства белков. Молекулярная масса, размеры и форма белковых молекул, растворимость, кислотно-основные свойства, изоэлектрическая точка. Свойства растворов белков.
6. Методы выделения индивидуальных белков: избирательное осаждение солями и органическими растворителями, гель-фильтрация, электрофорез, ионообменная хроматография, аффинная хроматография.
7. Классификация белков по химическому составу: простые и сложные белки. Представители и биологические функции простых белков. Классификация сложных белков.
8. Характеристика хромопротеинов, липопротеинов, гликопротеинов и протеогликанов, нуклеопротеинов, металлопротеинов, фосфопротеинов. Строение, химический состав, связь простетической группы с апобелком, представители и биологическая роль липопротеинов.
9. Ферменты: химическая природа, строение, локализация в клетках и клеточных структурах, биологическое и клиническое значение. Сходство и отличие катализаторов белковой и небелковой природы.
10. Принципы классификации и номенклатуры ферментов. Шифр ферментов, применение, примеры названий ферментов разных классов.
11. Механизм действия ферментов: теории Фишера, Кошланда, современные представления.
12. Механизмы влияния температуры, pH, концентрации фермента на скорость ферментативной реакции. Оптимумы pH и t: графическое изображение, физиологический смысл, применение в медицинской практике.
13. Механизмы влияния концентрации субстрата на скорость ферментативной реакции. График Михаэлиса-Ментен. Константа Михаэлиса (Km), физический смысл, значение определения в клинической практике.
14. Ингибиторы ферментов, обратимые и необратимые, механизмы действия. Использование ингибиторов ферментов в качестве лекарств.
15. Механизмы регуляции активности ферментов: аллостерической, ковалентной, индукции-репрессии, примеры. Методы определения и единицы активности ферментов.
16. Простетические группы, коферменты, кофакторы. Химическая природа, примеры, роль в катализе.
17. Витамины как предшественники кофакторов. Характеристика водорастворимых витаминов.
18. Характеристика и биологическая роль жирорастворимых витаминов (A, D, E, K). Авитаминозы и гиповитаминозы. Гипервитаминозы.
19. Понятие «биологические мембраны». Виды и функции мембран. Химический состав мембран.

20. Современная модель мембран. Свойства мембран: текучесть, асимметричность, полупроницаемость.
21. Механизмы активного и пассивного транспорта веществ через мембраны (примеры). Перенос макромолекул.
22. Понятие «гормон». Иерархия гормональной системы. Типы связей, действующие в гормональной системе.
23. Классификация гормонов по месту синтеза, химическому строению и механизму действия. Примеры гормонов.
24. Рецепторы гормонов: виды, особенности строения, локализации. Мембранные, цитоплазматические и ядерные рецепторы. Каталитические рецепторы.
25. Механизм действия гидрофильных гормонов. Вторичные посредники: циклические нуклеотиды, пептиды, ИФ-3, дилицериды, ионы Ca^{2+} .
26. Аденилатциклазная система передачи сигналов, роль G-белков в механизме передачи гормонального сигнала. Саморегуляция системы.
27. Инозитолфосфатная и Ca^{2+} -мессенджерная система, вторичные посредники. Участие Ca^{2+} -АТФаз и Ca^{2+} -переносчиков в функционировании инозитолфосфатной системы.
28. Биологическое окисление, виды, функции. Пути использования O_2 в клетке (оксидазный, монооксигеназный, диоксигеназный, свободно-радикальный), биологическое значение.
29. Макроэргические соединения. Классификация макроэргов, примеры. Способы синтеза АТФ (субстратное и окислительное фосфорилирование), примеры реакций.
30. Строение митохондрий и дыхательной цепи (ЦПЭ). Ферменты дыхательной цепи: редокс-потенциал компонентов ЦПЭ, номенклатура, особенности локализации.
31. Механизм окислительного фосфорилирования. Хемииосмотическая теория Митчела. Коэффициент Р/О, значение определения. Дыхательный контроль.
32. Разобщение окисления и фосфорилирования. Применение разобщителей. Возможные причины нарушений окислительного фосфорилирования. Гипоксия. Гипоэргическое состояние.
33. Окислительное декарбоксилирование пирувата. Локализация процесса в клетке. Последовательность реакций. Строение пируватдегидрогеназного комплекса: ферменты и кофакторы.
34. Цикл трикарбоновых кислот (ЦТК). Субклеточная локализация. Последовательность реакций, реакции субстратного фосфорилирования и сопряженные с окислительным фосфорилированием. Взаимосвязь ЦТК с биологическим окислением. Энергетический баланс одного оборота.
35. Регуляция ЦТК. Анаболическая функция ЦТК. Взаимосвязь ЦТК с обменом белков, липидов, углеводов.

Критерии оценивания собеседования на зачете

- «**Отлично**» – рассказ полный, грамотный, логичный; строение, свойства, функции и превращения веществ описаны четко и правильно, свободное владение биохимической терминологией; ответы на дополнительные вопросы четкие краткие.
- «**Хорошо**» – рассказ недостаточно логичный с единичными ошибками в частностях; недостаточное описание строения, свойств, функций и превращения веществ; ответы на дополнительные вопросы правильные, недостаточно четкие.
- «**Удовлетворительно**» – рассказ недостаточно грамотный, неполный, с ошибками в деталях; неуверенное и недостаточное описание строения, свойств, функций и превращения веществ; ответы на дополнительные вопросы недостаточно четкие, с ошибками в частностях.
- «**Неудовлетворительно**» – рассказ неграмотный, неполный, с грубыми ошибками; ошибки при описании строения, свойств, функций и превращения веществ; незнание биохимической терминологии; ответы на дополнительные вопросы неправильные.

УТВЕРЖДЕНЫ

на заседании кафедры «Физиология человека»

«23» 03 2016 г., протокол № 23

Зав. кафедрой _____ Н.И. Микуляк

**Вопросы для экзамена
по дисциплине «Биологическая химия – биохимия полости рта»**

Вопросы:

1. Предмет и задачи биохимии. Статическая, динамическая и частная биохимия. Значение биохимии для медицины.
2. Аминокислоты, входящие в состав белков, их строение и свойства.
3. Первичная структура белков. Пептидная связь. Зависимость биологических свойств белков от первичной структуры.
4. Зависимость конформации белков от их первичной структуры. Связь первичной структуры с функцией. Полиморфизм белков.
5. Конформация пептидных цепей в белках (вторичная и третичная структуры). Связи, стабилизирующие вторичную и третичную структуры.
6. Четвертичная структура белков. Особенности строения и функционирования олигомерных белков на примере гемсодержащих белков гемоглобина. Кооперативные изменения конформации протомеров.
7. Лабильность пространственной структуры белков. Роль шаперонов в формировании нативной конформации белков.
8. Физико-химические свойства белков. Молекулярная масса, размеры и форма белковых молекул, растворимость, кислотно-основные свойства, изоэлектрическая точка. Свойства растворов белков.
9. Методы выделения индивидуальных белков: избирательное осаждение солями и органическими растворителями, гель-фильтрация, электрофорез, ионообменная хроматография, афинная хроматография.
10. Классификация белков по форме молекул: глобулярные и фибриллярные белки. Представители, их биологические функции.
11. Классификация белков по химическому составу: простые и сложные белки. Представители и биологические функции простых белков. Классификация сложных белков.
12. Хромопротеины. Представители гемопротеинов, строение, связь простетической группы с апобелком, биологическая роль.
13. Хромопротеины. Представители флавопротеинов, строение, связь простетической группы с апобелком, биологическая роль.
14. Липопротеины. Строение, химический состав, связь простетической группы с апобелком, представители и биологическая роль липопротеинов.
15. Гликопротеины. Строение, химический состав гликопротеинов и протеогликанов, связь простетической группы с апобелком, биологическая роль.
16. Протеогликаны. Химический состав и строение протеогликанового агрегата, связь простетической группы с апобелком, биологическая роль.
17. Нуклеопротеины. Строение, химический состав, связь простетической группы с апобелком, представители и биологическая роль нуклеопротеинов.
18. Металлопротеины. Строение, химический состав, связь простетической группы с апобелком, представители и биологическая роль металлопротеинов.
19. Фосфопротеины. Строение, химический состав, связь простетической группы с апобелком, представители и биологическая роль фосфопротеинов.

20. Ферменты: химическая природа, строение, локализация в клетках и клеточных структурах, биологическое и клиническое значение. Сходство и отличие катализаторов белковой и небелковой природы.
21. Принципы классификации и номенклатуры ферментов. Шифр ферментов, применение, примеры названий ферментов разных классов.
22. Множественные молекулярные формы ферментов (изоферменты): происхождение, особенности строения и функции. Органо- и органеллоспецифичность изоферментов, физиологическое и клиническое значение, примеры (лактатдегидрогеназа, гексокиназа, цитохром P₄₅₀ и др.)
23. Механизм действия ферментов: теории Фишера, Кошланда, современные представления.
24. Механизмы влияния температуры, pH, концентрации фермента на скорость ферментативной реакции. Оптимумы pH и t: графическое изображение, физиологический смысл, применение в медицинской практике.
25. Механизмы влияния концентрации субстрата на скорость ферментативной реакции. График Михаэлиса-Ментен. Константа Михаэлиса (Km), физический смысл, значение определения в клинической практике.
26. Ингибиторы ферментов, обратимые и необратимые, механизмы действия. Использование ингибиторов ферментов в качестве лекарств.
27. Механизмы регуляции активности ферментов: аллостерической, ковалентной, индукции-репрессии, примеры. Методы определения и единицы активности ферментов.
28. Простетические группы, коферменты, кофакторы. Химическая природа, примеры, роль в катализе.
29. Витамины как предшественники кофакторов. Характеристика водорастворимых витаминов.
30. Характеристика и биологическая роль жирорастворимых витаминов (A, D, E, K). Авитаминозы и гиповитаминозы. Гипервитаминозы.
31. Энзимопатии: понятие, классификация, механизмы, примеры (фенилкетонурия).
32. Энзимодиагностика: понятие, принципы и направления, примеры (инфаркт миокарда, гепатит, панкреатит).
33. Энзимотерапия: виды, методы, используемые ферменты, примеры.
34. Основные мембраны клетки и их функции. Общие свойства мембран.
35. Липидный состав мембран, их роль в формировании липидного бислоя.
36. Белки мембран - интегральные, поверхностные, «заякоренные».
37. Современная модель мембран. Свойства мембран: текучесть, асимметричность, полупроницаемость.
38. Избирательная проницаемость мембран. Механизмы активного и пассивного транспорта веществ через мембраны (примеры). Перенос макромолекул.
39. Понятие «гормон». Иерархия гормональной системы. Типы связей, действующие в гормональной системе.
40. Классификация гормонов по месту синтеза, химическому строению и механизму действия. Примеры гормонов.
41. Рецепторы гормонов: виды, особенности строения, локализации. Мембранные, цитоплазматические и ядерные рецепторы. Каталитические рецепторы.
42. Гормоны гипоталамуса: химическая природа, механизм действия, биологическая роль релизинг-факторов.
43. Гормоны гипофиза: классификация, химическое строение, механизм действия, биохимические эффекты.
44. Тиреоидные гормоны (T₃, T₄). Химическое строение, этапы и регуляция биосинтеза, механизм действия, метаболические эффекты, последствия нарушений биосинтеза, профилактика.
45. Гормоны коры надпочечников: классификация, химическое строение, механизмы действия, метаболические эффекты кортикостероидов.

46. Гормоны мозгового слоя надпочечников: представители катехоламинов, химическое строение, механизмы действия, метаболические эффекты.
47. Половые гормоны: классификация, химическое строение, механизм действия, метаболические эффекты на примере тестостерона и эстриола.
48. Гормоны поджелудочной железы. Химическое строение, механизм действия и метаболические эффекты инсулина и глюкагона.
49. Простагландины: химическая природа, номенклатура и классификация, механизм действия, метаболические и физиологические эффекты основных классов простагландинов.
50. Механизм действия гидрофильных гормонов. Вторичные посредники: циклические нуклеотиды, пептиды, ИФ-3, диглицериды, ионы Ca^{2+} .
51. Аденилатциклазная система передачи сигналов, роль G-белков в механизме передачи гормонального сигнала. Саморегуляция системы.
52. Инозитолфосфатная и Ca^{2+} -мессенджерная система, вторичные посредники. Участие Ca^{2+} -АТФаз и Ca^{2+} -переносчиков в функционировании инозитолфосфатной системы.
53. Биологическое окисление, виды, функции. Пути использования O_2 в клетке (оксидазный, монооксигеназный, диоксигеназный, свободно-радикальный), биологическое значение.
54. Макроэргические соединения. Классификация макроэргов, примеры. Способы синтеза АТФ (субстратное и окислительное фосфорилирование), примеры реакций.
55. Оксидазный путь окисления субстратов. Схема окислительно-восстановительных реакций, понятие редокс-потенциала, биологическое значение процесса. Переносчики электронов и протонов (НАД⁺, ФАД, ФМН, Q, гема).
56. Строение митохондрий и дыхательной цепи (ЦПЭ). Ферменты дыхательной цепи: редокс-потенциал компонентов ЦПЭ, номенклатура, особенности локализации.
57. Механизм окислительного фосфорилирования. Хемииоосмотическая теория Митчела. Коэффициент P/O, значение определения. Дыхательный контроль.
58. Разобщение окисления и фосфорилирования. Применение разобщителей. Возможные причины нарушений окислительного фосфорилирования. Гипоксия. Гипоэргическое состояние.
59. Радикальный механизм использования O_2 в тканях: механизмы образования активных форм O_2 ($\text{O}_2^{\cdot-}$, $\text{OH}^{\cdot}$, $^1\text{O}_2$, H_2O_2 , $\text{R-OO}^{\cdot}$). Значение пероксидации веществ в биохимии и патологии клетки.
60. Механизмы антиоксидантной защиты в тканях организма (ферментативной и неферментативной), биохимическое и клиническое значение.
61. Окислительное декарбоксилирование пирувата. Локализация процесса в клетке. Последовательность реакций. Строение пируватдегидрогеназного комплекса: ферменты и кофакторы.
62. Цикл трикарбоновых кислот (ЦТК). Субклеточная локализация. Последовательность реакций, реакции субстратного фосфорилирования и сопряженные с окислительным фосфорилированием. Взаимосвязь ЦТК с биологическим окислением. Энергетический баланс одного оборота.
63. Регуляция ЦТК. Анаболическая функция ЦТК. Взаимосвязь ЦТК с обменом белков, липидов, углеводов.
64. Строение углеводов (моносахариды, олигосахариды, полисахариды). Биологическое значение углеводов в организме человека. Основные углеводы пищи.
65. Механизмы переваривания углеводов и всасывания продуктов гидролиза, нарушения переваривания углеводов (наследственная непереносимость лактозы).
66. Аэробный гликолиз. Клеточная локализация, последовательность реакций, характеристика ферментов гликолиза. Взаимосвязь аэробного гликолиза с биологическим окислением. Энергетический баланс аэробного гликолиза. Регуляция гликолиза.
67. Анаэробный гликолиз. Последовательность реакций, тканевое распространение, физиологическое значение. Эффект Пастера.

68. Глюконеогенез. Последовательность реакций, субстраты, ферменты, биологическое значение процесса. Реципроктная регуляция гликолиза и глюконеогенеза.
69. Пентозофосфатный путь окисления глюкозы (ПФП): схема процесса, последовательность реакций окислительной стадии. Тканевое распределение и биологическое значение ПФП.
70. Обмен гликогена: реакции, регуляция, биохимические нарушения при гликогенозах.
71. Механизмы регуляции уровня сахара в крови гормонами поджелудочной железы, гипофиза, коры надпочечников, щитовидной железы.
72. Строение и функции основных липидов организма человека. Природные высшие жирные кислоты. Полиеновые жирные кислоты. Эйкозаноиды.
73. Переваривание липидов. Ферменты переваривания липидов. Участие желчных кислот в переваривании и всасывании липидов.
74. Ресинтез липидов в энтероцитах. Образование хиломикронов и транспорт липидов кровью. Гиперхиломикронемия.
75. β -окисление высших жирных кислот, клеточная локализация, последовательность реакций, биологическое значение, регуляция.
76. Биосинтез жирных кислот, последовательность реакций, строение синтазы жирных кислот, регуляция, зависимость от ритма питания, биологическая роль.
77. Синтез и использование кетоновых тел, последовательность реакций, биологическое значение кетоновых тел. Причины и последствия кетонемии.
78. Депонирование и мобилизация триглицеридов, зависимость от ритма питания, физической нагрузки. Влияние инсулина, глюкагона и адреналина на обмен триглицеридов. Ожирение.
79. Обмен глицерофосфолипидов. Роль S-аденозилметионина в обмене фосфолипидов. Значение обмена фосфолипидов для образования липопротеинов плазмы крови и обновления мембран.
80. Холестерол. Биологическая роль, последовательность реакций синтеза, гормональная и аллостерическая регуляция процесса.
81. Липопротеины плазмы крови, образование, функции. Гиперлипидотеинемии. Нарушения синтеза липопротеинов. Ожирение печени.
82. Роль белка в питании, биологическая ценность, нормы потребления белка, биохимические нарушения при его недостаточности (Квашиоркор). Азотистый баланс. Гиперазотемии.
83. Переваривание белков в желудочно-кишечном тракте. Пептидгидролазы желудочного сока, панкреатического и кишечного сока. Специфичность действия и механизмы активации.
84. Желудочный сок: физико-химические свойства, химический состав, секреция соляной кислоты, виды кислотности, клиническое значение определения кислотности желудочного сока.
85. Характеристика общих путей обмена аминокислот. Реакции трансаминирования, дезаминирования и декарбоксилирования (тканевые особенности), значение.
86. Трансаминирование: аминотрансферазы. Строение и специфичность аминотрансфераз. Биологическое значение реакций трансаминирования. Определение трансаминаз в сыворотке крови при диагностике инфаркта миокарда, заболеваниях печени.
87. Непрямое дезаминирование аминокислот. Трансдезаминирование, ИМФ-АМФ цикл. Биологическое значение непрямого дезаминирования аминокислот.
88. Декарбоксилирование аминокислот. Биогенные амины: гистамин, серотонин. γ -аминомасляная кислота, катехоламины.
89. Образование, функции и обезвреживание биогенных аминов. Моноаминооксидазы (МАО). Применение ингибиторов МАО как лекарственных препаратов.
90. Взаимосвязь обмена аминокислот с общими путями катаболизма и обменом углеводов и липидов. Кетогенные и гликогенные аминокислоты.

91. Пути обмена серина и глицина. Роль фолиевой кислоты в обмене этих аминокислот и образовании одноуглеродных соединений.
92. Обмен метионина. Реакции трансметиличивания (образование холина, адреналина, фосфатидолхолина, инактивация гистамина, обезвреживание ксенобиотиков).
93. Обмен фенилаланина и тирозина в разных тканях. Фенилкетонурия, алкаптонурия, альбинизм. Нарушение синтеза дофамина при паркинсонизме.
94. Распад нуклеиновых кислот в клетке. Нуклеазы, нуклеотидазы и нуклеозидазы.
95. Биосинтез и распад пиримидиновых нуклеотидов.
96. Биосинтез и распад пуриновых нуклеотидов. Подагра; применение аллопуринола для лечения подагры.
97. Источники аммиака в организме человека, механизмы токсичности аммиака. Гипераммониемии. Роль глутамина в обезвреживании и транспорте аммиака. Глутаминаза почек, её роль при ацидозе.
98. Биосинтез мочевины. Взаимосвязь орнитинового цикла с циклом Кребса и окислительным фосфорилированием. Ферментопатии цикла мочевины, биохимическая диагностика.
99. Кровь: функции, состав, физико-химические свойства, значение анализа крови в клинической практике.
100. Исследование белков плазмы крови методом электрофореза. Основные белковые фракции крови и значение их определения для диагностики заболеваний. Дис-, гипер-, гипопарапротеинемии.
101. Белки острой фазы воспаления (α_1 -антитрипсин, гаптоглобин, С-реактивный белок) физиологическое и клиническое значение.
102. Особенности метаболизма эритроцитов. Транспорт кислорода и диоксида углерода. Эффект Бора.
103. Биосинтез гема и его регуляция. Обмен железа в организме. Нарушения синтеза гема: порфирии.
104. Особенности катаболизма глюкозы в эритроцитах. Инактивация токсичных форм кислорода, роль глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. Гемолитическая анемия под действием примахина.
105. Реакции биосинтеза гема: значение, регуляция, нарушения (порфирии).
106. Остаточный азот: состав, физиологическая роль мочевины, аминокислот, креатина, креатинина, мочевой кислоты, животного индикана. Диагностическое значение определения остаточного азота и перечисленных компонентов.
107. Билирубин: физико-химические свойства, обмен, диагностическое значение определения содержания в крови и моче.
108. Желтухи: механизмы возникновения, дифференциальная диагностика по пигментному и ферментному спектру крови и мочи.
109. Механизмы обезвреживания эндогенных и чужеродных токсических веществ в печени. Микросомальное окисление. Реакции конъюгации.
110. Печень: особенности химического состава. Роль печени в интеграции липидного, углеводного и белкового обменов.
111. Почка: функции, особенности метаболизма белков, жиров, углеводов. Механизм образования первичной мочи, регуляция мочеобразования.
112. Моча: физико-химические свойства, химический состав, диагностическое значение исследования общих свойств.
113. Патологические компоненты мочи: белок, кровь, глюкоза, фруктоза, креатин, кетоновые тела, диагностическое значение определения.
114. Значение КОС в гомеостазе, основные показатели (pH , HCO_3^- , PCO_2 , PO_2), классификация механизмов регуляции и нарушений, примеры.
115. Мышечная ткань: виды, функции, особенности внутриклеточных структур и метаболизма.

116. Важнейшие белки миофибрилл: миозин, актин, актомиозин, тропомиозин, тропонин. Саркоплазматические белки: миоглобин, его строение и функции.
117. Биохимические механизмы мышечного сокращения и расслабления.
118. Механизмы энергообеспечения мышечной ткани в состоянии покоя и нагрузки. Креатинфосфокиназный механизм транспорта энергии в мышечной клетке.
119. Нервная ткань: особенности клеточного и химического состава, структуры и функции.
120. Биохимия возникновения и проведения нервного импульса. Молекулярные механизмы синаптической передачи.
121. Медиаторы: ацетилхолин, катехоламины, серотонин, гамма-аминомасляная кислота, глутаминовая кислота, глицин, гистамин. Строение и биологическая роль.
122. Соединительная ткань. Межклеточный матрикс, его компоненты и функции. Характеристика коллагена, его строение. Полиморфизм коллагеновых белков.
123. Этапы синтеза и созревания коллагена. Роль ферментов и витаминов в этих процессах.
124. Неколлагеновые белки межклеточного матрикса. Особенности строения и функции эластина и фибронектина.
125. Особенности состава матрикса костной ткани. Минеральные компоненты. Характеристика остеонектина, остеокальцина и морфогенетического белка кости.
126. Характеристика и функции гликозаминогликанов и протеогликанов внеклеточного матрикса. Строение димеров гиалуроновой кислоты и хондроитинсульфатов.
127. Пульпа зуба, состав и особенности обмена основного вещества пульпы. Роль пульпы в метаболизме твердых тканей зуба.
128. Минеральные вещества дентина и цемента зуба. Структура гидроксиапатитов. Реакции изоморфного замещения ионов в кристаллах ГАП.
129. Органические компоненты дентина и цемента зуба. Характеристика белков дентина, изменения их состава при кариесе.
130. Особенности минерального состава эмали. Этапы минерализации эмали. Органические вещества эмали. Характеристика белков эмбриональной и зрелой эмали, участие в минерализации.
131. Смешанная слюна, функции. Физико-химические свойства слюны. Неорганические вещества слюны. Минерализующая функция слюны.
132. Белки смешанной слюны, их характеристика, роль в поддержании гомеостаза полости рта. Ферменты смешанной слюны, их происхождение и биологические функции в полости рта.
133. Кариесогенные и кариесрезистентные микроэлементы тканей зуба. Механизмы противокариозного действия фтора. Особенности метаболизма фтора. Нарушение минерализации тканей зуба при гипопародонтозе и флюорозе.
134. Химический состав и образование зубного налета и зубного камня, роль в развитии кариеса и заболеваний пародонта.

Описание показателей и критериев оценивания

Оценка экзамена по дисциплине складывается из текущего рейтинга и экзаменационного рейтинга.

Экзаменационный рейтинг определяется следующим образом:

Этап	Баллы
Тестирование	10
Собеседования по теоретическим вопросам	30

Критерии оценивания теста

«Отлично» (9-10 баллов) – 91% и более правильных ответов на тестовые задания.

«Хорошо» (8 баллов) – 81-90% правильных ответов на тестовые задания.

«Удовлетворительно» (7 баллов) – 71-80% правильных ответов на тестовые задания.

«Неудовлетворительно» (0 балла) – 70% и менее правильных ответов на тестовые задания.

Критерии оценивания собеседования на экзамене

- **«Отлично» (9-10 баллов)** – рассказ полный, грамотный, логичный; строение, свойства, функции и превращения веществ описаны четко и правильно, свободное владение биохимической терминологией; ответы на дополнительные вопросы четкие краткие.
 - **«Хорошо» (7-8 баллов)** – рассказ недостаточно логичный с единичными ошибками в частностях; недостаточное описание строения, свойств, функций и превращения веществ; ответы на дополнительные вопросы правильные, недостаточно четкие.
 - **«Удовлетворительно» (5-6 баллов)** – рассказ недостаточно грамотный, неполный, с ошибками в деталях; неуверенное и недостаточное описание строения, свойств, функций и превращения веществ; ответы на дополнительные вопросы недостаточно четкие, с ошибками в частностях.
 - **«Неудовлетворительно» (4 балла и менее)** – рассказ неграмотный, неполный, с грубыми ошибками; ошибки при описании строения, свойств, функций и превращения веществ; незнание биохимической терминологии; ответы на дополнительные вопросы неправильные.
-
- оценка **«отлично»** выставляется обучающемуся, если общая сумма рейтинговых баллов составляет 87-100;
 - оценка **«хорошо»** выставляется обучающемуся, если общая сумма рейтинговых баллов составляет 73-86;
 - оценка **«удовлетворительно»** выставляется обучающемуся, если общая сумма рейтинговых баллов составляет 60-72;
 - оценка **«неудовлетворительно»** выставляется обучающемуся, если общая сумма рейтинговых баллов составляет менее 60.

УТВЕРЖДЕНЫ

на заседании кафедры «Физиология человека

«23» 03 2016 г., протокол № 13

Зав. кафедрой _____ Н.И. Микуляк

Вопросы для коллоквиумов по дисциплине «Биологическая химия – биохимия полости рта»

Обмен углеводов

1. Классификация физиологически важных углеводов, их химическое строение. Значение углеводов в жизнедеятельности организма.
2. Переваривание углеводов в пищеварительном тракте. Характеристика ферментов, осуществляющих процесс переваривания.
3. Полостное и пристеночное пищеварение. Значение пристеночного пищеварения. Всасывание углеводов в кишечнике на примере глюкозы. Регуляция процессов всасывания.
4. Трансмембранный перенос глюкозы. Активный и пассивный транспорт. Глюкозные транспортеры. Инсулинзависимые ткани.
5. Последовательность реакций анаэробного гликолиза. Участие в этом процессе цитоплазматического НАДН+Н⁺. Причины образования и накопления лактата. Цикл Кори. Общий энергетический эффект анаэробного гликолиза.
6. Челночные механизмы транспорта водорода от НАДН из цитоплазмы в митохондрии. Их значение для использования внемитохондриальных восстановительных эквивалентов.
7. Спиртовое брожение. Сходство и различие спиртового брожения и гликолиза. Последовательность реакций.
8. Основные этапы аэробного распада глюкозы до углекислого газа и воды (представить в виде схемы). Рассчитать суммарный энергетический эффект этих этапов.
9. Значение аэробного и анаэробного гликолиза для энергообеспечения клетки в разных физиологических условиях. Эффект Пастера.
10. Ферменты, регулирующие процесс гликолиза; их биологическая роль для метаболизма углеводов.
11. Пентозофосфатный путь. Реакции образования наиболее важных продуктов ПФП, его биологическое значение и регуляция. Дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и его биологические последствия.
12. Глюконеогенез. Последовательность реакций с использованием в качестве исходного субстрата лактата.
13. Глюконеогенез. Расчет количества АТФ, необходимого для образования молекулы глюкозы из лактата.
14. Глюконеогенез. Последовательность реакций с использованием в качестве исходного субстрата аланина. Взаимосвязь с процессом гликолиза.
15. Регуляция процесса синтеза глюкозы из пирувата.
16. Последовательность реакций гликогенеза. Значение синтеза гликогена для организма.
17. Регуляция мобилизации гликогена в печени и мышцах. Последовательность реакций гликогенолиза. Механизм действия регуляторных гормонов.
18. Регуляция процессов синтеза и распада гликогена в печени и мышцах.
19. Регуляция уровня глюкозы в крови. Характеристика и механизм действия гормонов, регулирующих уровень глюкозы крови.
20. Биохимические механизмы нарушения обмена углеводов при сахарном диабете.
21. Характеристика наследственных нарушений обмена углеводов. Гликогенозы.
22. Влияние гормонов поджелудочной железы на уровень глюкозы крови.
23. Влияние гормонов щитовидной железы и гипофиза на уровень глюкозы крови.
24. Влияние глюкокортикоидов на углеводный обмен.
25. Методы определения уровня глюкозы в биосубстратах. Глюкоза крови: нормогликемия, гипергликемия, гипогликемия.
26. Тест толерантности к глюкозе. Техника проведения, оценка характера кривых, расчет коэффициентов Бодуэна и Рафальского.

Обмен липидов

1. Физиологически важные липиды. Классификация и функции липидов.
2. Переваривание липидов в желудочно-кишечном тракте. Ферменты, катализирующие эти процессы.
3. Переваривание фосфолипидов и эфиров холестерина в желудочно-кишечном тракте.
4. Химический состав желчи и ее роль в переваривании и всасывании липидов.
5. Всасывание липидов в желудочно-кишечном тракте. Гепато-энтеральная циркуляция желчных кислот.
6. β -окисление жирных кислот с четным числом атомов углерода. Энергетическая ценность процесса окисления жирных кислот. Расчет количества АТФ, образующегося в результате полного окисления пальмитиновой кислоты.
7. β -окисление ненасыщенных жирных кислот на примере олеиновой кислоты. Рассчитать энергетический выход.
8. Взаимосвязь процесса окисления жирных кислот с тканевым дыханием.
9. Биосинтез жирных кислот. Ферменты синтазного комплекса жирных кислот. Последовательность реакций.
10. Синтез ненасыщенных жирных кислот. Незаменимые жирные кислоты, их значение для жизнедеятельности организма.
11. Ресинтез триацилглицеринов в кишечной стенке (β -моноголицеридный путь). Последовательность реакций биосинтеза.
12. Синтез триацилглицеринов (глицерол-3-фосфатный путь). Последовательность реакций биосинтеза.
13. Синтез фосфолипидов на примере фосфатидилхолина. Последовательность реакций.
14. Последовательность реакций синтеза фосфатидилэтаноламина.
15. Метионин и холин как липотропные факторы и их роль в регуляции липидного обмена.
16. Синтез холестерина. Последовательность реакций.
17. Гормональная регуляция липидного обмена. Нарушения обмена липидов. Ожирение.
18. Последовательность реакций синтеза кетоновых тел в организме и пути их использования.
19. Нарушения липидного обмена при сахарном диабете. Механизм развития кетонемии и кетонурии. Методы определения кетоновых тел в моче.
20. Липопротеины плазмы крови. Дислипидопроteinемии и их биохимическая диагностика.
21. Биохимические основы развития атеросклероза. Нарушения обмена холестерина при атеросклерозе.

Обмен азотосодержащих соединений

1. Значение белков для жизнедеятельности организма. Азотистый баланс. Понятие о полноценности белков. Заменимые и незаменимые аминокислоты.
2. Качественный и количественный состав желудочного сока и его биохимическое исследование. Определение кислотности желудочного сока.
3. Механизм образования и секреции соляной кислоты и ее роль в переваривании белков.
4. Переваривание белков в желудке. Протеолитические ферменты желудка. Механизмы активации пепсиногена. Специфичность действия пепсина.
5. Полостное переваривание белков в кишечнике. Протеиназы панкреатического сока, механизмы активации, специфичность действия.
6. Пристеночное переваривание белков в кишечнике. Протеиназы кишечного сока, специфичность действия.
7. Механизмы трансмембранного переноса аминокислот. Роль γ -глутамилтрансферазы в транспорте аминокислот.
8. Гниение белков и аминокислот в кишечнике. Механизмы обезвреживания токсических продуктов гниения белков.
9. Общие пути катаболизма и синтеза аминокислот в организме. Общая характеристика реакций дезаминирования, трансаминирования, декарбоксилирования.
10. Трансаминирование аминокислот. Биологическая роль трансаминирования. Ферменты и коферменты, принимающие участие в процессе (для примера написать формулами реакцию трансаминирования аспартата).
11. Дезаминирование аминокислот: виды дезаминирования; ферменты, коферменты, принимающие участие в процессе.
12. Непрямое дезаминирование аминокислот. Ферменты и коферменты, принимающие участие в

- процессе (для примера написать формулами реакции непрямого дезаминирования аланина).
13. Прямое дезаминирование аминокислот. Ферменты и коферменты, принимающие участие в процессе. Дезаминирование глутамата, треонина, серина, цистеина и гистидина (написать формулами схемы реакций, указать названия ферментов).
 14. Декарбоксилирование аминокислот. Биологическая роль. Ферменты и коферменты, принимающие участие в процессе (для примера написать формулами схему реакции образования гистамина).
 15. Механизмы образования биогенных аминов, Ферменты и коферменты, принимающие участие в процессе (написать примеры реакций образования биогенных аминов). Значение биогенных аминов для жизнедеятельности организма.
 16. Механизмы обезвреживания биогенных аминов. Ферменты и коферменты, принимающие участие в процессах. Для примера написать формулами реакцию обезвреживания ГАМК.
 17. Взаимосвязь обмена аминокислот с углеводным и липидным обменом, глюкогенные и кетогенные аминокислоты.
 18. Нарушения метаболизма отдельных аминокислот. Фенилкетонурия. Биохимическая скрининг-диагностика ФКУ.
 19. Нарушения метаболизма отдельных аминокислот. Алкаптонурия. Скрининг-диагностика алкаптонурии.
 20. Нарушения метаболизма отдельных аминокислот. Первичная оксалурия, цистинурия.
 21. Катаболизм нуклеопротеинов. Нуклеазы, нуклеотидазы, нуклеозидазы и нуклозидфосфорилазы.
 22. Синтез пуриновых нуклеотидов. Источники атомов азота и углерода пуринового цикла.
 23. Синтез пиримидиновых нуклеотидов.
 24. Катаболизм пуриновых нуклеотидов. Синтез мочевой кислоты.
 25. Нарушения обмена мочевой кислоты. Подагра, мочекаменная болезнь.
 26. Пути образования аммиака в организме. Механизмы токсического действия аммиака на ЦНС.
 27. Общий анализ путей обезвреживания аммиака. Роль глутаминсинтетазы в процессах обезвреживания аммиака.
 28. Последовательность реакций биосинтеза мочевины (написать формулами, указать названия ферментов).
 29. Клиническое значение определения активности аминотрансфераз в сыворотке крови. Коэффициент де Ритиса.
 30. Диагностическое значение определения мочевой кислоты в сыворотке крови.

Биохимия полости рта и специализированных тканей

1. Общий белок плазмы (сыворотки) крови. Методы определения общего белка в биосубстратах.
2. Изменение содержания общего белка плазмы крови при патологии: гиперпротеинемии, гипопро-
теинемии, диспротеинемии.
3. Основные белковые фракции крови и их функции. Изменение белковых фракций при патологических состояниях. Альбумин-глобулиновый коэффициент.
4. Индивидуальные белки плазмы крови и их функции: гаптоглобин, трансферрин, церулоплазмин, С-реактивный белок, криоглобулины, интерферон.
5. Особенности метаболизма эритроцитов.
6. Синтез и деградация гемоглобина. Образование билирубина.
7. Обезвреживание билирубина в печени и его выведение. Содержание билирубина и его фракций в сыворотке крови в норме.
8. Биохимическая характеристика гемолитической, паренхиматозной, обтурационной желтухи.
9. Обмен железа. Железодефицитные состояния.
10. Распределение и обмен воды, натрия и калия в организме.
11. Механизмы регуляции обмена воды, натрия и калия (осмотическое давление, гидростатическое и гидродинамическое давление, проницаемость клеточных мембран сосудов, гормональная регуляция).
12. Нарушения водно-минерального обмена (несахарный диабет, первичный альдостеронизм, гипо- и гиперкалиемия, гипо- и гипернатриемия).
13. Кальций. Основные функции кальция в организме. Клиническое значение определения кальция.
14. Неорганический фосфор плазмы крови. Клиническое значение определения концентрации неорганического фосфора в крови.
15. Регуляция обмена кальция и фосфора в организме.
16. Химический состав соединительной ткани. Особенности строения коллагена и эластина.

17. Характеристика гликозаминогликанов соединительной ткани.
18. Характеристика коллагена, его строение. Полиморфизм коллагеновых белков. Этапы синтеза и созревания коллагена. Роль ферментов и витаминов в этих процессах.
19. Неколлагеновые белки межклеточного матрикса. Особенности строения и функции эластина и фибронектина.
20. Особенности состава матрикса костной ткани. Минеральные компоненты. Характеристика остеонектина, остеокальцина и морфогенетического белка кости.
21. Характеристика и функции гликозаминогликанов и протеогликанов внеклеточного матрикса. Строение димеров гиалуроновой кислоты и хондроитинсульфатов.
22. Пульпа зуба, состав и особенности обмена основного вещества пульпы. Роль пульпы в метаболизме твердых тканей зуба.
23. Минеральные вещества дентина и цемента зуба. Структура гидроксиапатитов (ГАП). Реакции изоморфного замещения ионов в кристаллах ГАП. Органические компоненты дентина и цемента зуба.
24. Особенности минерального состава эмали. Этапы минерализации эмали. Органические вещества эмали. Проницаемость зубной эмали. Факторы, влияющие на проницаемость эмали.
25. Смешанная слюна, функции. Физико-химические свойства слюны. Неорганические вещества слюны. Минерализующая функция слюны.
26. Белки смешанной слюны, их характеристика, роль в поддержании гомеостаза полости рта. Ферменты смешанной слюны, их происхождение и биологические функции в полости рта.
27. Кариесогенные и кариесрезистентные микроэлементы тканей зуба. Механизмы противокариозного действия фтора. Особенности метаболизма фтора. Нарушение минерализации тканей зуба при гипопародонтозе и флюорозе.
28. Химический состав и образование зубного налета и зубного камня, роль в развитии кариеса и заболеваний пародонта.

Критерии оценивания собеседования на коллоквиумах

- «Отлично» – рассказ полный, грамотный, логичный; строение, свойства, функции и превращения веществ описаны четко и правильно, свободное владение биохимической терминологией; ответы на дополнительные вопросы четкие краткие.
- «Хорошо» – рассказ недостаточно логичный с единичными ошибками в частностях; недостаточное описание строения, свойств, функций и превращения веществ; ответы на дополнительные вопросы правильные, недостаточно четкие.
- «Удовлетворительно» – рассказ недостаточно грамотный, неполный, с ошибками в деталях; неуверенное и недостаточное описание строения, свойств, функций и превращения веществ; ответы на дополнительные вопросы недостаточно четкие, с ошибками в частностях.
- «Неудовлетворительно» – рассказ неграмотный, неполный, с грубыми ошибками; ошибки при описании строения, свойств, функций и превращения веществ; незнание биохимической терминологии; ответы на дополнительные вопросы неправильные.

УТВЕРЖДЕНЫ

на заседании кафедры «Физиология человека»

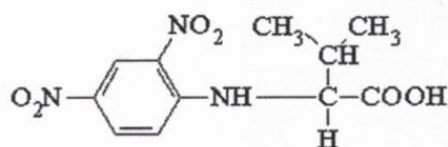
«23» 03 20 16 г., протокол № 13

Зав. кафедрой _____ Н.И. Микуляк

Ситуационные задачи по дисциплине «Биологическая химия – биохимия полости рта»

Строение и функции белков

1. Содержание цистина определяет механические свойства многих белков. Наблюдается корреляция между механическими свойствами белков (прочностью на разрыв, вязкостью, твердостью) и содержанием цистина. Например, глутенин (богатый цистином белок пшеницы) определяет вязкость и эластичность теста, приготовленного из пшеничной муки. Твердый и прочный панцирь черепахи отличается высоким содержанием цистина в α -кератине, из которого он состоит. Какова молекулярная основа наблюдаемой корреляции между содержанием цистина и механическими свойствами белка?
2. Глобулярные белки характеризуются определенным расположением специфических аминокислот. Исходя из обобщений, сделанных по данным рентгеноструктурного анализа миоглобина и других одноцепочечных глобулярных белков небольших размеров, укажите наиболее вероятное расположение (внутри или на поверхности молекулы нативного глобулярного белка) аминокислотных остатков аспарагиновой кислоты, лейцина, серина, валина, глутамина и лизина.
3. Олигомерный белок массой 660 мг обрабатывали избытком 2,4-динитрофторбензола в слабощелочной среде до завершения химической реакции. Затем пептидные связи белка были подвергнуты полному гидролизу путем нагревания белка в присутствии концентрированной HCl. В гидролизате содержалось 5,5 мг следующего соединения:



Никаких других 2,4-динитрофенильных производных, образующихся в реакции с α -аминогруппами аминокислот, обнаружено не было. Объясните, почему эти данные можно использовать для определения числа полипептидных цепей в олигомерном белке. Рассчитайте число полипептидных цепей в этом белке (молекулярная масса 132000).

4. После высаливания искомого белка сульфатом аммония получен осадок, содержащий изучаемый белок вместе с солью. Как можно отделить белок от соли?
5. Смесь аминокислот, содержащая валин, лейцин, аспарагиновую кислоту, лизин, гистидин и серин, была разделена методом электрофореза на бумаге при $pH = 6,2$. Какие из указанных аминокислот будут перемещаться к катоду, к аноду или останутся на линии старта?
6. При каких значениях pH можно разделить методом электрофореза белковые смеси:
 - а) миозина и гемоглобина;
 - б) уреазы и гемоглобина;
 - в) щелочной фосфатазы и уреазы;
 - г) цитохрома *c* и гемоглобина?

Изоэлектрические точки: миозина – 5,4; щелочной фосфатазы – 4,5; гемоглобина – 6,8; уреазы – 5,0; цитохрома *c* – 10,65.

7. Для построения калибровочной кривой для определения молярных масс методом ДСН-электрофореза использованы четыре чистых белка. Молекула белка 1 (M 15000) была самая маленькая. Подвижность белка 2 (M 35000) составляла 39%, подвижность белка 3 (M 25000) – 63%, подвижность белка 4 (M 20000) – 81% подвижности белка 1. Постройте калибровочный график и определите молярную массу неизвестного белка, который в тех же условиях движется точно посередине между белками 2 и 3.
8. Полипептид сильно сорбируется на колонке с катионообменником при pH 3,5. Объясните, почему его можно снять с колонки, пропуская буфер с pH 8,0?
9. В результате мутаций в гене α -цепи гемоглобина А вместо гистидина, входящего в состав E7 спирали активного центра, находится тирозин. Это приводит к тому, что Fe^{2+} окисляется до Fe^{3+} . Как называется такая форма гемоглобина? Какую роль играют остатки гистидина, входящие в состав активного центра, в функционировании гемоглобина? Почему меняется сродство мутантного гемоглобина к кислороду?
10. В результате мутации в гене β -цепи гемоглобина в активном центре фенилаланин заменен на серин. Какую роль играет фенилаланин в активном центре гемоглобина? Почему описанная мутация приводит к нарушению связывания с O_2 ?
11. Концентрация 2,3-бисфосфоглицерата в эритроцитах при хранении консервированной крови может уменьшаться с 8,0 до 0,5 ммоль/л. Что такое 2,3-бисфосфоглицерат? В каком участке он присоединяется к гемоглобину? Как изменяется сродство гемоглобина к O_2 при присоединении 2,3-бисфосфоглицерата? Можно ли переливать такую кровь тяжелобольным людям, если концентрация 2,3-бисфосфоглицерата восстанавливается не ранее чем через 3 суток?
12. Кислород поступает в клетку в том количестве, которое соответствует потребности клетки, так как и недостаток, и избыток кислорода вреден для мембран клеток. Установите связь между функцией кислорода в клетках, регуляцией связывания кислорода с гемоглобином и эффектом Бора и объясните, каким образом регулируется количество кислорода, поставляемого в ткани?

Строение и свойства ферментов

13. Преобладание в пище очищенных круп или хлеба из муки высшего сорта приводит к гиповитаминозу B_1 . Изменится ли при таком гиповитаминозе скорость превращения глутамата в α -кетоглутарат и ГАМК. Ответ подтвердите уравнениями реакций и описанием ферментов и их кофакторов.
14. Молекула некоторого фермента представляет собой одну полипептидную цепь (307 аминокислотных остатков). Три главные каталитические группы в активном центре – это аргинин 145, тирозин 248 и глутаминовая кислота 270 (номер указывает положение аминокислоты в аминокислотной последовательности фермента). Объясните, каким образом эти три аминокислоты, расположенные далеко друг от друга в полипептидной цепи, могут катализировать превращение субстрата размером в несколько десятых долей нм. Если в реакции участвуют только эти три каталитические группы, для чего ферменту необходимо иметь так много аминокислотных остатков?
15. Фермент алкогольдегидрогеназа расщепляет этанол в печени, состоит из 500 аминокислотных остатков, содержит фрагмент –Вал–Лиз⁴⁸⁷–Сер–Асн– у европейцев и –Вал–Глу⁴⁸⁷–Сер–Асн– у жителей Азиатского региона. Напишите формулы фрагментов полипептидной цепи двух форм алкогольдегидрогеназы, укажите свойства боковых радикалов аминокислот, входящих в состав фрагмента, объясните причину снижения активности алкогольдегидрогеназы у азиатов и их повышенную чувствительность к токсическому действию алкоголя.

16. Фермент химотрипсин гидролизует пептидные связи, образованные карбоксильными группами ароматических аминокислот. Аминопептидазы расщепляют пептидные связи, образованные N-концевыми аминокислотами. Какой из этих ферментов обладает более выраженной специфичностью?
17. При нагревании раствора фермента происходит снижение каталитической активности. Это обусловлено разворачиванием молекулы нативного фермента, которая принимает конформацию беспорядочного клубка. При инкубации раствора гексокиназы при 45°C фермент теряет 50% активности, но если гексокиназа инкубируется при 45°C в присутствии очень большой концентрации одного из ее субстратов – глюкозы, то она утрачивает только 3% активности. Объясните, почему тепловая денатурация гексокиназы замедляется в присутствии одного из ее субстратов.
18. Ферменты гексокиназа и глюкокиназа катализируют одну и ту же реакцию (превращение глюкозы в глюкозо-6-фосфат), но отличаются кинетическими свойствами: гексокиназа характеризуется $K_m = 0,1$ ммоль/л, а K_m глюкокиназы 10 ммоль/л. У какого фермента сродство к субстрату выше? Учтя, что гексокиназа локализована в основном в скелетной мускулатуре, а глюкокиназа – в печени, какое имеет биологическое значение различия в кинетических свойствах этих ферментов.
19. Белки пищи перевариваются (гидролизуются) ферментами желудочного сока пепсином. В норме оптимальные условия действия аргиназы – это pH 9,5 и температура 37°C. Как изменится активность фермента при изменении pH до 5,0 и повышении температуры до 70°C? Укажите причины изменения активности фермента.
20. Определить, какую долю V_{max} будет составлять скорость реакции при концентрациях субстрата, равных а) K_m , б) $2 K_m$ в) $10 K_m$.
21. Найти, при какой концентрации субстрата скорость ферментативной реакции составит $V_{max}/3$.
22. Определить вид ингибирования активности фермента путем построения графика зависимости скорости реакции от концентрации субстрата по экспериментальным данным методом Михаэлиса-Ментен и Лайнуивера-Берка:

Концентрация субстрата, ммоль/л	2,0	3,0	4,0	10,0	15,0
Скорость реакции в отсутствие ингибитора, мкг/ч	139	179	213	313	370
Скорость реакции в присутствии ингибитора, мкг/ч	88	121	149	257	313

Строение и функции гормонов

23. В процессе подготовки животных к зимней спячке изменяется фосфолипидный состав мембран: увеличивается содержание полиненасыщенных жирных кислот в составе фосфолипидов. Как это изменение повлияет на структуру бислоя при низкой температуре?
24. Одной из причин нарушения работы Ca^{2+} -АТФазы цитоплазматической мембраны является активация ПОЛ мембран. Объясните функционирование Ca^{2+} -АТФазы в норме. Почему нарушение работы Ca^{2+} -АТФазы повлияет на концентрацию Ca^{2+} в клетке. Как изменение электролитного состава клеток влияет на мышечное сокращение, тонус мышечной стенки и артериальное давление.
25. Яд некоторых змей содержит фосфолипазу A_2 . Если к цельной крови добавить небольшое количество яда, то быстро наступает гемолиз. Напишите уравнение реакции, которая будет происходить под действием этого фермента. Объясните причину гемолиза. Будет ли изменяться структура сфингомиелина под действием этого фермента?
26. Молекула холестерина легко встраивается в бислой мембран. Для защиты клеток избыток холестерина превращается в эфир холестерина, который не удерживается в мембране. Ка-

кой фермент катализирует данную реакцию? Как изменится содержание холестерина в бислое при снижении активности этого фермента? Какие изменения в структуре мембран наблюдаются при этом нарушении?

27. Пациенту с гипотиреозом врач назначил лечение, включающее прием тироксина. Спустя 3 месяца после начала лечения уровень тиреотропина в крови снизился. Почему этому больному врач рекомендовал увеличить дозу тироксина?
28. Больной, проживающий в местности с дефицитом йода, обратился в медицинский центр с жалобами на повышенную чувствительность к холоду, вялость, сонливость, раздражительность, частые головные боли, ухудшение памяти, снижение артериального давления. При обследовании обнаружены брадикардия, увеличение щитовидной железы (зоб). Назовите причины перечисленных симптомов? Почему больному рекомендовано добавлять в пищу йодированную соль?
29. Холерный вибрион продуцирует холерный токсин, одна из субъединиц которого проникает в мембраны клеток кишечника и модифицирует α_s -субъединицу G_s -белка. Аденилатциклаза, активированная такой видоизмененной α_s -субъединицей, может оставаться в активном состоянии неопределенно долго. Длительное повышение содержания цАМФ вызывает потерю натрия и воды клетками кишечника – возникает характерные для холеры понос и дегидратация тканей. Определите причину накопления цАМФ при действии холерного токсина. Составьте схему цикла функционирования G_s -белка.
30. Дополните высказывание недостающими словами.
Инсулин, присоединяясь к своему рецептору, активирует реакции ... В результате этой модификации β -протомеры рецептора могут ... белки и ферменты цитозоля. Одним из таких ферментов является фосфопротеинфосфатаза, которая катализирует реакции ... Кроме этого, активированный рецептор инсулина вызывает изменение конформации и увеличивает активность фермента фосфодиэстеразы. При этом снижается концентрация ... и активность фермента аденилатциклазной системы ...
31. Обнаружено, что увеличение концентрации циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ) в гладкомышечных клетках бронхов улучшает состояние больных бронхиальной астмой. Какие лекарства можно использовать для облегчения симптомов этой болезни?
32. Исследователям аденилатциклазной системы удалось выделить мутантные клетки мышины лимфомы, способные связывать гормон и содержащие нормальное количество фермента аденилатциклазы. Однако присоединение гормона не приводило к повышению концентрации цАМФ. Определите какой белок отсутствует в мембране мутантных клеток?
33. Для изучения инозитолфосфатной системы использовали мембраны клеток печени. В инкубационную среду добавили активатор рецептора и субстрат фосфолипазы C. Однако концентрация Ca^{2+} не возрастала. Какое вещество не было добавлено в инкубационную среду? На каком этапе функционирования системы необходимо это вещество.

Биоэнергетика

34. Весной у многих людей развивается гиповитаминоз, обусловленный снижением в пище количества витаминов B_1 , B_2 , РР. Наиболее характерными признаками этих гиповитаминозов являются сонливость и повышенная утомляемость. Почему дефицит витаминов B_1 , B_2 , РР может привести к таким состояниям?
35. В эксперименте с изолированными митохондриями в качестве окисляемого субстрата использовали α -кетоглутарат. Интенсивность дыхания измеряли по поглощению O_2 после добавления к суспензии амитала натрия (барбитурат), АДФ, цианида. Как будет изменяться окисление α -кетоглутарата в присутствии указанных веществ и почему?

36. Несколько лет назад 2,4-динитрофенол пытались использовать для борьбы с ожирением. На чем основывался этот выбор? Метод не нашел применения в практике, т.к. в некоторых случаях наступал летальный исход. Как это можно объяснить?
37. Добавление к митохондриям олигомицина вызывает снижение как переноса электронов от НАДН к O_2 , так и скорости образования АТФ. Последующее добавление ДНФ приводит к увеличению скорости переноса электронов без сопутствующего изменения скорости образования АТФ. Какую реакцию ингибирует олигомицин?
38. Известно, что в процессе терморегуляции важную роль играет бурая жировая ткань, клетки которой богаты митохондриями и содержат специфические белки-термогенины. При охлаждении организма в крови повышается концентрация тиреоидных гормонов, которые стимулируют выработку норадреналина. В бурой жировой ткани норадреналин активирует термогенины, активирует гормончувствительную ТАГ-липазу и стимулирует образование высших жирных кислот. Объяснить, каким образом эти явления связаны с терморегуляцией?
39. В эксперименте с изолированными митохондриями в качестве окисляемого субстрата использовали цитрат. Представьте схему ЦПЭ, определите коэффициент P/O и объясните, как изменятся скорость реакций ЦПЭ и коэффициент P/O , если вместе с цитратом добавить амитал натрия (ингибитор НАДН-дегидрогеназы). Чему будет равен коэффициент P/O при добавлении вместе с ингибитором аскорбиновой кислоты, которая является восстановителем цитохрома с.
40. В опыте с изолированными митохондриями использовали пируват, содержащий изотоп ^{14}C в 3-м положении. Какой продукт окислительного декарбоксилирования пирувата включал меченый углерод? Напишите суммарное уравнение реакции; укажите участвующие в этой реакции ферменты и коферменты; определите коэффициент P/O .
41. Если к суспензии митохондрий, использующих в качестве единственного субстрата дыхания пировиноградную кислоту, добавить малоновую кислоту, то поглощение O_2 митохондриями резко снизится, в то же время, увеличится концентрация одного из метаболитов цитратного цикла. Какой метаболит ЦТК накапливается? Для объяснения представьте уравнения реакций, укажите, почему в условиях эксперимента потребление O_2 снижается.
42. При передозировке барбитуратов (амитала натрия) значительно снижается скорость реакций ЦТК. Какие реакции цитратного цикла и почему окажутся заблокированными в этих условиях?

Обмен углеводов

43. В клинику поступил 6-месячный ребенок с диареей после кормления молоком. Для установления диагноза провели тест на толерантность к лактозе. Больному натошак дали 50 г лактозы, растворенной в воде. Через 30, 60 и 90 мин в крови определяли концентрацию глюкозы; концентрация глюкозы в крови не увеличивалась. Приведите возможные причины полученных результатов, аргументируйте их.
44. Смесь сахарозы, лактозы и крахмала инкубировали в оптимальных условиях с панкреатическим соком. Какие вещества образуются в качестве продуктов? Обоснуйте свой ответ и напишите уравнения соответствующих реакций.
45. Смесь лактозы, мальтозы и крахмала инкубировали в оптимальных условиях с экстрактом слизистой тонкого кишечника. Какие вещества образуются в качестве продуктов? Обоснуйте свой ответ и напишите уравнения соответствующих реакций.
46. В эксперименте в одну из проб, содержащую раствор сахарозы, лактозы и крахмала, добавили панкреатический сок здорового человека. В другую пробу, содержащую тот же раствор, добавили панкреатический сок больного, перенесшего панкреатит. Обе пробы инкубировали одинаковое время. Объясните, в какой из проб содержание продуктов переваривания будет выше и почему?

47. При добавлении АТФ к гомогенату мышечной ткани скорость гликолиза снизилась, концентрация глюкозо-6-фосфата и фруктозо-6-фосфата увеличилась, а концентрация всех других метаболитов гликолиза снизилась. Составьте схему гликолиза, определите, активность какого фермента подавляется при добавлении АТФ. Напишите уравнение реакции, которую катализирует этот фермент, особенности его строения и способ регуляции активности этого фермента с помощью АТФ.
48. У больных с гиповитаминозом В₁, а также страдающих наследственной недостаточностью ферментов пируватдегидрогеназного комплекса, наблюдается метаболический ацидоз. Ацидоз вызывается повышением концентрации в крови органических кислот: пирувата и лактата. Напишите уравнения реакций, протекающих с участием фермента, содержащего кофермент производное витамина В₁. Напишите уравнения реакций восстановления пирувата. Объясните причины увеличения образования этих метаболитов у таких пациентов.
49. Если в суспензию анаэробных клеток, потребляющих глюкозу с большой скоростью, ввести кислород, то клетки начнут его поглощать и уровень потребления глюкозы резко понизится. Одновременно с этим прекратится накопление лактата. Этот эффект впервые наблюдал Луи Пастер, и потому он был назван эффектом Пастера. Почему при введении в клеточную суспензию кислорода прекращается накопление лактата? Почему в присутствии кислорода снижается скорость потребления глюкозы?
50. В период интенсивной мышечной работы концентрация лактата в крови повышается. В последующий затем период покоя концентрация лактата в крови снижается. Почему в период интенсивной мышечной работы концентрация лактата в крови выше, чем в состоянии покоя? Каким превращениям подвергается лактат в печени в период восстановления после интенсивной мышечной работы.
51. На дистанции два бегуна: спринтер завершает стометровку, стайер бежит 10-й километр. Приведите схемы метаболических путей, которые являются источником энергии у стайера и спринтера.
52. Опишите различия в обмене углеводов у двух студентов, один из которых лежит после ужина на диване, другой вместо ужина совершает 20-минутную пробежку. Составьте схемы путей обмена глюкозы у двух студентов, покажите участие гормонов в регуляции этих процессов.
53. На экзамене у студента содержание глюкозы в крови оказалось равным 7 ммоль/л. Укажите содержание глюкозы в крови в норме; уровень какого гормона повышается в крови студента в данной ситуации и опишите механизм действия этого гормона.
54. Алкалоид кофеин, содержащийся в кофе, вызывает гипергликемию и оказывает возбуждающее действие, хотя не влияет на адреналиновые рецепторы. Известно, что кофеин угнетает действие фермента фосфодиэстеразы. Составьте схему действия адреналина на клетки печени, объясните, почему кофеин вызывает гипергликемию.
55. Двух пациентов обследовали на толерантность к глюкозе. У обоих пациентов натощак содержание глюкозы в крови было одинаковым 5,6 ммоль/л. Содержание глюкозы крови у первого пациента после углеводной нагрузки составило через 30 мин – 11 ммоль/л, через 60 мин – 13 ммоль/л, через 120 мин – 14 ммоль/л. Содержание глюкозы крови у второго пациента после углеводной нагрузки составило через 30 мин – 10 ммоль/л, через 60 мин – 5,6 ммоль/л, через 120 мин – 5 ммоль/л. Дайте заключение о наличии и характере патологии.

56. Туристы, увлекающиеся экстремальными видами спорта, оказались в тайге и голодали в течение 1 недели. Ни у одного из них не развилась гипогликемическая кома. Они благополучно добрались до населенного пункта, где и были обследованы. Концентрация глюкозы у всех оказалась в пределах нижней границы нормы. Почему концентрация глюкозы в крови у туристов осталась на нижней границе нормы? Назовите гормоны, обеспечивающие ускорение выбранного метаболического пути, и механизм их действия в тканях-мишенях.

Обмен липидов

57. У больного длительно нарушен отток желчи в просвет двенадцатиперстной кишки. При обследовании обнаружено: повышенная кровоточивость, увеличение времени тромбообразования. Объясните возможные причины этого явления. Дефицит каких незаменимых факторов питания развилось у больного? Объясните возможные причины нарушения свертывания крови.
58. Больному поставлен диагноз хронического панкреатита (воспаление и недостаточная функция поджелудочной железы). Какие рекомендации по составу пищи необходимо дать больному? Укажите возможные нарушения переваривания компонентов пищи и последствия этого у данного пациента.
59. У мальчика 4 лет снижена способность к выполнению физической работы. При исследовании биоптата мышц обнаружено, что концентрация карнитина в ткани меньше нормы в 4 раза. В цитозоле клеток мышц обнаружены вакуоли жира. Составьте схему нарушенного метаболического пути. Объясните роль карнитина в этом процессе.
60. Почему при β -окислении высших жирных кислот образуется больше АТФ, чем при полном окислении глюкозы (в расчете на 1 атом углерода)? Рассчитать количество моль АТФ, которое может образоваться при полном окислении (до CO_2 и H_2O) глюкозы и гексановой кислоты (в расчете на 1 атом углерода).
61. Составьте схемы обмена ТАГ у двух людей: один поужинал и лег отдохнуть, а другой вместо ужина совершает получасовую пробежку. Составьте схемы соответствующих метаболических путей. Объясните действие гормонов, активирующих эти пути.
62. Рассчитайте число молекул АТФ, образующихся при окислении 1 молекулы трипальмитоилглицерола. Для этого:
- а) напишите реакцию гидролиза этого соединения;
 - б) рассчитайте число молекул АТФ, образующихся при окислении 1 молекулы пальмитата до CO_2 и H_2O ;
 - в) запишите реакции катаболизма глицерола (Глицерол $\rightarrow$ Глицерол-3-фосфат $\rightarrow$ Дигидроксиацетонфосфат $\rightarrow$ Глицеральдегидфосфат) и схему дальнейшего окисления глицеральдегидфосфата до CO_2 и H_2O ;
 - г) рассчитайте количество АТФ, синтезируемое при окислении 1 молекулы глицерола до CO_2 и H_2O ;
 - д) рассчитайте суммарный выход АТФ при окислении 1 молекулы трипальмитоилглицерола.
63. У кого синтез эндогенного холестерина протекает с большей скоростью: у вегетарианцев или у людей, рацион которых включает много мяса, молока, яиц? Ответ обоснуйте, используя схему регуляции синтеза холестерина.
64. В крови двух пациентов содержание общего холестерина составляет 6,1 ммоль/л. Можно ли говорить о равной предрасположенности этих людей к атеросклерозу? Какой показатель целесообразно рассчитать для ответа на поставленный вопрос? Сделайте вывод о предрасположенности к атеросклерозу, если известно, что у пациента А количество холестерина в ЛПВП составляет 1,3 ммоль/л, а у пациента Б количество холестерина в ЛПВП составляет 1,6 ммоль/л.
65. В результате специальной диеты и интенсивных физических упражнений, регулярно выполняемых в течение 2 месяцев, в крови пациентов из задачи 2 концентрация холесте-

на в ЛПВП увеличилась приблизительно на 10%, а концентрация общего холестерина уменьшилась на 0,5 ммоль/л. Способствуют ли такие изменения уменьшению риска развития атеросклероза? Ответ подтвердите расчетами.

Обмен азотосодержащих веществ

66. Здоровых крыс длительное время содержали на искусственной белковой диете, исключаящей аминокислоты, метионин и лизин. Как изменится у этих животных азотистый баланс?
67. Взрослых здоровых крыс длительное время содержали на искусственной белковой диете, не содержащей глутамата и аспартата. Как изменится у этих животных азотистый баланс?
68. После введения мышам аминокислоты аланина, содержащей меченый атом азота (N^{15}) в α -аминогруппе, обнаружили, что метка быстро появляется в α -аминогруппах других аминокислот печени (кроме лизина и треонина). Объясните, почему это происходит, аргументируя ответ соответствующей схемой.
69. У пациента с подозрением на инфаркт миокарда определяли активность аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспаратаминотрансферазы (АСТ) в крови. Написать уравнения реакций, которые катализируют эти ферменты. Активность какой аминотрансферазы наиболее увеличится при такой патологии и почему? Назвать другие ферменты, активность которых определяют в крови для подтверждения указанной патологии.
70. У пациента, перенесшего гепатит, определяли активность АЛТ и АСТ в крови. Активность какого из этих ферментов увеличивается в наибольшей степени и почему?
71. В больницу доставлен двухлетний ребенок, который страдает частыми рвотами главным образом после приема пищи. Ребенок отстаёт в весе и физическом развитии. Волосы темные, но попадаются седые пряди. Проба мочи после добавления $FeCl_3$ приобрела зеленый цвет, что указывает на присутствие в моче фенилпировиноградной кислоты, кроме того в моче присутствует фенилаланин. Указать, для какого заболевания характерны перечисленные симптомы. Привести возможные причины его возникновения, написав уравнение соответствующей реакции, назвать фермент, синтез или активность которого нарушена в данном случае. Предложить лечение для данного случая.
72. Известно, что вирус гриппа нарушает синтез фермента карбамоилфосфатсинтетазы I. При этом у детей возникают рвота, головокружение, судороги, возможна потеря сознания. Написать уравнение реакции, которую катализирует карбамоилфосфатсинтетаза I. Определить, концентрация какого вещества повышается в крови больного. Объяснить механизм его токсического действия на нервную ткань. Какую диету можно рекомендовать при данном нарушении.
73. Объяснить причину повторяющейся рвоты, припадков с потерей сознания у ребенка в возрасте 4 месяца, если в крови обнаружена высокая концентрация цитруллина. Составить схему нарушенного процесса, указать место ферментного блока. Объяснить механизмы развития перечисленных симптомов, почему состояние больного улучшается при назначении малобелковой диеты.
74. После внутривенного введения животным ^{15}N -аспартата радиоактивная метка появляется в составе нуклеиновых кислот разных органов и тканей. Используя схему пути синтеза нуклеотидов, определить какие атомы в пуриновых и пиримидиновых основаниях будут содержать радиоактивную метку.
75. Причинами подагры могут быть суперактивация ФРДФ-синтетазы либо частичная недостаточность гипоксантин-гуанинфосфорибозилтрансферазы. Написать уравнения реакций, катализируемых указанными ферментами. Объяснить, почему скорость этих реакций влияет на количество мочевой кислоты.
76. У пациента с жалобами на острые боли в мелких суставах диагностирована подагра и назначено лечение аллопуринолом. Объяснить, почему аллопуринол облегчает состояние больного. Написать уравнение реакций, скорость которой снижается при введении

аллпуринола. Указать, какое вещество является конечным продуктом катаболизма пуринов при лечении этим препаратом.

77. Метотрексат тормозит рост злокачественных новообразований и является эффективным противоопухолевым препаратом. Метотрексат – это структурный аналог фолиевой кислоты, который ингибирует дигидрофолатредуктазу, превращающую дигидрофолиевую кислоту в тетрагидрофолиевую (H_4 -фолат). Перечислить производные H_4 -фолата, которые обеспечивают включение углеродных атомов в азотистые основания нуклеотидов. Написать формулы пуриновых и пиримидиновых оснований, отметить, включение каких атомов тормозит метотрексат.

Биохимия полости рта и специализированных тканей

78. Ряд тяжелых заболеваний почек сопровождается отеками, обусловленными альбуминурией. Почему при альбуминурии развиваются отеки?
79. У пациента с жалобами на сильные периодические боли в эпигастральной области обнаружены анемия, снижение величин базальной и максимальной секреции HCl . Анализ желудочного сока: pH - 7,0, свободная HCl = 0, пепсин - 0, присутствуют кровь и лактат. Объясните причину анемии при данном заболевании.
80. Врач обратил внимание на то, что у больного, длительно принимавшего витамин С и нестероидный противовоспалительный препарат вольтарен, моча приобрела красный цвет, а пребывание на солнце вызвало воспаление кожи. Какова причина этих осложнений?
81. Для профилактики тромбозов после инфаркта миокарда врач назначил пациентке препарат варфарин и рекомендовал диету, исключаящую на время лечения продукты, богатые витамином К. Обоснуйте рекомендации врача.
82. В клинику поступил больной с желтушностью кожи, склер, слизистых оболочек. Анализ мочи показал присутствие прямого билирубина и уробилиногена. Моча цвета темного пива. Кал ахоличный. Определите тип желтухи. Активность каких ферментов повышается в крови при данной патологии?
83. В инфекционное отделение поступил больной с подозрением на острый вирусный гепатит. У больного яркая желтушная окраска кожи и слизистых оболочек, в крови повышено содержание непрямого билирубина, количество уробилина в моче и стеркобилина в кале повышено. Определите тип желтухи у данного пациента. Какие исследования крови необходимо провести дополнительно?
84. У больного с яркой желтушностью кожи, склер, слизистых оболочек моча цвета темного пива и светлый кал. В крови повышено содержание прямого билирубина, в моче определяется билирубин. Какой тип желтухи можно предположить у больного?
85. У пациента суточный объем мочи 4,5 л, относительная плотность 1004 (норма 1020). Глюкоза в моче не обнаружена, кетоновые тела отсутствуют. Какому заболеванию могут соответствовать результаты анализов?
86. Людям, страдающим артериальной гипертензией, рекомендуют ограничить содержание поваренной соли в пище. Обоснуйте целесообразность этой рекомендации, представив соответствующие схемы.
87. Фермент ацетилхолинэстераза катализирует гидролиз ацетилхолина – нейромедиатора, выделяющегося в синапсах холинэргических нервов. Продукты его распада – ацетат и холин – не способны действовать как нейромедиаторы. Фосфоорганические соединения типа диизопропилфторфосфата необратимо связываются с ОН-группой серина в активном центре фермента. Большинство этих веществ является сильными ядами, однако, те фторфосфаты (например, фосфакол), которые обратимо взаимодействуют с ацетилхолинэстеразой, применяют в качестве лекарственных средств. Как и почему изменяется активность ацетилхолинэстеразы при действии фосфакола? Как при действии фосфакола изменится количество ацетилхолина в синапсе?

88. Одна из форм коллагенового заболевания – синдром Элерса-Данлоса – сопровождается деформацией суставов и искривлением позвоночника. Данное заболевание обусловлено недостаточностью проколлагенпептидаз. Используя схему строения проколлагена, укажите место действия проколлагенпептидаз. Какой из этапов посттрансляционных изменений коллагена нарушен при этом заболевании?
89. Пациенту с повышенной сухостью роговицы врач назначил препарат баларпан, содержащий сульфатированные гликозамингликаны. Объясните целесообразность назначения препарата.
90. Для снижения артериального давления врач назначил больному лекарственный препарат – ингибитор ангиотензин-превращающего фермента. Объясните целесообразность назначения препарата и опишите все этапы функционирования системы ренин-ангиотензин-альдостерон.
91. При дефиците в организме витаминов С, РР и В₆ наблюдаются хрупкость стенок кровеносных сосудов, повышенная кровоточивость, снижение эластичности кожи, расшатывание и выпадение зубов. Какие реакции с участием этих витаминов протекают в ходе образования коллагена и эластина, назовите ферменты; на каких этапах формирования коллагена и эластина протекают названные реакции.
92. Одним из самых хрупких апатитов эмали зуба является карбонатапатит. Почему возникают замещения ионов кристаллической структуры гидроксиапатитов? Какие варианты изоморфных замещений в кристаллах гидроксиапатита могут происходить, как они влияют на прочность эмали зуба.
93. Резистентность эмали к кариесу отражает кальциево-фосфорный коэффициент. Какое значение кальциево-фосфорного коэффициента для эмали соответствует норме; как называется процесс, происходящий в эмали, в результате которого кальциево-фосфорный коэффициент изменяется; как влияет этот процесс на резистентность эмали к кариесу.
94. После употребления кока-колы, фанты, пива рН слюны достигает 5,5. Как влияет изменение рН слюны на состояние эмали? Какую роль в превращениях дисахарида играют микроорганизмы ротовой полости? Какие изменения в структуре эмали могут произойти при рН слюны 5,5?
95. В качестве консервантов косметических средств применяют природные белки лактопероксидазу (пероксидазу), лактоферрин и лизоцим. Объясните механизм их действия в качестве консервантов.

Эталоны ответов

Строение и функции белков

1. Цистин содержит прочную ковалентную дисульфидную связь
2. Внутри глобулярного белка преимущественно находятся радикалы валина и лейцина, на поверхности – аспартата, серина, глутамина и лизина.
3. Количество вещества производного $5,5/283=0,0194$ моль Количество вещества белка $660/13200=0,005$ Количество цепей $0,0194/0,005 = 3,8 \approx 4$
4. Отделить белок от соли можно диализом или гель=фильтрацией после растворения осадка в дистиллированной воде.
5. Валин и лейцин останутся на линии старта, аспартат и серин будут двигаться к аноду (серин очень медленно), лизин и гистидин – к катоду (скорость и направление движения определяется зарядом, который рассчитывается по формуле $Z = pI - pH$)
6. Для разделения белков с разными pI методом электрофореза выбирают или pH , равное среднему арифметическому pI разделяемых белков, или pH , равное pI одного из белков.
7. Согласно калибровочной кривой ДСН-электрофореза, построенной по данным задачи M_m неизвестного белка равна 30 000 Да.

8. Если белок сорбируется на колонке с катионообменником при рН 3,5, это значит что он положительно заряжен при данном рН. В буферном растворе с рН 8,0 заряд белка меняется на отрицательный, поэтому белок выходит с колонки.
9. Мутантная форма гемоглобина – метгемоглобин. Гистидин Е7 образует координационную связь с Fe^{2+} для сохранения двухвалентного состояния. Окисленный гем не способен образовывать координационные связи с кислородом.
10. Гидрофобный фенилаланин активного центра гемоглобина участвует в связывании гема с глобином, облегчает вхождение кислорода в активный центр и предотвращает заполнение активного центра гемоглобина водой. При замене Фен на гидрофильный серин затрудняется связывание гема с кислородом.
11. 2,3 БФГ – это изомер 1,3-БФГ (промежуточного соединения гликолиза), связывается в аллостерическом центре гемоглобина с остатками лизина и стабилизирует гемоглобин в дезокси-форме. При переливании крови со сниженным содержанием 2,3-БФГ тяжелым пациентам высок риск гипоксии и ухудшения состояния.
12. Чем выше скорость окисления субстратов в клетке и потребность клетки в кислороде, тем выше концентрация углекислого газа. Равновесие карбоангидразной реакции сдвигается в сторону образования и диссоциации угольной кислоты. В результате снижения рН в эритроцитах оксигемоглобин переходит в дезокси-форму, а кислород диффундирует в клетку.

Строение и свойства ферментов

13. Превращение глутамата в α -кетоглутарат и ГАМК происходит с участием пиридоксальфосфата. Дефицит витамина В₁ на скорость этих процессов не влияет.
14. Радикалы аминокислот активного центра сближены за счет формирования третичной структуры фермента, остальные аминокислотные остатки необходимы для формирования нативной структуры.
15. Происходит изменений химических свойств активного центра, т.к. происходит замена положительно заряженной аминокислоты на отрицательно заряженную
16. Специфичность химотрипсина выше, чем у аминопептидазы.
17. В присутствии глюкозы образуется фермент-субстратный комплекс, в котором формируются дополнительные связи, которые делают гексокиназу устойчивее.
18. Специфичность гексокиназы к глюкозе выше, чем у глюкокиназы. В условиях низкой концентрации глюкозы в крови активна гексокиназа в большинстве клеток, при высокой концентрации глюкозы в крови активна глюкокиназа печени.
19. При изменении температуры и рН среды меняется конформация белковой части фермента, конформация активного центра и нарушается его комплементарность к субстрату.
20. а) $V_{max}/2$; б) $2V_{max}/3$ в) $10V_{max}/11$
21. $K_m/3$
22. Конкурентное ингибирование

Строение и функции гормонов

23. Повышение содержания ненасыщенных кислот в мембране при снижении температуры сохраняет текучесть мембраны на нормальном уровне.
24. Повышается концентрация Ca^{2+} в цитоплазме, увеличивается тонус мышечного слоя кровеносных сосудов, повышается АД.
25. Под действием фосфолипазы А₂ разрушается фосфолипидный бислой мембраны эритроцитов. Гидролиз сфинголипидов под действием фосфолипазы А₂ не происходит.
26. Лецитинхолестеролацилтрансфераза (ЛХАТ). При снижении активности этого фермента повышается концентрация холестерина в мембранах, меняется текучесть липидного бислоя и конформация мембранных белков.

27. Прием тироксина снижает выработку тиреотропина за счет обратной отрицательной связи, при этом снижается выработка собственного тироксина щитовидной железой.
28. При дефиците иода снижается синтез тиреоидных гормонов в щитовидной железе.
29. Холерный вибрион нарушает ГТФ-азную активность α -субъединицы G-белка.
30. ...аутофосфорилирования..., ...фосфорилировать..., ...дефосфорилирования..., ...цАМФ..., протеинкиназы А
31. Доноры нитро-групп как субстраты NO-синтазы (нитросорбит и нитроглицерин) и ингибиторы фосфодиэстеразы (теофиллин применяют как бронхолитическое средство)
32. G-белок
33. ГТФ, необходим для активации G-белка

Биоэнергетика

34. Перечисленные витамины в виде кофакторов принимают участие в общих путях катаболизма и окислении на дыхательной цепи митохондрий. Дефицит этих витаминов приведет к гипохроическому состоянию.
35. В присутствии амитала натрия и цианида дыхание тормозится, т.к. эти вещества являются ингибиторами дыхательной цепи митохондрий. АДФкак аллостерический активатор дыхательной цепи стимулирует тканевое дыхание.
36. 2,4-динитрофенол является разобщителем окисления и фосфорилирования, его накопление приводит к тяжелому гипохроическому состоянию.
37. Олигомицин ингибирует открытие протонного канала АТФ-синтазы
38. Стимулируется окисление жирных кислот, образуются субстраты для цикла трикарбоновых кислот и дыхательной цепи митохондрий. Жирные кислоты и тироксин разобщают окисление и фосфорилирование, выделяющаяся энергия трансформируется в тепло.
39. А) $P/O=2,5$; Б) $P/O=0$; В) $P/O=0,5$
40. Ацетил-КоА; $P/O=2,5$
41. Накапливается сукцинат, т.к. малонат – это конкурентный ингибитор сукцинатдегидрогеназы. Уменьшается концентрация ФАДН₂ и скорость тканевого дыхания.
42. Амитал натрия блокирует окисление НАДН на I комплексе дыхательной цепи митохондрий, накопление НАДН аллостерически ингибирует изоцитратдегидрогеназу и α -кетоглутаратдегидрогеназный комплекс.

Обмен углеводов

43. Нарушение гидролиза лактозы из-за дефицита, снижения активности или отсутствия фермента лактазы.
44. Сахароза и лактоза панкреатической амилазой не расщепляются, крахмал расщепляется до мальтозы и изомальтозы
45. Крахмал не расщепляется сахарозо-изомальтазным и лактазным комплексами. Сахароза и лактоза гидролизуются до глюкозы, фруктозы и галактозы.
46. При панкреатите снижается количество панкреатической амилазы, снижается скорость гидролиза полисахаридов, поэтому в пробе с панкреатическим соком здорового человека количество продуктов гидролиза в эксперименте будет больше.
47. Накапливается избыток фруктозо-6-фосфата, это значит что, АТФ подавляет активность фосфофруктокиназы I (регуляторного фермента гликолиза). АТФ является аллостерическим ингибитором фосфофруктокиназы, в структуре которого есть несколько аллостерических центров для связывания аллостерических активаторов и ингибиторов.
48. При гиповитаминозе В₁ снижается скорость общих путей катаболизма, и накапливается пируват. Повышение концентрации пирувата сдвигает равновесие лактатдегидроге-

назной реакции в сторону образования молочной кислоты, которая при диссоциации вызывает снижение рН крови и метаболический ацидоз.

49. При введении в клеточную суспензию кислорода прекращается накопление лактата, т.к. кислород начинает использоваться дыхательной цепью митохондрий для окисления НАДН. В результате равновесие лактатдегидрогеназной реакции сдвигается в сторону превращения лактата в пируват. В аэробных условиях уменьшается потребление клеткой глюкозы, т.к. полное аэробное окисление глюкозы приводит к образованию 32 молекул АТФ вместо 2 АТФ, которые образуются при анаэробном окислении глюкозы.
50. При интенсивной мышечной работе в первые 5-10 минут происходит задержка поступления кислорода из эритроцитов, т.к. в состоянии покоя рН выше и препятствует отщеплению кислорода от гемоглобина. По мере накопления лактата и углекислого газа происходит снижение рН, и в результате эффекта Бора сродство гемоглобина к кислороду снижается, кислород поступает в клетку, окисление глюкозы начинает происходить аэробно. В период покоя накопленный лактат транспортируется в печень и вступает в глюконеогенез.
51. У спринтера происходит анаэробный гликолиз, в который включается свободная глюкоза мышечной ткани и частично глюкозо-6-фосфат, полученный при распаде гликогена. У спринтера гликоген распадается до глюкозо-6-фосфата, который вступает в аэробный гликолиз, полученный пируват в аэробных условиях окисляется до ацетил-КоА, окисление которого происходит в цикле трикарбоновых кислот с участием митохондриальной дыхательной цепи.
52. У первого студента, который находится в абсорбтивном состоянии, происходит синтез гликогена в печени, окисление глюкозы в мышечной и жировой ткани до пирувата в ходе аэробного гликолиза. Указанные процессы стимулируются инсулином, секрецию которого стимулирует повышение концентрации глюкозы в крови. У второго студента, совершающего физическую работу в постабсорбтивном периоде, в крови преобладают глюкагон и адреналин. В печени и мышцах происходит распад гликогена, который активируется адреналином и глюкагоном.
53. Нормальное содержание глюкозы в крови 3,5-5,5 ммоль/л. В стрессовой ситуации выделяется адреналин, который активирует гликогенфосфорилазу и тормозит гликогенсинтазу с участием аденилатцикласной системы.
54. Кофеин, ингибируя фосфодиэстеразу, повышает концентрацию цАМФ, активность протеинкиназы А, которая фосфорилирует гликогенсинтазу и киназу гликогенфосфорилазы. В результате активность гликогенсинтазы снижается, активность гликогенфосфорилазы повышается. Усиливается распад гликогена не только в мышцах, но и в печени, поэтому развивается гипергликемический эффект.
55. У первого пациента сахарный диабет, второй пациент здоров.
56. Нормальный уровень глюкозы сохранился за счет глюконеогенеза, который активируется глюкокортикоидами за счет индукции регуляторных ферментов.

Обмен липидов

57. Нарушение поступления желчи вызывает дефицит желчных кислот в просвете 12-типерстной кишки. При этом нарушается эмульгирование и переваривание липидов, также нарушается всасывание жирорастворимых витаминов и жирных кислот. Дефицит витамина К приводит к нарушению синтеза протромбина и снижению эффективности системы свертывания крови. Нарушение переваривания и всасывания липидов может привести к дефициту полиненасыщенных жирных кислот, которые являются субстратами для синтеза эйкозаноидов. Дефицит тромбоксанов приводит к снижению агрегации тромбоцитов/
58. При панкреатите снижается концентрация панкреатических ферментов, среди которых есть амилаза, пептидгидролазы, липазы и фосфолипазы. Помимо нарушения перевари-

вания углеводов и белков нарушается гидролиз липидов. Непереваренные липиды обнаруживаются в фекалиях, т.е. у пациента наблюдается стеаторея. Пациенту рекомендована малобелковая диета с низким содержанием липидов.

59. При снижении концентрации карнитина тормозится регуляторная реакция β -окисления жирных кислот. Карнитин является транспортной молекулой, которая переносит ацильные остатки через внутреннюю мембрану в митохондриальный матрикс. Накопленные жирные кислоты превращаются в триацилглицериды, которые откладываются в вакуолях.
60. Углерод в глюкозе находится в степени окисления 0, а в жирных кислотах - в степени окисления -2, т.е. в более восстановленной форме. Значит при окислении жирных кислот выделяется больше энергии. При окислении 1-го атома углерода глюкозы выделяется $32/6=5,3$ АТФ. При окислении 1-го атома углерода гексановой кислоты выделяется $38/6=6,3$ АТФ (на 1 больше).
61. У первого студента, который находится в абсорбтивном состоянии, происходит синтез триглицеридов в печени, окисление глюкозы в мышечной и жировой ткани до пирувата и ацетил-КоА, который используется для синтеза жирных кислот. Указанные процессы стимулируются инсулином, секрецию которого стимулирует повышение концентрации глюкозы в крови. У второго студента, совершающего физическую работу в постабсорбтивном периоде, в крови преобладают глюкагон и адреналин. В жировой ткани и мышцах происходит распад жирных кислот под действием гормон-чувствительной липазы, которая активируется адреналином и глюкагоном. Свободные жирные кислоты окисляются в печени, полученный ацетил-КоА вступает в синтез кетонных тел, которые транспортируются в мышцы и используются там как источник энергии.
62. При окислении одной молекулы пальмитата выделяется 110 АТФ, при окислении 3-х молекул – 330 АТФ. При окислении глицерина выделяется 20,5 АТФ. Итого: примерно 350 молекул АТФ.
63. Экзогенный холестерин, который содержится в продуктах животного происхождения, тормозит синтез эндогенного холестерина путем репрессии и аллостерического ингибирования ГМГ-КоА-редуктазы, поэтому у вегетарианцев синтез холестерина протекает быстрее, чем у людей, в рационе которых много мяса, молока и яиц.
64. У пациента А коэффициент атерогенности составляет 3,7, т.е. риск развития атеросклероза очень высок. У пациента Б коэффициент атерогенности составляет 3,1, т.е. риск развития атеросклероза умеренный.
65. Через 3 месяца у пациента А коэффициент атерогенности составил 2,9, т.е. риск развития атеросклероза снизился. У пациента Б коэффициент атерогенности составил 2,4, что составляет нормальное значение, т.е. физическая активность и рациональное питание являются профилактикой развития атеросклероза.

Обмен азотосодержащих веществ

66. Метионин и лизин относятся к незаменимым аминокислотам. Дефицит этих аминокислот восполняется за счет гидролиза резервных сывороточных белков и белков мышечной ткани. Избыточные заменимые аминокислоты подвергаются катаболизму, одновременно замедляется синтез собственных белков, поэтому азотистый баланс становится отрицательным.
67. Недостаток заменимых аминокислот, к которым относятся глутамат и аспартат, восполняется за счет синтеза этих аминокислот из α -кетокислот. В этом случае происходит задержка аммиака в виде амино-групп, поэтому азотистый баланс меняется незначительно или сдвигается в положительную сторону.
68. При введении меченого аланина радиоактивная метка обнаруживается в составе заменимых аминокислот. Поскольку ряд аминокислот используются как источник азота в синтезе нуклеотидов, радиоактивная метка обнаружится в составе нуклеиновых кислот.

69. При некрозе кардиомиоцитов в кровь попадают не только цитозольная АЛТ, но и митохондриальная АСТ. АСТ и АЛТ – это аминотрансферазы, которые участвуют в основном обмене заменимых аминокислот. При инфаркте миокарда в крови в большей степени увеличивается активность АСТ, на что указывает увеличение коэффициента де Ритиса. Также при инфаркте миокарда диагностическую ценность имеет определение активности креатинфосфокиназы (КФК МВ) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ1).
70. При гепатите увеличивается проницаемость мембран, поэтому в сыворотку крови попадает избыточное количество цитозольных ферментов. Увеличивается активность АЛТ в большей степени, чем активность АСТ, на что указывает снижение коэффициента де Ритиса.
71. Наличие в моче фенилпирувата является признаком фенилкетонурии. Возможные причины – отсутствие фермента фенилаланингидроксилазы или дефект фермента дигидроптеридинредуктазы. Пациенту рекомендована диета, исключающая продукты питания, содержащие фенилаланин.
72. При нарушении синтеза карбоамилофосфатсинтетазы I нарушается включение аммиака в орнитинный цикл. Развивается гипераммонемия. Для уменьшения ее симптомов показана малобелковая диета в острую фазу гриппа, чтобы уменьшить катаболизм аминокислот и количество образующегося аммиака в организме.
73. Высокая концентрация цитрулина свидетельствует о дефекте фермента орнитинкарбоамилофосфатсинтетазы. У ребенка наблюдается периодическая гипераммониемия. Показана малобелковая диета.
74. Аспарат используется как источник атомов углерода и азота в синтезе пуриновых азотистых оснований и пуриновых нуклеотидов.
75. При гиперактивации ФРДФ-синтетазы (регуляторного фермента синтеза пуринов) образуется избыточное количество ИМФ, который подвергается катаболизму с образованием мочевой кислоты. Частичная недостаточность гипоксантингуанинфосфорибозилтрансферазы приводит к снижению «пути спасения» пуринов, которые также подвергаются превращению в мочевую кислоту. Гиперурикемия является молекулярной причиной подагры.
76. Аллопуринол является структурным аналогом ксантина – субстрата ксантиноксидазы, приводящей к образованию мочевой кислоты. При использовании аллопуринола конечными продуктами катаболизма пуринов являются ксантин и гипоксантин, гиперурикемия снижается.
77. Метилен-ТГФК и формил-ТГФК являются донорами атомов углерода при синтезе ИМФ (предшественника пуриновых нуклеотидов). Метилен-ТГФК также участвует в синтезе ТМФ под действием тимидилатсинтазы.

Биохимия полости рта и специализированных тканей

78. Альбуминурия приводит к снижению концентрации общего белка в плазме крови, снижению онкотического давления и перемещению свободной воды в межклеточное пространство.
79. Снижение или отсутствие соляной кислоты в желудочном соке приводит к нарушению всасывания ионов железа, что приводит к железодефицитному состоянию? Одним из проявлений которых является анемия.
80. У больного порфирия. Порфирию может вызвать прием лекарственных препаратов, являющихся индукторами синтеза 5-аминолевулинатсинтазы. А это такие препараты как вольтарен, сульфаниламиды, барбитураты и т.д. Повышенная концентрация 5-аминолевулинатсинтазы по механизму отрицательной обратной связи тормозит синтез гема. Заболевания сопровождаются накоплением в клетках промежуточных метаболитов синтеза гема порфириногенов, которые оказывают токсическое действие на нерв-

ную систему и вызывают нейropsychические симптомы. Порфириногены на свету превращаются в порфирины, которые при взаимодействии с кислородом образуют активные радикалы, повреждающие клетки кожи- воспаление кожи на солнце. Порфириногены на свету не ферментативно превращаются в порфирины, которые в УФ-лучах дают интенсивную красную окраску мочи

81. Варфарин – препарат, который ингибирует витамин К редуктазу (это фермент с помощью которого Витамин К не активный становится активным (нафтахинон -> дигидронафтахинон – кофермент, образующийся из витамина К)) Если пациент употребляет данный препарат и исключает продукты богатые витамином К, то в обоих случаях у него низкое содержание дигидронафтахинона. Роль его: превращение глутамильного остатка в гамма-карбоксиглутамильный, последний нужен для образования центров связывания Ca на факторах свёртывания II,VII,IX,X,протеина C, а Ca нужен для их активации. Тромбообразование замедлено
82. У пациента паренхиматозная желтуха. В крови возможно повышение активности АЛТ и в меньшей степени АСТ.
83. У пациента гемолитическая желтуха. Необходим контроль содержания гемоглобина в крови.
84. У пациента обтурационная (механическая) желтуха.
85. Выделение большого объема гипотонической мочи свидетельствует о нарушении реабсорбции вода в почечных канальцах, что может быть вызвано дефицитом или дефектом синтеза вазопрессина (АДГ).
86. Употребление соленой пищи приводит к увеличению осмотического давления плазмы крови. Это стимулирует выброс вазопрессина, который уменьшает диурез за счет уменьшения фильтрации крови в почечной капсуле и увеличения реабсорбции воды в почечных канальцах. В результате действия вазопрессина увеличивается внутрисосудистый объем и повышается артериальное давление.
87. Фосфакол является неконкурентным обратимым ингибитором холинэстеразы. При снижении ее активности увеличивается концентрация ацетилхолина в синаптической щели, повышается возбудимость нервно-мышечного синапса.
88. Прокollaгенпептидазы участвуют в частичном гидролизе проcollaгена, и отщепляют неспирализованные участки молекул проcollaгена. Нарушается внеклеточный этап образования collaгеновых волокон, которые выполняют опорную функцию в межклеточном матриксе, костной и хрящевой ткани.
89. Гликозаминогликаны , а именно гиалурионовая кислота обладает полианионными свойствами (т.е содержит много отрицательно заряженных карбоксильных групп большое кол-во воды, а так же катионы(Ca, Na,K)) и поэтому связывает большое количество воды. Это и используется при сухости роговицы.
90. Под действием ренина ангиотензиноген превращается в ангиотензин 1(он не активный), далее под действием ангиотензин превращающим фактором ангиотензин 1 превращается в ангиотензин 2(он активный), ангиотензин 2 стимулирует выработку альдостерона и сам сужает сосуды (следовательно давление повышается), а альдостерон увеличивает реабсорбции натрия (натрий удерживает воду), что в свою очередь так же способствует росту давления. Если заблокировать данный фермент, то ангиотензин 1 не будет активироваться и, соответственно, давление расти не будет.
91. Витамины C, PP и B₆ участвуют на этапе гидроксилирования протропоcollaгена, окисление и дезаминирование радикалов лизина, образование поперечных сшивок в ходе образования collaгена и эластина под действием лизилгидроксилазы, пролилгидроксилазы, лизилоксидазы.
92. Карбонатапатит образуется в ходе замещения гидроксильных групп на бикарбонат-анионы в кристаллической структуре гидроксиапатитов. Бикарбонаты образуются из

углекислого газа под действием карбоангидразы. Прочность эмали зуба снижается, т.к. меняется размер и геометрическая форма гидроксиапататов и организация эмалевых призм.

93. Нормальное значение кальциево-фосфорного коэффициента 1,67, т.к. соответствует соотношению ионов кальция и фосфат-анионов в гидроксиапатитах. При изоморфных замещениях ионов кальция на ионы магния, стронция и бария коэффициент снижается. При замещениях фосфат-анионов на бикарбонат-анионы - коэффициент повышается. В обоих случаях снижается резистентность эмали к кариесу.
94. От pH слюны зависит вязкость слюны, которая обеспечивает защиту эмали, благодаря ее минерализующим свойствам. При pH слюны 5,5 слюна становится деминерализующей, поэтому происходит разрушение эмалевых призм. Микроорганизмы ротовой жидкости выделяют органические кислоты, которые снижают pH слюны.
95. Лизоцим - фермент, который гидролизует клеточную стенку грамположительных бактерий, "раздетые" бактерии поглощаются нейтрофилами. Лизоцим - сильно катионный белок, способный активировать бактериальные "аутолизины", разрушающие компоненты клеточной стенки бактерий. Кроме того, лизоцим агрегирует бактерии, ингибирует их прилипание к слизистой и, как следствие, предотвращает колонизацию ими полости рта. Лактоферрин оказывает бактериостатическое и бактерицидное действие, предупреждает формирование биопленки. Лактоферрин связывает железо, необходимое для выживания бактерий, вызывающих кариес. Лактоферрин обладает фунгицидной (противогрибковой), противовирусной, противовоспалительной и иммуномодулирующей функциями. Пероксидаза и миелопероксидаза катализируют окисление тиоционата пероксидом водорода в гипотиоционат, антибактериальная активность которого на порядок выше перекиси водорода. Пероксидазы защищают белки и клетки от токсического воздействия перекиси водорода.

Критерии оценивания решения ситуационных задач

- «**Отлично**» – ответ полный, грамотный, логичный; свободное владение биохимической терминологией, сделаны и объяснены необходимые расчеты, составлены и объяснены необходимые схемы биохимических процессов
- «**Хорошо**» – ответ недостаточно логичный с единичными ошибками в частностях; единичные ошибки в биохимической терминологии, сделаны необходимые расчеты, составлены и объяснены необходимые схемы биохимических процессов.
- «**Удовлетворительно**» – ответ недостаточно грамотный, неполный, с ошибками в деталях; ошибки в биохимической терминологии, необходимые расчеты и схемы биохимических процессов приведены без объяснений.
- «**Неудовлетворительно**» – ответ неграмотный, неполный, с грубыми ошибками; незнание биохимической терминологии.

Фонд тестовых заданий
по дисциплине «Биологическая химия – биохимия полости рта»

Оценка освоения компетенции ОК-1

Строение и функции белков

- 1. Выбрать один правильный ответ.** В состав белков входит ... природных аминокислот:
А. 600
Б. 400
В. 100
Г. 20
Д. 8
- 2. Выбрать один правильный ответ.** В молекулах белков не встречаются:
А. глобулярная структура
Б. доменная структура
В. нуклеосома
Г. α -спираль
Д. β -структура
- 3. Выберите определение первичной структуры белка.**
А. Аминокислотный состав полипептидной цепи
Б. Линейная структура полипептидной цепи, образованная ковалентными связями между радикалами аминокислот
В. Порядок чередования аминокислот, соединенных пептидными связями в белке
Г. Структура полипептидной цепи, стабилизированная водородными связями между атомами пептидного остова
Д. Аминокислотная последовательность, образованная межмолекулярными связями
- 4. Выберите определение вторичной структуры белка.**
А. Способ укладки полипептидной цепи в виде α -спиралей и β -структур
Б. Объединение нескольких полипептидных цепей в фибриллярные структуры
В. Способ укладки протомеров в олигомерном белке
Г. Последовательность аминокислот, соединенных пептидной связью в полипептидной цепи
Д. Пространственная укладка полипептидной цепи, стабилизированная водородными связями между протомерами
- 5. Выберите определение третичной структуры белка.**
А. Пространственная структура белка, стабилизированная водородными связями, образующимися между атомами пептидного остова
Б. Конформация полипептидной цепи, стабилизированная взаимодействием радикалов аминокислот
В. Порядок чередования аминокислот в полипептидной цепи
Г. Конформация белка, стабилизированная преимущественно ковалентными связями между радикалами аминокислот
Д. Способ укладки протомеров в олигомерном белке
- 6. Выберите определение четвертичной структуры белка.**
А. Способ укладки полипептидной цепи в пространстве
Б. Пространственное расположение полипептидных цепей в виде фибриллярных структур
В. Количество протомеров, их расположение относительно друг друга и характер связей между ними в олигомерном белке
Г. Порядок чередования аминокислот в полипептидной цепи
Д. Способ укладки полипептидной цепи в виде α -спиралей и β -структур

- 7. Выбрать один правильный ответ.** Основу структуры белка составляет:
- А. Субъединицы
 - Б. Соединения кетокислот
 - В. Соединения аминокислот с углеводами
 - Г. Цепь нуклеиновых кислот
 - Д. Полипептидная цепь
- 8. Выбрать один правильный ответ.** Вторичную структуру белков не формируют:
- А. Силы Ван-дер-Ваальса
 - Б. Ионные связи
 - В. Электростатические взаимодействия
 - Г. Гидрофильно-гидрофобные взаимодействия
 - Д. Дисульфидные связи
- 9. Выбрать один правильный ответ.** Аминокислотам не присущи следующие функциональные группы:
- А. Винильная группа
 - Б. Карбоксильная группа
 - В. Аминогруппа
 - Г. Гидроксильная группа
 - Д. Карбонильная группа
- 10. Выбрать один правильный ответ.** Первичную структуру белков определяет:
- А. Количество полипептидных цепей
 - Б. Состав аминокислот
 - В. Соотношение доменов в полипептиде
 - Г. Водородные связи
 - Д. Пептидные связи
- 11. Выберите правильное определение конформации белка.**
- А. Аминокислотная последовательность полипептидной цепи
 - Б. Число полипептидных цепей в олигомерном белке
 - В. Количество α -спиралей и β -складчатых структур в полипептидной цепи
 - Г. Пространственное взаиморасположение атомов в белковой молекуле
- 12. Выбрать один правильный ответ.** Присутствие любого белка в растворе можно определить с помощью реакции:
- А. Биуретовой
 - Б. Ксантопротеиновой
 - В. Нингидриновой
 - Г. С фенилизотиоцианатом
 - Д. Фоля
- 13. Выбрать один правильный ответ.** Для количественного определения аминокислот в растворе используют:
- А. Биуретовый метод
 - Б. Реакцию Фоля
 - В. Ксантопротеиновую реакцию
 - Г. Реакцию с нингидрином
 - Д. Реакцию Сакагучи
- 14. Какому уровню структурной организации белка соответствует понятие:** Конформация пептидного остова, в формировании которой участвуют водородные связи между пептидными группировками.
- А. Первичная структура
 - Б. Вторичная структура
 - В. Третичная структура
 - Г. Четвертичная структура

- 15. Какому уровню структурной организации белка соответствует понятие:** Пространственное расположение и характер взаимодействия пептидных цепей в олигомерном белке.
- А. Первичная структура
 - Б. Вторичная структура
 - В. Третичная структура
 - Г. Четвертичная структура
- 16. Какому уровню структурной организации белка соответствует понятие:** Порядок чередования аминокислот в полипептидной цепи.
- А. Первичная структура
 - Б. Вторичная структура
 - В. Третичная структура
 - Г. Четвертичная структура
- 17. Какому уровню структурной организации белка соответствует понятие:** Конформация полипептидной цепи, стабилизированная межрадикальными связями.
- А. Первичная структура
 - Б. Вторичная структура
 - В. Третичная структура
 - Г. Четвертичная структура
- 18. Выбрать один правильный ответ.** Что представляет собой центр узнавания белка лигандом?
- А. Совокупность радикалов аминокислот, сближенных на уровне третичной структуры
 - Б. Фрагмент пептидного остова
 - В. Простетическую небелковую группу
 - Г. Участок белка, комплементарный лиганду
- 19. Выбрать один правильный ответ.** Водородные связи образуются между радикалами аминокислот:
- А. Сер, Асн
 - Б. Ала, Вал
 - В. Глу, Асп
 - Г. Цис, Три
- 20. Выберите один наиболее полный ответ.** В белках водородные, ионные и гидрофобные связи участвуют в формировании
- А. Вторичной структуры
 - Б. Третичной структуры
 - В. Супервторичной структуры
 - Г. Первичной структуры
 - Д. Конформации
- 21. Выберите одно наиболее полное утверждение.** В формировании конформации белка принимают участие преимущественно связи:
- А. водородные
 - Б. гидрофобные
 - В. ионные
 - Г. слабые
- 22. Выбрать один правильный ответ.** Пептид, на С-конце которого находится иминокислота
- А. Вал–Иле–Сер–Тре
 - Б. Про–Гис–Гли–Три
 - В. Цис–Ала–Про–Тир
 - Г. Мет–Глу–Лиз–Фен
 - Д. Иле–Три–Сер–Про

- 23. Выбрать один правильный ответ.** Пептид, на N-конце которого находится диамино-
нокарбоновая кислота
- А. Тре–Ала–Лиз–Про
 - Б. Асн–Вал–Иле–Арг
 - В. Три–Мет–Гли–Глн
 - Г. Глу–Лей–Тре–Лиз
 - Д. Лиз–Сер–Гис–Глн
- 24. Выбрать один правильный ответ.** Фенилизотиоцианат используется для определения:
- А. Количества белка в растворе
 - Б. Присутствия циклических аминокислот
 - В. С-концевой аминокислоты
 - Г. N-концевой аминокислоты
 - Д. Количества аминокислот в белке
- 25. Выберите одно наиболее полное утверждение.** Самосборка протомеров в олигомерный белок происходит благодаря наличию
- А. Гидрофобных радикалов в местах контакта
 - Б. Противоположно заряженных функциональных групп
 - В. Ионов металлов
 - Г. Комплементарности контактных поверхностей
- 26. Выберите одно наиболее полное определение.** Конформация белка
- А. Аминокислотная последовательность полипептидной цепи
 - Б. Число полипептидных цепей в олигомерном белке
 - В. Укладка α -спиралей и β -структур в полипептидной цепи
 - Г. Характерное строение супервторичной структуры
 - Д. Пространственная структура белка
- 27. Выберите одно наиболее полное утверждение.** Активный центр белка - это участок
- А. Комплементарно взаимодействующий с лигандом
 - Б. Находящийся в углублении белковой молекулы
 - В. Расположенный на поверхности белка и образованный радикалами аминокислот
 - Г. Сформированный на уровне третичной структуры
- 28. Выбрать один правильный ответ.** Денатурация белков это:
- А. Разрушение четвертичной, третичной и частично вторичной структуры
 - Б. Разрушение всех структур
 - В. Уменьшение растворимости
 - Г. Распад белка на пептиды
 - Д. Изменение заряда белка
- 29. Выбрать один правильный ответ.** Денатурацию белка вызывают:
- А. Дегидратация
 - Б. Воздействие сильных электролитов
 - В. Изменение pH в пределах 5,5–8,5
 - Г. Лиофилизация
 - Д. Воздействие растворов нейтральных солей
- 30. Выбрать один правильный ответ.** Выделите свойство белков, которое в наибольшей мере зависит от концентрации солей.
- А. Суммарный заряд
 - Б. Степень гидратации белков
 - В. Размер белковых молекул
 - Г. Форма белковых молекул
- 31. Выбрать один правильный ответ.** Что общего между нативной и денатурированной рибонуклеазой:
- А. Первичная структура
 - Б. Конформация

- В. Строение активного центра
 - Г. Межрадикальные связи
 - Д. Функция
- 32. Выберите одно наиболее полное утверждение. Протетическая группа**
- А. Неорганическая часть белка
 - Б. Органическая часть белка
 - В. Лиганд, присоединяемый к белку при функционировании
 - Г. Небелковая часть, прочно связанная с активным центром белка
- 33. Выбрать один правильный ответ. Пептид, изоэлектрическая точка которого находится в кислой среде:**
- А. Гли–Тре–Лиз
 - Б. Глу–Сер–Арг
 - В. Мет–Асп–Тир
 - Г. Асн–Лиз–Гис
 - Д. Ала–Про–Лей
- 34. Выбрать наиболее полное описание регуляции синтеза белка по механизму репрессии:**
- А. Регуляция осуществляется с помощью корепрессоров
 - Б. В отсутствие корепрессора белок-регулятор не связывается с оператором.
 - В. В отсутствие корепрессора белок-регулятор связан с оператором.
 - Г. Корепрессорами могут быть субстраты метаболических путей.
 - Д. Корепрессорами могут быть конечные продукты метаболических путей.
 - Е. В присутствии корепрессора РНК-полимераза транскрибирует структурные гены оперона.
- 35. Выбрать один правильный ответ. И миоглобин, и гемоглобин – это:**
- А. Олигомерные белки
 - Б. Гемопротейны
 - В. Фосфопротейны
 - Г. Взаимодействуют с 2,3-бисфосфоглицератом
 - Д. Белки эритроцитов
- 36. Выбрать один правильный ответ. Заряд белка зависит от:**
- А. температуры
 - Б. величины pH раствора
 - В. изоэлектрической точки
 - Г. молекулярной массы
 - Д. концентрации солей в растворе
- 37. Выбрать один правильный ответ. Высаливание белков может быть вызвано:**
- А. избытком белков в растворе
 - Б. влиянием высокой температуры
 - В. действием концентрированных растворов нейтральных солей
 - Г. действием сильных электролитов
 - Д. действием органических растворителей
- 38. Выбрать один правильный ответ. Высаливание применяют для:**
- А. очистки белков
 - Б. фракционирования белков
 - В. определения молекулярной массы белков
 - Г. определения концентрации белков
 - Д. определения заряда белка
- 39. Выбрать один правильный ответ. Диализ проводится с целью:**
- А. Выявить реакционноспособные группы белков
 - Б. Получить изоферменты
 - В. Отделить белки от низкомолекулярных солей

- Г. Активации коферментов
 - Д. Контроля и стандартизации белков
- 40. Выбрать один правильный ответ.** При выделении и очистке белков используют:
- А. Адсорбционную хроматографию
 - Б. Распределительную хроматографию
 - В. Ионообменную хроматографию
 - Г. Аффинную хроматографию
 - Д. Все перечисленные виды
- 41. Выбрать один правильный ответ.** Хроматографическое разделение белков основано на разной:
- А. Подвижности в электрическом поле
 - Б. Сорбционной способности на носителе
 - В. Осаждении в растворе
 - Г. Седиментации в градиенте плотности
 - Д. Оптической плотности
- 42. Выбрать один правильный ответ.** В основе иммунохимических методов анализа лежит:
- А. Явление сорбции
 - Б. Различная скорость движения молекул
 - В. Взаимодействие между антигеном и антителом
 - Г. Величина заряда молекулы белка
 - Д. Различие молекулярной массы исследуемых компонентов
- 43. Выбрать один правильный ответ.** Растворимость белков определяют:
- А. Метильные группы
 - Б. Содержание лизина
 - В. Дисульфидные связи
 - Г. Наличие полярных группировок на поверхности белка
 - Д. Молекулярная масса
- 44. Выбрать один правильный ответ.** Молекулярную массу белка можно оценить методами:
- А. Гравиметрии
 - Б. Определения осмолярности, седиментации
 - В. Электрофорезом
 - Г. Всеми перечисленными методами
 - Д. Ни одним из перечисленных методов
- 45. Выбрать один правильный ответ.** Какие из перечисленных ниже физико-химических свойств белков лежат в основе их разделения методом электрофореза?
- А. Гидратация молекул
 - Б. Молекулярная масса
 - В. Форма молекул
 - Г. Заряд молекул
 - Д. Способность адсорбироваться на носителе
- 46. Выбрать один правильный ответ.** В плазме методом электрофореза можно выделить . . . белковых фракций.
- А. Три
 - Б. Пять
 - В. Десять
 - Г. Тридцать девять
 - Д. Сто
- 47. Выбрать один правильный ответ.** Пептид, плохо растворимый в воде:
- А. Глу–Цис–Лиз
 - Б. Глн–Асп–Фен
 - В. Арг–Сер–Про

Г. Мет–Ала–Лей

Д. Асн–Лиз–Гис

48. Выбрать один правильный ответ. Пептид, лучше других растворимый в воде при рН 7,0:

А. Асп–Тре–Лиз

Б. Асн–Мет–Фен

В. Про–Сер–Ала

Г. Цис–Гли–Три

Д. Лей–Про–Глн

49. Выбрать один правильный ответ. Для наиболее грубого удаления балластных белков чаще используют

А. Электрофорез

Б. Ионообменную хроматографию

В. Высаливание

Г. Гель-фильтрацию

Д. Аффинную хроматографию

50. Выбрать один правильный ответ. Наиболее специфичным методом выделения белков является

А. Гель-фильтрация

Б. Высаливание

В. Ультрацентрифугирование

Г. Ионная хроматография

Д. Аффинная хроматография

51. Выбрать один правильный ответ. Для удаления низкомолекулярных веществ из растворов белков используют метод

А. Электрофореза

Б. Аффинной хроматографии

В. Диализа

Г. Ультрацентрифугирования

Д. Высаливания

52. Выберите один неправильный ответ. Водородные связи могут образовываться между радикалами аминокислот

А. Сер, Глн

Б. Три, Асп

В. Тре, Лиз

Г. Глу, Цис

Д. Асп, Сер

53. Выберите один неправильный ответ. Гидрофобные связи могут образовываться между радикалами аминокислот

А. Лей, Мет

Б. Три, Иле

В. Ала, Тре

Г. Вал, Фен

54. Выберите один неправильный ответ. К слабым связям, участвующим в образовании нативных белков, относятся

А. Пептидные

Б. Водородные

В. Гидрофобные

Г. Ионные

Д. Ван-дер-ваальсовы взаимодействия

55. Выберите один неправильный ответ. Гидрофобные радикалы аминокислот чаще всего располагаются

- А. Внутри глобулярных цитозольных белков
 - Б. В местах контактов протомеров олигомерных белков
 - В. На поверхности цитозольных белков
 - Г. На поверхности интегральных мембранных белков
 - Д. В активном центре белков
- 56. Выберите один неправильный ответ.** Радикалы аминокислот могут образовывать водородные связи:
- А. Тре
 - Б. Арг
 - В. Гис
 - Г. Три
 - Д. Асп
- 57. Выберите один неправильный ответ.** Шапероны:
- А. Являются глобулярными белками
 - Б. Связываются с частично денатурированными белками
 - В. Облегчают разрушение частично денатурированных белков
 - Г. Находятся во всех отделах клетки
- 58. Выберите один неправильный ответ.** Активный центр белка:
- А. Расположен в углублении белковой молекулы
 - Б. Является фрагментом полипептидной цепи
 - В. Имеет неровный рельеф
 - Г. Способен комплементарно связывать специфические лиганды
- 59. Выберите один неправильный ответ.** При нагревании раствора белков до 80°C происходит
- А. Разрыв слабых связей
 - Б. Нарушение взаимодействия белка с лигандами
 - В. Уменьшение растворимости белков
 - Г. Изменение первичной структуры белков
 - Д. Приобретение молекулами белка случайной конформации
- 60. Выберите один неправильный ответ.** В результате денатурации белков
- А. Уменьшается их растворимость
 - Б. Разрушается нативная конформация
 - В. Молекула занимает больший объем
 - Г. Происходит гидролиз пептидных связей
- 61. Выберите один неправильный ответ.** Гем:
- А. Небелковая часть гемосодержащих белков
 - Б. Состоит из 4 пиррольных колец
 - В. Обратимо связан с белковой частью гемоглобина
 - Г. Имеет в составе атом железа
- 62. Выберите один неправильный ответ.** Центр связывания белковой части миоглобина и гемоглобина с гемом
- А. Находится в углублении между двумя α -спиралями
 - Б. Образован преимущественно гидрофобными радикалами аминокислот
 - В. Удерживает гем за счет множества водородных и ионных связей
 - Г. Содержит 2 функционально важных остатка Гис
 - Д. Снижает сродство белков к оксиду углерода
- 63. Выберите один неправильный ответ.** Сродство гемоглобина к O_2 , увеличивается при
- А. Увеличении парциального давления O_2
 - Б. Увеличении концентрации H^+
 - В. Уменьшении концентрации H^+
 - Г. Уменьшении концентрации 2,3-бисфосфоглицерата
 - Д. Гликозилировании гемоглобина

- 64. Выберите один неправильный ответ. В гемоглобине S (HbS):**
- А. На поверхности находится гидрофобная аминокислота
 - Б. Нарушения затрагивают α-цепи гемоглобина
 - В. Образуется участок, склонный к агрегации
 - Г. Содержит 4 гема
- 65. Выберите один неправильный ответ. 2,3-Бисфосфоглицерат:**
- А. Синтезируется в эритроцитах
 - Б. Содержится в клетке в одинаковых концентрациях с гемоглобином
 - В. Присоединяется к аллостерическому центру оксигемоглобина [Hb(O₂)₄]
 - Г. Уменьшает сродство гемоглобина (Hb) к O₂
 - Д. Взаимодействует с радикалами аминокислот ионными связями
- 66. Выберите один неправильный ответ. Сродство гемоглобина к кислороду уменьшается:**
- А. При увеличении в крови концентрации CO₂
 - Б. В результате протонирования гемоглобина
 - В. По мере отщепления O₂ от протомеров гемоглобина
 - Г. При присоединении 2,3-бисфосфоглицерата
 - Д. По мере присоединения молекул O₂ к протомерами гемоглобина
- 67. Выбрать все правильные ответы. Какие аминокислоты из предложенных входят в состав молекул гистонов (белков, связывающихся с ДНК в хроматине).**
- А. Три
 - Б. Лиз
 - В. Арг
 - Г. Фен
 - Д. Тир
- 68. Выбрать все правильные ответы. Какие из перечисленных ниже взаимодействий обусловлены комплементарностью молекул?**
- А. Белка с лигандом
 - Б. Протомеров в олигомерном белке
 - В. Белка с диполями воды в растворе
 - Г. Функционально связанных ферментов при формировании мультиферментных комплексов
 - Д. Радикалов аминокислот при формировании третичной структуры белка
- 69. Выбрать все правильные ответы. Что понимают под изменением конформации белков?**
- А. Изменение аминокислотной последовательности полипептидной цепи
 - Б. Изменение вторичной и третичной структуры полипептидных цепей
 - В. Замену одной простетической группы в сложном белке на другую простетическую группу
 - Г. Изменение взаиморасположения в пространстве субъединиц олигомерного белка
- 70. Выбрать все правильные ответы. Выберите все верные утверждения о строении белка:**
- А. Активный центр белка формируется на уровне первичной структуры
 - Б. Конформация белка жестко зафиксирована ковалентными связями
 - В. Первичная структура белка содержит информацию о его конформации
 - Г. Активный центр белка формируется на уровне третичной структуры
 - Д. В формировании конформации белка участвуют слабые связи
- 71. Выбрать все правильные ответы. Цветные реакции позволяют судить о:**
- А. Присутствии белков в биологических жидкостях
 - Б. Первичной структуре белков
 - В. Присутствии некоторых аминокислот в белке
 - Г. Количестве аминокислот в белке
 - Д. Функции белков
- 72. Выбрать все правильные ответы. Олигомерный белок:**

- А. Состоит из нескольких протомеров
 - Б. Имеет полипептидные цепи, связанные дисульфид-ными связями
 - В. Содержит контактные поверхности протомеров, комплементарные друг другу
 - Г. Может связывать только один лиганд
 - Д. Формирует четвертичную структуру путем самосборки
- 73. Выбрать все правильные ответы.** Комплементарностью молекул обусловлены взаимодействия
- А. Белка с лигандом
 - Б. Протомеров в олигомерном белке
 - В. Белка с диполями воды в растворе
 - Г. Различных белков в процессе самосборки клеточных органелл
 - Д. Радикалов аминокислот при формировании третичной структуры белка
- 74. Выбрать все правильные ответы.** Лигандом для белка может быть
- А. Ион металла
 - Б. Простетическая группа
 - В. Другой белок
 - Г. Органическая небелковая молекула
 - Д. Лекарственное вещество
- 75. Выбрать все правильные ответы.** Растворимыми белками являются:
- А. коллаген
 - Б. альбумин
 - В. кератин
 - Г. гликопротеины
 - Д. гемоглобин
- 76. Выбрать все правильные ответы.** Нерастворимы следующие белки:
- А. иммуноглобулины
 - Б. коллаген
 - В. липопротеины
 - Г. кератин
 - Д. гемопротеины
- 77. Выбрать все правильные ответы.** Чем определяется растворимость белков в водной среде?
- А. Ионизацией белковой молекулы
 - Б. Гидратацией белковых молекул при растворении
 - В. Формой молекулы белка
 - Г. Способностью связывать природные лиганды
 - Д. Биологической активностью
- 78. Выбрать все правильные ответы.** Какие из перечисленных факторов могут вызывать денатурацию белка?
- А. Изменение температуры
 - Б. Взаимодействие с лигандами (субстратами, эффекторами, кофакторами)
 - В. Отщепление части пептидной цепи при действии протеолитических ферментов
 - Г. Действие солей тяжелых металлов
 - Д. Значительное изменение pH
- 79. Выбрать все правильные ответы.** Что происходит при денатурации белков?
- А. Разрыв нековалентных связей
 - Б. Потеря способности взаимодействовать с природным лигандом
 - В. Уменьшение растворимости белка
 - Г. Разрыв пептидных связей
 - Д. Уменьшение молекулярной массы
- 80. Выбрать все правильные ответы.** Какие из перечисленных факторов могут регулировать биологическую активность белков в организме?

- А. Изменение температуры
- Б. Взаимодействие с лигандами (субстратами, эффекторами, кофакторами)
- В. Отщепление части пептидной цепи при действии протеолитических ферментов
- Г. Химическая модификация белков (присоединение фосфатной и др. групп)
- Д. Действие солей тяжелых металлов

81. Выбрать все правильные ответы. Белки денатурируют в результате:

- А. Действия протеолитических ферментов
- Б. Повышения температуры
- В. Изменения pH
- Г. Действия солей тяжелых металлов
- Д. Воздействия мочевины

82. Выбрать все правильные ответы. На каком различии основано фракционирование белков методом гель-фильтрации?

- А. По растворимости
- Б. По форме молекул
- В. По суммарному заряду
- Г. По молекулярной массе
- Д. По биологической активности

83. Выбрать все правильные ответы. Что происходит с белками при высаливании?

- А. Уменьшение растворимости белка
- Б. Обратимое осаждение белка
- В. Необратимое осаждение белка
- Г. Сохранение нативной структуры
- Д. Необратимое изменение биологических свойств

84. Подберите к каждой из аминокислот соответствующее свойство радикала.

1. Три	А. Полярный отрицательно заряженный
2. Асп	Б. Полярный положительно заряженный
3. Цис	В. Полярный незаряженный
4. Арг	Г. Гидрофобный

85. Подберите к каждой из аминокислот соответствующее свойство радикала.

1. Лей	А. Полярный отрицательно заряженный
2. Арг	Б. Полярный положительно заряженный
3. Сер	В. Полярный незаряженный
4. Глу	Г. Гидрофобный

86. Подберите к каждой аминокислоте соответствующее свойство радикала.

1. Фен	А. Гидрофильный с анионной группой
2. Глу	Б. Гидрофильный с катионной группой
3. Цис	В. Гидрофобный
4. Арг	Г. Гидрофильный без ионных групп

87. Подберите описанию соответствующую аминокислоту.

1. Аминокислота, образующая ионную связь с Асп	А. Ала
2. Аминокислота, располагающаяся внутри цитозольного глобулярного белка	Б. Гли
3. Аминокислота, не имеющая радикала	В. Лиз

88. Сравните изобелки и гомологичные белки.

1. Изобелки	А. Белки, выполняющие одну и ту же функцию
2. Гомологичные белки	Б. Множественные формы одного белка, встречающиеся в организмах одного вида

3. Оба	В. Белки с одинаковой первичной структурой
4. Ни один	Г. Белки, выполняющие в организме разных видов одинаковую функцию

89. Уровню организации белка дать определение.

1 Вторичная структура	А. Стабилизируется водородными связями между атомами пептидного остова
2 Третичная структура	Б. В ее формировании принимают участие гидрофобные взаимодействия радикалов аминокислот
3 Первичная структура	В. Фиксируется ковалентными связями между α -амино- и α -карбоксильными группами аминокислот

90. Дать определение уровню организации белка.

1. Первичная структура	А. Порядок чередования аминокислот, соединенных пептидной связью
2. Вторичная структура	Б. Пространственная структура, образованная водородными связями, возникающими между атомами пептидного остова
3. Четвертичная структура	В. Специфический порядок чередования вторичных структур
4. Супервторичная структура	Г. Порядок соединения комплементарных протомеров

91. Сравнить гемоглобин и миоглобин.

1. Мономерный белок	А. Миоглобин
2. Гемопротейн	Б. Гемоглобин
3. Аллостерический белок	В. Оба
4. Фермент	Г. Ни один

92. Сравнить гистидин E7 и F8 в активном центре гемопротейнов.

1. Гистидин E7	А. Находится в активном центре миоглобина и гемоглобина
2. Гистидин F8	Б. Связан координационной связью с железом гема
3. Оба	В. Уменьшает сродство оксида углерода к железу гема
4. Ни один	Г. Связывается с O_2

93. Сравнить гемоглобины А и F.

1. Не взаимодействует с 2,3-бисфосфоглицератом	А. HbA
2. Преобладает в эритроцитах взрослого человека	Б. HbF
3. Участвует в переносе O_2	В. Оба
4. Содержит в составе 2 α - и 2 δ -цепи	Г. Ни один

94. Установите соответствие

1. Активный центр гемоглобина	А. Взаимодействует с O_2
2. Аллостерический центр гемоглобина	Б. Находится в центральной полости молекулы белка
3. Оба	В. Комплементарно взаимодействует с лигандом
4. Ни один	Г. Образует прочное соединение с лигандом

95. Установите соответствие

1. Присоединяется к гемоглобину в активном центре	А. O_2

2. Вырабатывается в организме в небольших количествах	Б. СО
3. Является физиологическим лигандом гемоглобина	В. Оба
4. Связывается с гемоглобином в аллостерическом центре	Г. Ни один

96. Установите соответствие

1. Является лигандом гемоглобина	А. O ₂
2. Взаимодействует с Hb(O ₂) ₄	Б. 2,3-Бисфосфоглицерат
3. Присоединяется к Fe ²⁺ гема	В. Оба
4. Аллостерический регулятор функции гемоглобина	Г. Ни один

97. Установите соответствие.

1. Мутантная форма HbA	А. Метгемоглобин
2. Содержит Fe ³⁺ в активном центре	Б. HbS
3. Плохо растворим в воде	В. Оба
4. Нормально функционирующий белок	Г. Ни один

98. На различиях каких физико-химических свойств белков основаны методы разделения и выделения индивидуальных белков?

1. Заряд молекулы	А. Метод электрофореза
2. Гидратация	Б. Метод гель-фильтрации
3. Молекулярная масса	В. Метод ионообменной хроматографии
4.	Г. Метод солевого фракционирования

99. Установите соответствие

1. Аффинная хроматография	А. Метод, основанный на специфическом взаимодействии белка с лигандом
2. Гель-фильтрация	Б. Метод, используемый для очистки белка от соли
3. Высаливание	В. Метод, основанный на различиях в растворимости белков

100. Выбрать один правильный ответ. Какие связи обеспечивают формирование первичной структуры нуклеиновых кислот?

- А. Гликозидные
 Б. Сложноэфирные
 В. 3', 5'-фосфодиэфирные
 Г. Водородные
 Д. Гидрофобные

101. Выбрать один правильный ответ. Формирование вторичной структуры ДНК происходит за счет:

- А. Водородных связей
 Б. Ионных связей
 В. Сложноэфирных связей
 Г. Дисульфидных связей

102. Выбрать один правильный ответ. Минорные основания:

- А. Образуются в результате дезаминирования урацила
 Б. Образуют ковалентные связи, стабилизирующие 3-ю структуру белка
 В. Снижают устойчивость РНК к действию нуклеаз
 Г. Препятствуют спирализации определенных участков РНК
 Д. Участвуют в образовании комплементарных пар

103. Выбрать один правильный ответ. Денатурация ДНК сопровождается

- А. Образованием ковалентных "сшивок" между цепями
 - Б. Гидролизом 3',5'-сложноэфирной связи между мономерами
 - В. Нарушением первичной структуры цепей ДНК
 - Г. Разрывом водородных связей между цепями ДНК
 - Д. Гидролизом N-гликозидной связи в мономерах
- 104. Выбрать один правильный ответ.** Выберите наиболее полное утверждение. При репликации происходит
- А. Образование 3',5'-фосфодиэфирных связей между мономерами
 - Б. Локальное расхождение цепей ДНК-матрицы
 - В. Удвоение генома клетки
 - Г. Образование фрагментов Оказаки
 - Д. Образование нуклеотидных цепей, комплементарных нуклеотидным цепям матрицы
- 105. Выбрать один правильный ответ.** ДНК-лигаза:
- А. Не входит в состав репликативного комплекса
 - Б. Синтезирует фрагменты цепей ДНК
 - В. "Сшивает" фрагменты Оказаки
 - Г. Катализирует гидролиз 3',5'-фосфодиэфирной связи
 - Д. Активируется ТАТА-фактором
- 106. Выбрать один правильный ответ.** Промотор– это:
- А. Специфическая последовательность нуклеотидов в молекуле РНК
 - Б. Присоединяется к репликону
 - В. Место присоединения РНК-полимеразы
 - Г. Предшествует транскрипту
 - Д. Необратимо связывается с ТАТА-фактором
- 107. Выбрать один правильный ответ.** Пре-мРНК:
- А. Представляет собой полный транскрипт гена
 - Б. Последовательность триплетов, кодирующих первичную структуру белка
 - В. На 5'-конце имеет полиА-последовательность
 - Г. Связывается с рибосомой в области колпачка
 - Д. Выходит из ядра в цитоплазму
- 108. Выбрать один правильный ответ.** Генетический код – это:
- А. Порядок чередования нуклеотидов в ДНК
 - Б. Порядок чередования нуклеотидов в РНК
 - В. Способ записи первичной структуры белков с помощью нуклеотидной последовательности ДНК или РНК
 - Г. Триплет нуклеотидов, кодирующий одну аминокислоту
 - Д. Набор генов, определяющий фенотипические признаки
- 109. Выбрать один правильный ответ.** Выберите один наиболее полный ответ. В ходе трансляции:
- А. Участвуют факторы инициации, элонгации, терминации
 - Б. На каждом этапе элонгации синтезируемый белок удлиняется на одну аминокислоту
 - В. Затрачивается энергия АТФ и гуанозинтрифосфата (ГТФ)
 - Г. Синтезируется полипептидная цепь белка-предшественника
 - Д. Участвуют аминоацил-тРНК
- 110. Выбрать один правильный ответ.** На каждой стадии элонгации происходит:
- А. Удлинение растущей пептидной цепи на одну аминокислоту
 - Б. Включение Мет-тРНК мет в Р-центр
 - В. Взаимодействие аминокислот с тРНК
 - Г. Использование энергии АТФ
 - Д. Освобождение готового белка
- 111. Выбрать один правильный ответ.** Антикодон – это:
- А. Триплет нуклеотидов ДНК, кодирующий одну аминокислоту

- Б. Место присоединения аминокислоты к тРНК
 - В. Триплет нуклеотидов тРНК, комплементарный кодону мРНК
 - Г. Бессмысленный кодон мРНК
 - Д. Триплет нуклеотидов РНК, кодирующий одну аминокислоту
- 112. Выбрать один правильный ответ.** После включения в А-центр рибосомы кодона УАГ наступает
- А. Элонгация
 - Б. Инициация
 - В. Терминация
 - Г. Транслокация
 - Д. Образование пептидной связи
- 113. Выбрать один неправильный ответ.** Молекулы ДНК
- А. Построены из дезоксирибонуклеотидов
 - Б. Состоят из 2 антипараллельных цепей
 - В. Содержат одинаковое количество адениловых и тимидиловых нуклеотидов
 - Г. Содержат равное число пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов
 - Д. Всех хромосом идентичны
- 114. Выбрать один неправильный ответ.** В молекуле ДНК:
- А. Количество нуклеотидов А и Т одинаково
 - Б. Количество нуклеотидов Г и С одинаково
 - В. Одна полинуклеотидная цепь комплементарна другой
 - Г. Нуклеотидная последовательность одной цепи идентична нуклеотидной последовательности другой цепи
 - Д. Полинуклеотидные цепи антипараллельны
- 115. Выбрать один неправильный ответ.** Методом молекулярной гибридизации можно установить
- А. Различие ДНК, выделенных из организмов разных видов
 - Б. Идентичность ДНК, выделенных из разных органов одного организма
 - В. Видовую специфичность молекул ДНК
 - Г. Сходство первичной структуры ДНК, выделенной из одного и того же органа разных людей
 - Д. Первичную структуру белка
- 116. Выбрать один неправильный ответ.** Молекулы РНК
- А. Построены из рибонуклеозидмонофосфатных остатков
 - Б. Состоят из одной полинуклеотидной цепи
 - В. Имеют разное строение 5'- и 3'-концов
 - Г. Содержат спирализованные участки
 - Д. Синтезируются в ходе репликации
- 117. Выбрать один неправильный ответ.** Молекула мРНК:
- А. Построена из нуклеозидмонофосфатов
 - Б. Имеет полиА-последовательность на 3'-конце
 - В. Содержит равное количество уридиловых и адениловых нуклеотидов
 - Г. На 5'-конце имеет "кэп"
 - Д. Образует спирализованные участки
- 118. Выбрать один неправильный ответ.** Виды РНК различаются
- А. Первичной структурой
 - Б. Молекулярной массой
 - В. Способом соединения нуклеотидов в полинуклеотидной цепи
 - Г. Строением 5'- и 3'-концов цепей
- 119. Выбрать один неправильный ответ.** Репликация
- А. Начинается после перехода клетки в фазу синтеза
 - Б. Предполагает образование репликативной вилки

- В. Осуществляет точное воспроизведение ДНК перед каждым клеточным делением
 - Г. Обеспечивает многократное удвоение генома в течение S-фазы
 - Д. Завершается образованием тетраплоидного набора хромосом
- 120. Выбрать один неправильный ответ. Репликативная вилка:**
- А. Представляет собой локальное расхождение цепей ДНК-матрицы
 - Б. Перемещается вдоль спирали ДНК-матрицы
 - В. Образуется при участии белков репликативного комплекса
 - Г. Необходима для одновременного синтеза двух новых цепей ДНК
 - Д. Поддерживается при участии ТАТА-фактора
- 121. Выбрать один неправильный ответ. Для генетического кода характерны:**
- А. Вырожденность
 - Б. Универсальность
 - В. Специфичность
 - Г. Однонаправленность
 - Д. Комплементарность
- 122. Выбрать один неправильный ответ. Свойства кода**
- А. Каждый кодон шифрует одну аминокислоту
 - Б. Каждую аминокислоту кодирует только один кодон
 - В. Кодоны мРНК читаются в направлении от 5'- к 3'-концу
 - Г. Одну аминокислоту могут кодировать несколько кодонов
 - Д. Смысл кодонов одинаков почти для всех живых организмов на Земле
- 123. Выбрать один неправильный ответ. В процессе синтеза белка принимают участие**
- А. Рибосомы
 - Б. Факторы инициации
 - В. Аминоацил-тРНК
 - Г. ДНК
 - Д. Факторы элонгации
- 124. Выбрать один неправильный ответ. В процессе синтеза белка на этапе инициации принимают участие**
- А. Субъединицы рибосом
 - Б. Факторы инициации
 - В. Мет-тРНК мет
 - Г. Вал-тРНКвал
 - Д. мРНК
- 125. Выбрать один неправильный ответ. Для образования Глу-тРНК необходимы:**
- А. АТФ
 - Б. ГТФ
 - В. тРНК
 - Г. Глутамат
 - Д. Глутамил-тРНК-синтетаза
- 126. Выбрать один неправильный ответ. Энергия ГТФ при трансляции требуется для**
- А. Образования пептидных связей
 - Б. Включения Мет-тРНК в пептидилный центр рибосомы
 - В. Транслокации
 - Г. Включения аминоацил-тРНК в центр связывания
 - Д. Терминации
- 127. Выбрать один неправильный ответ. При синтезе белка для образования иницирующего комплекса на рибосоме необходимы**
- А. мРНК
 - Б. ГТФ
 - В. Ала-тРНК
 - Г. Мет-тРНК

Д. Mg^{2+}

128. Выбрать один неправильный ответ. Посттрансляционные модификации белков превращают

- А. Простые белки в фосфопротеины
- Б. Проферменты в функционально активные ферменты
- В. Апопротеины в холопротеины
- Г. Гемопотеины в простые белки
- Д. Несколько протомеров в олигомер

129. Выбрать один неправильный ответ. В ходе посттрансляционной достройки полипептидные цепи могут

- А. Образовывать олигомеры
- Б. Подвергаться частичному протеолизу
- В. Гидроксилироваться
- Г. Присоединять простетические группы
- Д. Удлиняться на несколько аминокислот

130. Выбрать один неправильный ответ. Оперон:

- А. Участок молекулы РНК
- Б. Содержит регуляторную зону, контролирующую транскрипцию структурных генов
- В. Содержит промотор, к которому присоединяется РНК-полимераза
- Г. Участок молекулы ДНК
- Д. Содержит информацию о группе функционально взаимосвязанных белков

131. Выбрать один неправильный ответ. Оператор

- А. Может связываться с белком-репрессором
- Б. Участок молекулы ДНК
- В. Входит в регуляторную зону оперона
- Г. Содержит информацию о структуре белка-репрессора
- Д. Находится в ДНК перед структурными генами

132. Выбрать один неправильный ответ. Для точного воспроизведения ДНК матрицы необходимо

- А. Постепенное продвижение репликативной вилки по ДНК-матрице
- Б. Участие белков, обеспечивающих локальное расхождение цепей ДНК-матрицы
- В. Доступность оснований ДНК-матрицы для комплементарного спаривания
- Г. Присутствие экзонуклеазы в составе репликативного комплекса
- Д. Образование праймеров с помощью ДНК-полимеразы а

133. Выбрать один неправильный ответ. Репарация:

- А. Происходит в ядре
- Б. Обеспечивает стабильность гена
- В. Активируется в S-фазу клеточного цикла
- Г. Происходит при участии ферментов экзонуклеазы и экзонуклеазы
- Д. Невозможна при одновременном повреждении комплементарной пары нуклеотидов

134. Выбрать один неправильный ответ. РНК-полимераза:

- А. Присоединяется к промотору
- Б. Раскручивает определенный участок ДНК
- В. Для начала синтеза не требует "затравки"
- Г. Начинает синтез молекулы РНК с образования "колпачка"
- Д. Для синтеза РНК использует энергию нуклеозидтри-фосфатов

135. Какие азотистые основания входят в состав ДНК?

- А. Аденин
- Б. Гуанин
- В. Тимин
- Г. Урацил
- Д. Цитозин

- 136. Какие азотистые основания входят в состав РНК?**
- А. Аденин
 - Б. Гуанин
 - В. Тимин
 - Г. Урацил
 - Д. Цитозин
- 137. Какие вещества являются нуклеозидами:**
- А. Аденин
 - Б. Цитидин-5'-монофосфат
 - В. Цитозин
 - Г. Аденозин
 - Д. Уридин
 - Е. Тимидин-5'-монофосфат
- 138. Какие вещества являются азотистыми основаниями:**
- А. Аденин
 - Б. Цитидин-5'-монофосфат
 - В. Цитозин
 - Г. Аденозин
 - Д. Уридин
 - Е. Тимидин-5'-монофосфат
- 139. Какие вещества являются нуклеотидами:**
- А. Аденин
 - Б. Цитидин-5'-монофосфат
 - В. Цитозин
 - Г. Аденозин
 - Д. Уридин
 - Е. Тимидин-5'-трифосфат
- 140. Выберите утверждения, характеризующие первичную структуру ДНК.**
- А. В состав входят аденин, гуанин, цитозин, урацил
 - Б. В состав входит дТМФ
 - В. Мономеры в молекуле ДНК связаны 3',5'-фосфодиэфирными связями
 - Г. Мономеры в молекуле ДНК связаны пептидными связями
 - Д. Первичная структура представлена порядком чередования нуклеотидов в полинуклеотидной цепи
- 141. Выберите утверждения, характеризующие первичную структуру РНК.**
- А. В состав мономеров НК входят аденин, гуанин, цитозин, урацил
 - Б. В состав входит дТМФ
 - В. Мономеры в молекуле РНК связаны 3',5'-фосфодиэфирными связями
 - Г. Мономеры в молекуле РНК связаны пептидными связями
 - Д. Первичная структура представлена порядком чередования аминокислот в полипептидной цепи
- 142. Выберите комплементарные пары, обеспечивающие формирование вторичной структуры ДНК и РНК.**
- А. А–У
 - Б. А–Т
 - В. Г–Ц
 - Г. Т–У
 - Д. Ц–А
- 143. Какие связи обеспечивают формирование вторичной структуры нуклеиновых кислот?**
- А. Гликозидные
 - Б. Сложноэфирные

- В. 3',5'-фосфодиэфирные
Г. Водородные
Д. Гидрофобные
- 144. Перечислите особенности строения вторичной структуры ДНК.**
А. Построена из двух полинуклеотидных цепей
Б. Цепи антипараллельны
В. Азотистые основания цепей комплементарны друг другу
Г. Нуклеотидная последовательность одной нити идентична последовательности другой нити
Д. Количество нуклеотидов А и Т одинаково
- 145. Выберите положения, правильно характеризующие свойства биологического кода.**
А. Каждому кодону соответствует только одна аминокислота
Б. Одну аминокислоту могут кодировать несколько триплетов
В. Каждой аминокислоте соответствует только один кодон
Г. Границами кодонов являются стоп-кодоны
Д. Генетический код не имеет знаков препинания
- 146. Укажите возможные причины возникновения мутаций.**
А. Повреждение ДНК ультрафиолетом
Б. Повреждение ДНК химическими соединениями окружающей среды
В. Повреждение ДНК ионизирующей радиацией
Г. Ошибки транскрипции
Д. Снижение активности репарирующей эндонуклеазы
- 147. Подберите к перечисленным функциям соответствующие нуклеиновые кислоты.**
- | | |
|---|---------|
| 1. Служат адаптерами аминокислот к кодонам | А. мРНК |
| 2. Являются структурными компонентами рибосом | Б. ДНК |
| 3. Служат матрицами для синтеза белка | В. тРНК |
| 4. Служат матрицами для синтеза РНК | Г. рРНК |
- 148. Подберите описание нуклеотида.**
- | | |
|------------------------------|--|
| 1. Дезоксиаденозинмонофосфат | А. Имеет в своем составе рибозу |
| 2. Дезокситимидинмонофосфат | Б. Содержит пуриновое основание |
| 3. Оба | В. Содержит пиримидиновое основание |
| 4. Ни один | Г. На 5'-конце пентозы имеет остаток фосфорной кислоты |
- 149. Подберите нуклеиновой кислоте функцию.**
- | | |
|-----------------------------------|---------|
| 1. Структурные компоненты рибосом | А. мРНК |
| 2. Матрица для синтеза белка | Б. рРНК |
| 3. Матрица для синтеза мРНК | В. ДНК |
- 150. Подберите комплементарные пары:**
- | | |
|---------|---|
| 1. А::U | А. ДНК |
| 2. А::Т | Б. РНК |
| 3. G::C | В. Характерно для ДНК и РНК |
| 4. C::A | Г. Не характерно для нуклеиновых кислот |
- 151. Подберите описание для РНК каждого вида.**
- | | |
|--|---------|
| 1. Образуют с белками рибонуклеопротеиновые комплексы с разным значением S | А. тРНК |
| 2. На 3'-конце имеет последовательность -ССА | Б. мРНК |
| 3. Имеет полиА-последовательность на 3'-конце | В. рРНК |
- 152. Установите соответствие между матрицей и процессом:**

1. Одна цепь ДНК	А. Трансляция
2. Обе цепи ДНК	Б. Репликация
3. мРНК	В. Транскрипция

153. Сравните лактозный и гистидиновый опероны.

1. Лас-оперон	А. Регулируется по механизму репрессии
2. His-оперон	Б. Контролирует транскрипцию структурных генов функционально взаимосвязанных белков
3. Оба	В. При повышении концентрации регулятора скорость транскрипции возрастает
4. Ни один	Г. Регулирует синтез ферментов у эукариотов

154. Установите соответствие.

1. Белок-репрессор	А. Конформация этого белка меняется под влиянием лактозы
2. Промотор	Б. Определенная нуклеотидная последовательность, способная связываться с белком-репрессором
3. Оператор	В. Присоединяет РНК-полимеразу при повышении концентрации лактозы в среде

155. Расставить события, которые происходят в ходе репликации в хронологическом порядке:

- А. При участии ДНК-топоизомеразы и хеликазы образуется репликативная вилка
- Б. РНК-полимераза начинает синтез «затравки»
- В. ДНК-лигаза "сшивает" фрагменты Оказаки
- Г. ДНК-полимераза III катализирует синтез лидирующей и отстающей цепей ДНК
- Д. ДНК-полимераза I вырезает праймеры и заполняет "брешь"

Строение и свойства ферментов

156. Выберите один правильный ответ. Ферменты ускоряют реакции, так как:

- А. Изменяют свободную энергию реакции
- Б. Ингибируют обратную реакцию
- В. Изменяют константу равновесия реакции
- Г. Уменьшают энергию активации

157. Выберите один правильный ответ. Ферменты отличаются от других белков тем, что:

- А. Избирательно взаимодействуют с веществами
- Б. Представлены изоформами
- В. Используют энергию связывания специфического лиганта для катализа
- Г. Могут фосфорилироваться
- Д. Участвуют в передаче сигнала гормонов внутрь клетки

158. Выберите один правильный ответ. Количественное измерение ферментов основано на зависимости скорости реакции от:

- А. Температуры
- Б. Времени инкубации субстратов с ферментом
- В. Величины рН
- Г. Концентрации субстрата
- Д. Концентрации фермента

159. Выберите один правильный ответ. К классу лиаз относится фермент.

- А. Гидратаза
- Б. Фосфатаза
- В. Липаза

- Г. Нуклеаза
 - Д. Гликозидаза
- 160. Выберите один правильный ответ.** Чем определяется субстратная специфичность ферментов, катализирующих однотипные реакции?
- А. Строением кофермента
 - Б. Строением субстрата
 - В. Витамином, входящим в кофермент
 - Г. Апоферментом
 - Д. Числом протомеров
- 161. Выберите один правильный ответ.** Фермент пепсин используется в медицине для:
- А. Обработки гнойных ран
 - Б. Предотвращения тромбообразования
 - В. Улучшения пищеварения
 - Г. Рассасывания рубцов
 - Д. Лечения вирусного конъюнктивита
- 162. Выберите один правильный ответ.** Фермент гиалуронидаза используется в медицине для:
- А. Удаления токсинов
 - Б. Лечения злокачественных новообразований
 - В. Рассасывания рубцов
 - Г. Улучшения пищеварения
 - Д. Предотвращения тромбообразования
- 163. Выберите один правильный ответ.** Чем обусловлена субстратная специфичность ферментов?
- А. Наличием кофермента
 - Б. Пространственным соответствием активного центра субстрату
 - В. Комплементарностью активного центра субстрату
 - Г. Набором определенных функциональных групп в активном центре
 - Д. Химическим соответствием активного центра субстрату
- 164. Выберите один правильный ответ.** Субстратная специфичность ферментов обусловлена:
- А. Набором определенных функциональных групп в активном центре
 - Б. Образованием специфических связей между аминокислотными остатками активного центра и субстратом
 - В. Наличием кофермента
 - Г. Соответствием субстратсвязывающего участка активного центра по форме субстрату
 - Д. Комплементарностью активного центра фермента субстрату
- 165. Выберите один правильный ответ.** Каптоприл - конкурентный ингибитор карбоксидипептидил-пептидазы изменяет:
- А. V_{max} превращения ангиотензина I в ангиотензин II
 - Б. K_m реакции
 - В. Как V_{max} , так и K_m
 - Г. Специфичность к ангиотензину
 - Д. Первичную структуру фермента
- 166. Выберите один правильный ответ.** Лекарственный препарат прозерин отличается от сильного отравляющего вещества зарина тем, что:
- А. Уменьшает активность ацетилхолинэстеразы
 - Б. Связывается в активном центре фермента
 - В. Образует с ферментом ковалентную связь
 - Г. Ингибирует ферменты с остатком Сер в активном центре
 - Д. Является обратимым ингибитором

- 167. Выберите один правильный ответ.** Основная причина снижения активности ферментов в присутствии ингибиторов.
- А. Взаимодействие ингибитора с функциональными группами аминокислот активного центра
 - Б. Взаимодействие ингибитора с функциональными группами аминокислот вне активного центра
 - В. Конформационные изменения молекул фермента
 - Г. Уменьшение количества фермент-субстратного комплекса
 - Д. Взаимодействие ингибитора с функциональными группами аллостерического центра
- 168. Выберите один правильный ответ.** Активаторы ферментов отличаются от веществ-индукторов тем, что:
- А. Увеличивают экспрессию генов
 - Б. Изменяют конформацию белков-регуляторов транскрипции
 - В. Влияют на скорость трансляции
 - Г. Отвечают за практически мгновенный ответ клетки на изменение окружающей среды
 - Д. Могут быть гормонами
- 169. Выберите один правильный ответ.** Необратимая регуляция активности ферментов – это:
- А. Фосфорилирование под действием протеинкиназ
 - Б. Аллостерическая регуляция
 - В. Дефосфорилирование под действием протеинфосфатаз
 - Г. Ингибирование конкурентными ингибиторами
 - Д. Частичный протеолиз ферментов, участвующих в переваривании белков
- 170. Выберите один правильный ответ.** Конформационная лабильность структуры ферментов обеспечивает:
- А. Превращение субстрата в области активного центра
 - Б. Специфичность связывания субстрата в активном центре
 - В. Выход продуктов из области активного центра
 - Г. Кооперативное взаимодействие субъединиц
 - Д. Катализ и его регуляцию
- 171. Выберите один правильный ответ.** В первые 2 дня после инфаркта миокарда в крови больше всего возрастает активность фермента
- А. Креатинкиназы
 - Б. Лактатдегидрогеназы
 - В. Аланинаминотрансферазы
 - Г. β -Гидроксибутиратдегидрогеназы
 - Д. Аспартатаминотрансферазы
- 172. Выберите один правильный ответ.** Международная классификация разделяет ферменты на шесть классов в соответствии с:
- А. Структурой
 - Б. Субстратной специфичностью
 - В. Активностью
 - Г. Типом катализируемой реакции
 - Д. Тканевой локализацией
- 173. Выберите один правильный ответ.** Количественное определение активности ферментов в тканях и биологических жидкостях используется:
- А. Для диагностики заболеваний, связанных с нарушениями функционирования ферментов
 - Б. При приготовлении ферментных препаратов, используемых в качестве лекарств
 - В. Для контроля эффективности лечения заболевания
 - Г. Все перечисленное
- 174. Выберите один правильный ответ.** Ферменты по химической природе являются:

- А. Углеводами
 - Б. Белками
 - В. Липидами
 - Г. Витаминами
 - Д. Минеральными веществами
- 175. Выберите один правильный ответ.** Простетическая группа фермента представляет собой:
- А. α -спираль молекулы
 - Б. Белковую часть фермента
 - В. Кофермент или кофактор
 - Г. Активный центр фермента
 - Д. Все перечисленное верно
- 176. Выберите один правильный ответ.** Действие ферментов заключается в:
- А. Снижении концентрации субстрата реакции
 - Б. Увеличении концентрации продукта реакции
 - В. Создании оптимального pH
 - Г. Снижении энергии активации переходного комплекса
 - Д. Все перечисленное верно
- 177. Выберите один правильный ответ.** "Катал" - это единица, отражающая:
- А. Константу Михаэлиса-Ментен
 - Б. Концентрацию фермента
 - В. Концентрацию ингибитора
 - Г. Активность фермента
 - Д. Коэффициент молярной экстинкции
- 178. Выберите один правильный ответ.** Активность фермента, выраженная в международных единицах, измеряется в:
- А. Моль/час/л
 - Б. Моль/сек
 - В. Мкмоль/мин
 - Г. Мкмоль/час/мл
 - Д. Мг/мин/л
- 179. Выберите один правильный ответ.** Активность ферментов можно оценивать по:
- А. Изменению концентрации субстрата
 - Б. Изменению концентрации продукта реакции
 - В. Изменению состояния кофермента
 - Г. Скорости протекания сопряженных реакций
 - Д. Всеми перечисленными способами
- 180. Выберите один правильный ответ.** Ферментам как белкам не характерна:
- А. Высокая активность
 - Б. Специфичность действия
 - В. Способность выполнять транспортную функцию
 - Г. Термолабильность
 - Д. Зависимость от pH среды
- 181. Выберите один правильный ответ.** Скорость ферментативной реакции зависит от:
- А. Количества и активности фермента
 - Б. Концентрации и химической структуры субстрата
 - В. Концентрации продукта реакции
 - Г. Температуры и pH инкубационной среды
 - Д. Всех перечисленных условий
- 182. Выберите один правильный ответ.** Типы связей субстрата с активным центром фермента.
- А. Гидрофобные

- Б. Водородные
 - В. Ионные
 - Г. Ковалентные
 - Д. Все перечисленные
- 183. Какое из приведенных ниже утверждений наиболее правильно характеризует апофермент?**
- А. Представляет собой комплекс белка и кофактора
 - Б. Обладает высокой каталитической активностью
 - В. Обладает низкой активностью, часто вообще неактивен
 - Г. Представляет собой неорганический ион или производное витамина
 - Д. Обладает высокой активностью в комплексе с кофактором
- 184. Выберите один правильный ответ.** Константа Михаэлиса-Ментен - это:
- А. Концентрация субстрата, при которой скорость ферментативной реакции составляет половину максимальной
 - Б. Оптимальная концентрация субстрата для ферментативной реакции
 - В. Коэффициент экстинции
 - Г. Коэффициент, отражающий зависимость скорости реакции от температуры
 - Д. Все перечисленное
- 185. Выберите один правильный ответ.** Конформационной изменчивостью фермента обеспечивается:
- А. Превращение субстрата в активном центре
 - Б. Специфичность связывания субстрата в активном центре
 - В. Выход продуктов из области активного центра
 - Г. Взаимодействие кофактора и апофермента
 - Д. Все перечисленное
- 186. Выберите один правильный ответ.** Величина константы Михаэлиса-Ментен отражает:
- А. Сродство фермента к субстратам
 - Б. Зависимость скорости реакции от концентрации фермента
 - В. Зависимость скорости реакции от температуры
 - Г. Эффекты коферментов и кофакторов на ферменты
 - Д. Все перечисленное верно
- 187. Выберите один правильный ответ.** Необратимая потеря ферментативной активности вызывается:
- А. Денатурацией
 - Б. Конформационными изменениями
 - В. Охлаждением раствора фермента
 - Г. Увеличением концентрации субстрата
 - Д. Всеми перечисленными факторами
- 188. Выберите один правильный ответ.** Механизмом активации ферментов не может быть:
- А. Ограниченный протеолиз
 - Б. Присоединение кофактора или кофермента
 - В. Денатурация
 - Г. Структурная модификация
 - Д. Образование комплекса с субстратом
- 189. Выберите один правильный ответ.** Изоферменты не могут различаться:
- А. Электрофоретической подвижностью
 - Б. Чувствительностью к активаторам и ингибиторам
 - В. Химическими свойствами
 - Г. Физическими свойствами
 - Д. Видом каталитической активности

- 190. Выберите один правильный ответ.** Содержание изофермента ЛДГ₁ наиболее высокое в:
- А. Сердце
 - Б. Скелетных мышцах
 - В. Печени
 - Г. Почках
 - Д. Во всех перечисленных органах и тканях
- 191. Выберите один правильный ответ.** Изоферменты – это ферменты, катализирующие одну и ту же реакцию, и:
- А. Имеющие одинаковую молекулярную массу, но отличающиеся по первичной структуре
 - Б. Отличающиеся различными пропорциями функциональных заряженных групп
 - В. Являющиеся продуктами конформационной изомерии
 - Г. Имеющие различное субъединичное строение
 - Д. Все перечисленное верно
- 192. Выберите один правильный ответ.** Молекула ЛДГ состоит из субъединиц типа:
- А. В и М
 - Б. Н и М
 - В. В, М и Н
 - Г. В и Н
 - Д. Только В
- 193. Выберите один правильный ответ.** В кардиомиоците в наибольшем количестве содержится изофермент:
- А. ЛДГ₁
 - Б. ЛДГ₂
 - В. ЛДГ₃
 - Г. ЛДГ₄
 - Д. ЛДГ₅
- 194. Выберите один правильный ответ.** В гепатоцитах в преимущественном количестве содержится изофермент:
- А. ЛДГ₁
 - Б. ЛДГ₂
 - В. ЛДГ₃
 - Г. ЛДГ₄
 - Д. ЛДГ₅
- 195. Выберите один правильный ответ.** Активность гидроксibuтиратдегидрогеназы в наибольшей мере отражает:
- А. ЛДГ₁
 - Б. ЛДГ₂
 - В. ЛДГ₃
 - Г. ЛДГ₄
 - Д. ЛДГ₅
- 196. Выберите один правильный ответ.** Секретируемым в кровь ферментом является:
- А. ЛДГ
 - Б. Щелочная фосфатаза
 - В. Холинэстераза
 - Г. Аланиламинотрансфераза
 - Д. Ни один из перечисленных ферментов
- 197. Выберите один правильный ответ.** Изоферменты ЛДГ₄ и ЛДГ₅ преимущественно содержатся:
- А. В почках
 - Б. В скелетных мышцах

- В. В лейкоцитах
 - Г. В сердце
 - Д. Во всех перечисленных органах и тканях
- 198. Выберите один неправильный ответ. Фермент:**
- А. Ускоряет реакцию
 - Б. Соединяется с субстратом необратимо
 - В. После завершения реакции обнаруживается в неизменном виде и количестве
 - Г. Не изменяет состояние равновесия
 - Д. Узнает свой субстрат в присутствии множества других соединений
- 199. Выберите один неправильный ответ. При денатурации ферментов происходит**
- А. Гидролиз пептидных связей фермента
 - Б. Разрушение слабых междоликаральных связей
 - В. Уменьшение количества активного фермента
 - Г. Изменение конформации регуляторного центра
 - Д. Диссоциация олигомерного фермента на протомеры
- 200. Выберите один неправильный ответ. Активность фермента в клинике определяют при стандартных условиях измерения, а именно**
- А. В буфере с определенным значением pH
 - Б. При концентрации субстрата, равной константе Михаэлиса (K_m)
 - В. Через короткое время после начала реакции
 - Г. При полном насыщении активного центра фермента субстратом и коферментом
 - Д. При температуре 25°C
- 201. Выберите один неправильный ответ. Активный центр ферментов**
- А. Это участок, комплементарно взаимодействующий с субстратом и участвующий в катализе
 - Б. Может связывать структурные аналоги субстратов, что мешает катализу
 - В. Имеет строго определенные границы, что исключает влияние окружающих групп на катализ
 - Г. Формируется как из полярных, так и из гидрофобных аминокислот разных участков полипептидного остова
 - Д. Включает участок или домен для связывания кофактора
- 202. Выберите один неправильный ответ. Образованию фермент-субстратного комплекса предшествует**
- А. Диссоциация продукта от фермента и возвращение фермента в исходное состояние
 - Б. Изменение порядка соединения аминокислот в полипептидной цепи
 - В. Установление индуцированного комплементарного соответствия между ферментом и субстратом
 - Г. Сближение функциональных групп, участвующих в катализе
 - Д. Изменение конформации как фермента, так и субстрата
- 203. Выберите один неправильный ответ. В ходе ферментативного катализа с участием карбоангидразы:**
- А. Образуются H^+ и HCO_3^-
 - Б. Формируется высокоорганизованная сеть взаимодействий, необходимых для связывания иона Zn^{2+} с молекулой воды и CO_2
 - В. Разрушаются ковалентные связи иона Zn^{2+} с остатками полярных аминокислот
 - Г. Вовлекается молекула воды
 - Д. Уменьшается комплементарность между ферментом и субстратом
- 204. Выберите один неправильный ответ. В разных органах неодинаковым может быть:**
- А. Количество ферментов
 - Б. Активность ферментов
 - В. Изоферментный состав
 - Г. Ферментный состав

- Д. Набор функциональных групп фермента, участвующего в катализе определенной реакции
- 205. Выберите один неправильный ответ.** Изоферменты – это формы фермента, которые
- А. Катализируют одну реакцию
 - Б. Различаются по свойствам
 - В. Распределяются в разных тканях неодинаково
 - Г. Являются продуктами экспрессии одного гена
 - Д. Образуются путем объединения разных субъединиц в молекулу активного олигомерного фермента
- 206. Выберите все правильные ответы.** Обмен веществ был бы невозможен без участия ферментов, так как:
- А. Скорость ферментативных реакций обычно в миллион раз выше, чем соответствующих неферментативных реакций
 - Б. Благодаря действию ферментов реакции в клетке не беспорядочны, образуют строго определенные метаболические пути
 - В. Ферменты не только катализируют реакции обмена, но и вовлечены в процессы дыхания, свертывания крови, мышечного сокращения и др.
 - Г. В клетках организма человека мало реакций, которые протекали бы без участия ферментов
 - Д. Ферменты увеличивают энергию активации реакций обмена веществ
- 207. Выберите все правильные ответы.** Ферменты так же, как и небелковые химические катализаторы
- А. Не претерпевают необратимых изменений в ходе реакции
 - Б. Избирают определенный путь превращения вещества
 - В. Не изменяют свободную энергию системы
 - Г. Неспецифичны
 - Д. Ускоряют как прямую, так и обратную реакцию в равной степени
- 208. Выберите все правильные ответы.** Скорость ферментативной реакции зависит от
- А. Температуры
 - Б. Времени инкубации субстратов с ферментом
 - В. Величины pH
 - Г. Концентрации субстрата
 - Д. Присутствия ингибиторов
- 209. Выберите все правильные ответы.** Ферменты, обладающие абсолютной специфичностью
- А. Катализируют один тип реакции с несколькими сходными субстратами
 - Б. Имеют конформацию активного центра, способную к небольшим изменениям
 - В. Способны катализировать единственную реакцию
 - Г. Превращают субстрат, который соединяется с активным центром комплементарно
 - Д. Взаимодействуют только с определенным стереоизомером субстрата
- 210. Выберите все правильные ответы.** В состоянии равновесия в ферментативной реакции
- А. Происходит изменение концентрации субстрата
 - Б. Образуется фермент-субстратный (ES) комплекс
 - В. Происходит изменение концентрации продукта
 - Г. Соотношение скоростей прямой и обратной реакции зависит от концентрации субстрата и продукта
 - Д. Скорость прямой реакции равна скорости обратной
- 211. Какие положения правильно характеризуют активный центр ферментов?**
- А. Это участок, непосредственно взаимодействующий с субстратом и участвующий в катализе
 - Б. Между активным центром и субстратом имеется комплементарность

- В. Активный центр составляет относительно небольшую часть молекулы фермента
 - Г. В активный центр входят только полярные аминокислоты
 - Д. Активный центр состоит из последовательно соединенных аминокислот
- 212. Выберите все правильные ответы. Аллостерические ферменты:**
- А. Являются олигомерами
 - Б. Это регуляторные ферменты метаболических путей
 - В. Ингибируются конечными продуктами метаболических путей
 - Г. Регулируются небольшими изменениями концентрации эффекторов
 - Д. Кроме каталитических центров, имеют регуляторные центры
- 213. Выберите все правильные ответы. Фермент карбоангидраза:**
- А. Обеспечивает образование в эритроцитах H^+ и HCO_3^-
 - Б. Содержит протяженный β -складчатый слой, который напоминает винтовую лестницу
 - В. Имеет каталитический центр, в который входят ион Zn^{2+} , остатки Гис, Глу и Тре
 - Г. Расщепляет угольную кислоту в капиллярах легких на CO_2 и H_2O
 - Д. Является Zn-содержащим белком
- 214. Выберите все правильные ответы. Между субстратом-полипептидом и функциональными группами активного центра карбоксипептидазы А образуются связи:**
- А. Гидрофобные
 - Б. Водородные
 - В. Ионные
 - Г. Дисульфидные
 - Д. Пептидные
- 215. Выберите все правильные ответы. Какие требования предъявляют к ферментам, которые можно использовать в целях энзимодиагностики?**
- А. Органоспецифичность ферментов
 - Б. Выход ферментов в кровь при повреждении органов
 - В. Низкая, активность или полное отсутствие ферментов в сыворотке крови в норме
 - Г. Высокая стабильность ферментов
- 216. Выберите все правильные ответы. Повышение сывороточной активности ферментов при патологии может являться следствием:**
- А. Увеличения его синтеза
 - Б. Повышения проницаемости клеточных мембран и разрушения клеток, синтезирующих фермент
 - В. Усиления органного кровотока
 - Г. Клеточного отека
 - Д. Ни один из перечисленных факторов
- 217. Выберите все правильные ответы. Скорость ферментативной реакции зависит от:**
- А. Температуры
 - Б. pH
 - В. Концентрации субстрата
 - Г. Концентрации фермента
 - Д. Присутствия кофакторов
- 218. Выберите все правильные ответы. Что характерно для ферментов, обладающих абсолютной специфичностью?**
- А. Катализируют один тип реакции с несколькими сходными субстратами
 - Б. Конформация активного центра способна к наименьшим изменениям
 - В. Способны катализировать единственную реакцию
 - Г. Соединение субстрата с активным центром осуществляется по принципу комплементарности
 - Д. Радикалы аминокислот активного центра способны взаимодействовать со стереоизомерами субстрата

- 219. Выберите все правильные ответы.** Укажите возможные функции металлов в ферментативном катализе.
- А. Участвуют в связывании фермента с субстратом
 - Б. Способствуют образованию комплементарной субстрату конформации активного центра
 - В. Участвуют в связывании фермента с коферментом
 - Г. Стабилизируют четвертичную структуру фермента
- 220. Выберите все правильные ответы.** Константа Михаэлиса (K_m):
- А. Параметр кинетики ферментативной реакции
 - Б. Может иметь разное значение для изоферментов
 - В. Величина, при которой все молекулы фермента находятся в форме ES
 - Г. Чем больше ее величина, тем больше сродство фермента к субстрату
 - Д. Концентрация субстрата, при которой достигается половина максимальной скорости реакции (V_{max})
- 221. Выберите возможные причины конформационных изменений, приводящих к активации аллостерических ферментов.**
- А. Химическая модификация фермента
 - Б. Гидролиз пептидных связей
 - В. Взаимодействие пространственно удаленных участков фермента
 - Г. Разрыв связей между субъединицами
 - Д. Кооперативное взаимодействие субъединиц
- 222. Выберите основные особенности строения и функционирования аллостерических ферментов.**
- А. Являются ключевыми ферментами метаболических путей
 - Б. Имеют пространственно разделенные активный и регуляторный центры
 - В. Как правило, являются олигомерными белками
 - Г. Проявляют регуляторные свойства при диссоциации молекулы на протомеры
 - Д. При взаимодействии с лигандами происходит кооперативное изменение субъединиц
- 223. Установите соответствие**
- | | |
|-------------------------------------|---|
| 1. Активация протеинкиназы А | А. Ускоряется протеинфосфатазой |
| 2. Дефосфорилирование липазы | Б. Происходит после присоединения цАМФ |
| 3. Частичный протеолиз трипсиногена | В. Сопровождается гидролизом пептидных связей |
- 224. Оптимальные условия действия амилазы: pH 6,8; $t = 37^\circ\text{C}$. Как изменится активность фермента в каждом из следующих случаев?**
- | | |
|--|-----------------|
| 1. pH инкубационной среды равен 5 | А. Увеличится |
| 2. Температура инкубации - 70°C | Б. Уменьшится |
| 3. В инкубационную среду добавлен раствор сульфата меди | В. Не изменится |
| 4. В инкубационную среду добавлен раствор хлорида натрия | |
- 225. Представьте последовательность событий, приводящих к уменьшению активности фермента при изменении pH.**
- А. Нарушается комплементарность активного центра и субстрата
 - Б. Изменяется ионизация функциональных групп фермента и субстрата
 - В. Изменяется конформация молекулы фермента
 - Г. Уменьшается активность фермента
- 226. Составьте последовательность событий, приводящих к уменьшению активности фермента после инкубации при 60°C .**
- А. Уменьшается активность фермента
 - Б. Происходит разрыв слабых связей (водородных, гидрофобных и ионных)
 - В. Нарушается комплементарность активного центра и субстрата

- Г. Изменяется конформация молекулы фермента
- 227. Определите порядок событий, которые протекают в ходе катализа.**
- А. Устанавливается индуцированное комплементарное соответствие между активным центром фермента и субстратом
 - Б. Образуется фермент-субстратный комплекс
 - В. Фермент возвращается в исходное состояние
 - Г. Происходит химическое превращение субстрата
 - Д. Продукты превращения отделяются от фермента
- 228. Определите последовательность событий, происходящих при аллостерическом ингибировании активности фермента.**
- А. Уменьшается скорость ферментативной реакции
 - Б. Изменяется конформация фермента
 - В. Нарушается комплементарность активного центра субстрату
 - Г. Эффиктор присоединяется в аллостерическом центре
 - Д. Изменяется конформация активного центра
- 229. Выберите один правильный ответ. Витамины характеризуются следующим:**
- А. Органические вещества, поступающие с пищей
 - Б. Требуются человеку в малых дозах
 - В. Не могут синтезироваться организмом в достаточных количествах
 - Г. Выполняют специфические биохимические функции в организме
 - Д. Все перечисленное верно
- 230. Выберите один правильный ответ. При длительном приеме сульфаниламидов или антибиотиков у человека может возникнуть гиповитаминоз В₆. Чем это обусловлено?**
- А. Нарушением включения витамина в кофермент
 - Б. Недостатком витамина в пище
 - В. Нарушением всасывания витамина
 - Г. Подавлением микрофлоры кишечника
 - Д. Все перечисленное
- 231. Выберите один правильный ответ. Витамины относятся к:**
- А. Белкам
 - Б. Углеводам
 - В. Липидам
 - Г. Макроэргическим веществам
 - Д. Биологически активным веществам различной химической структуры
- 232. Выберите один правильный ответ. Водорастворимые витамины являются предшественниками:**
- А. Белков
 - Б. Коферментов
 - В. Макроэргических веществ
 - Г. Углеводов
 - Д. Все перечисленное верно
- 233. Выберите один правильный ответ. Болезнь бери-бери развивается при алиментарном недостатке:**
- А. Витамина А
 - Б. Витамина D
 - В. Витамина В₁
 - Г. Витамина В₅
 - Д. Витамина В₆
- 234. Выберите один правильный ответ. Пеллагра развивается при недостатке:**
- А. Витамина В₁
 - Б. Витамина В₅
 - В. Витамина РР

Г. Витамин А

Д. Витамин D

235. Выберите один правильный ответ. Ксерофтальмия возникает при алиментарной недостаточности:

А. Витамин А

Б. Витамин D

В. Витамин B₁

Г. Витамин B₁₂

Д. Витамин B₆

236. Выберите один правильный ответ. Куриная слепота развивается при алиментарной недостаточности:

А. Витамин А

Б. Витамин D

В. Витамин B₁

Г. Витамин С

Д. Витамин B₆

237. Выберите один правильный ответ. Скорбут развивается при недостатке:

А. Витамин А

Б. Витамин D

В. Витамин B₁

Г. Витамин С

Д. Витамин B₁₂

238. Выберите один правильный ответ. Мегалобластическая анемия развивается при недостатке:

А. Витамин А

Б. Витамин D

В. Витамин B₁

Г. Витамин С

Д. Витамин B₁₂

239. Выберите один правильный ответ. Рахит развивается при недостатке:

А. Витамин А

Б. Витамин D

В. Витамин B₁

Г. Витамин С

Д. Витамин B₁₂

240. Выберите один правильный ответ. Болезнь Лея является следствием недостатка:

А. Пируватдегидрогеназы

Б. Тиаминпирофосфата в ткани головного мозга

В. α-кетоглутаратдегидрогеназы

Г. Тиаминпирофосфокиназы

Д. Транскетолазы

241. Выберите один правильный ответ. Геморрагический синдром развивается при дефиците:

А. Витамин B₁

Б. Витамин B₆

В. Витамин Е

Г. Витамин К

Д. Витамин D

242. Выберите один правильный ответ. Дерматит, стоматит и конъюнктивит развиваются при дефиците:

А. Витамин А

Б. Витамин B₂

- В. Витамин D
 - Г. Витамин E
 - Д. Витамин C
- 243. Выберите один правильный ответ.** Снижение витамина B₁₂ в сыворотке наблюдается:
- А. Мегалобластическая анемия
 - Б. Болезнь Аддисона-Бермера
 - В. Состояние после резекции разных участков желудочно-кишечного тракта
 - Г. Паразитарные болезни желудочно-кишечного тракта
 - Д. Все перечисленное верно
- 244. Выберите один правильный ответ.** Снижение витамина B₁₂ в сыворотке наблюдается при:
- А. Алкоголизме
 - Б. Гемолитических анемиях и миелопролиферативных заболеваниях
 - В. Гомоцистинурии
 - Г. Беременности и лактации
 - Д. Все перечисленное верно
- 245. Выберите один правильный ответ.** Недостаток аскорбиновой кислоты в пище может вызвать:
- А. А анемию
 - Б. Хилез
 - В. Цингу
 - Г. Нарушение свертывания крови
 - Д. Все перечисленное верно
- 246. Выберите один правильный ответ.** Металлсодержащие витамины
- А. Витамин B₁
 - Б. Витамин B₂
 - В. Витамин B₆
 - Г. Витамин B₁₂
 - Д. Пантотеновая кислота
- 247. Выберите один правильный ответ.** В обмене одноуглеродных радикалов различной степени окисления участвует
- А. Витамин B₁
 - Б. Биотин
 - В. Пантотеновая кислота
 - Г. Фолиевая кислота
 - Д. Аскорбиновая кислота
- 248. Выберите один правильный ответ.** При дефиците витамина B₂ снижается активность фермента:
- А. Малатдегидрогеназы
 - Б. Сукцинатдегидрогеназы
 - В. Изоцитратдегидрогеназы
 - Г. Алкогольдегидрогеназы
- 249. Выберите один правильный ответ.** Фосфопиридоксальный фермент не участвует в:
- А. Трансаминировании аминокислот
 - Б. Декарбоксилировании аминокислот
 - В. Декарбоксилировании кетокислот
 - Г. Синтезе 5-аминолевулиновой кислоты
 - Д. Синтезе цистеина
- 250. Выберите один правильный ответ.** Для гидроксирования пролина и лизина в коллагене необходим витамин:
- А. Пиридоксин

- Б. Пантотеновая кислота
 - В. Аскорбиновая кислота
 - Г. Никотинамид
 - Д. Рибофлавин
- 251. Выберите один правильный ответ.** Кофермент НАД⁺ отличается от ФМН тем, что:
- А. Представляет собой простетическую группу
 - Б. Непрочно связан с белком
 - В. Является производным витамина
 - Г. Комплементарно связывается в активном центре дегидрогеназ
 - Д. Состоит из двух нуклеотидов
- 252. Выберите один неправильный ответ.** Витамины
- А. Не синтезируются в организме человека
 - Б. Содержатся в пище в ничтожно малых количествах по сравнению с другими ингредиентами
 - В. Участвуют в синтезе коферментов и других биологически активных соединений
 - Г. Являются источниками энергии
 - Д. Представляют собой низкомолекулярные соединения
- 253. Выберите один неправильный ответ.** Основные причины гиповитаминозов
- А. Недостаток витаминов в пище
 - Б. Нарушение всасывания витаминов в желудочно-кишечном тракте
 - В. Врожденные дефекты ферментов, участвующих в превращениях витаминов
 - Г. Нарушение энергетического обмена организма
 - Д. Действие структурных аналогов витаминов (антивитаминов)
- 254. Выберите один неправильный ответ.** В реакциях окисления пирувата до CO₂ и H₂O участвуют:
- А. Витамин B₁
 - Б. Витамин B₂
 - В. Витамин PP
 - Г. Биотин
 - Д. Пантотеновая кислота
- 255. Выберите один неправильный ответ.** При дефиците тиаминпирофосфата:
- А. Уменьшается скорость реакций цикла Кребса
 - Б. Нарушается синтез γ-аминомасляной кислоты (ГАМК)
 - В. Уменьшается образование ацетил-КоА из пирувата
 - Г. Возникает гипоэнергетическое состояние
 - Д. Нарушается синтез ацетилхолина
- 256. Выберите один неправильный ответ.** Пищевые продукты содержат витамины, которые
- А. Не синтезируются в клетках организма человека
 - Б. Не синтезируются в клетках организма человека
 - В. Имеют активные группы, участвующие в катализе
 - Г. Могут быть источниками энергии
 - Д. Являются предшественниками коферментов
- 257. Выбрать все правильные ответы.** Антиоксидантными свойствами обладает:
- А. Витамин B₁
 - Б. Витамин B₁₂
 - В. Витамин А
 - Г. Витамин Е
 - Д. Витамин С
- 258. Выбрать все правильные ответы.** К водорастворимым витаминам относятся:
- А. Витамин B₁
 - Б. Витамин B₂

- В. Витамин В₆
 - Г. Витамин D
 - Д. Витамин E
- 259. Выбрать все правильные ответы. К жирорастворимым относится:**
- А. Витамин А
 - Б. Витамин D
 - В. Витамин К
 - Г. Витамин В₁₂
 - Д. Витамин С
- 260. Выбрать все правильные ответы. К водорастворимым витаминам относятся**
- А. Витамин А
 - Б. Витамин В1
 - В. Витамин РР
 - Г. Биотин
 - Д. Витамин С
- 261. Выбрать все правильные ответы. К жирорастворимым витаминам относятся**
- А. Витамин В₆
 - Б. Витамин D
 - В. Витамин В₁₂
 - Г. Витамин К.
 - Д. Фолиевая кислота
- 262. Выбрать все правильные ответы. Причиной развития анемии может быть дефицит**
- А. Витамина А
 - Б. Витамина РР
 - В. Фолиевой кислоты
 - Г. Биотина
 - Д. Витамина В₁₂
- 263. Выбрать все правильные ответы. Кровоточивость десен, точечные и подкожные кровоизлияния возникают при дефиците**
- А. Витамина А
 - Б. Витамина D
 - В. Витамина С
 - Г. Витамина Р
- 264. Выбрать все правильные ответы. Пиридоксаль-5-фосфат является коферментом в процессах:**
- А. Декарбоксилирования аминокислот
 - Б. Дезаминирования аминокислот
 - В. Трансаминирования аминокислот
 - Г. Синтеза полипептидов
 - Д. Гликолиза
- 265. Выбрать все правильные ответы. Адениловая кислота входит в состав коферментов**
- А. ФАД
 - Б. ФМН
 - В. НАДФ+
 - Г. Биотина
 - Д. Кофермента А (КоА)
- 266. Выбрать все правильные ответы. В переносе водорода участвуют коферменты**
- А. Пиридоксальфосфат
 - Б. НАД⁺
 - В. Н₄-фолат
 - Г. Липоевая кислота
 - Д. ФАД

267. Подобрать суточную потребность для витамина (мг)

1. С (аскорбиновая кислота)	А. 0,001-0,002
2. РР	Б. 15-25
3. В ₁₂	В. 50-75

268. Дефицит витамина вызывает заболевание

1. Бери-бери	А. Витамина РР
2. Пеллагра	Б. Витамина В ₁
3. Рахит	В. Витамина D

269. Дефицит какого витамина вызывает заболевание

1. Куриная слепота	А. Витамина С
2. Цинга	Б. Витамина А
3. Макроцитарная анемия	В. Витамина В ₁₂

270. Установите соответствие между витамином и его коферментом

1. В ₁	А. ФАД
2. В ₂	Б. Тиаминдифосфат (ТДФ)
3. В ₆	В. Пиридоксальфосфат

271. Какому коферменту соответствует витамин

1. Витамин РР	А. КоА
2. Пантотеновая кислота	Б. НАДФ ⁺
3. Витамин В ₂ ,	В. ФМН

272. Антивитамину соответствует витамин

1. Аминоптерин	А. Пантотеновая кислота
2. Дикумарол	Б. Витамин В ₆
3. Изониазид	В. Фолиевая кислота

273. Какую функцию выполняет витамин

1. Участвует в акте зрения	А. Витамин А
2. Является субстратом при синтезе гормона	Б. Витамин D
3. Всасывается при участии желчных кислот	В. Оба
4. Относится к водорастворимым витаминам	Г. Ни один

274. Сравните витамины С и Е.

1. Витамин С	А. Является биологическим антиоксидантом
2. Витамин Е	Б. Участвует в реакциях гидроксилирования пролина и лизина при синтезе коллагена
3. Оба	В. Является жирорастворимым витамином
4. Ни один	Г. Участвует в процессе свертывания крови

275. Сравните витамины биотин и В₁.

1. Биотин	А. Является составной частью кофермента пируватдекарбоксилазы
2. Витамин В ₁	Б. Участвует в реакции карбоксилирования пирувата
3. Оба витамина	В. Принимает участие в декарбоксилировании аминокислот
4. Ни один из витаминов	Г. Участвует в обмене СО ₂ в организме

276. Сравните кофакторы.

1. 4-Фосфопантетеин	А. Производное пантотеновой кислоты
2. КоА-SH	Б. Кофермент пальмитоилсинтетазы

3. Оба
4. Ни один
- В. Участвует в реакциях гликолиза
- Г. Участвует в активации жирных кислот

277. Коферменту соответствует фермент

1. ФАД
2. Пиридоксальфосфат
3. Тиаминпирофосфат
- А. Аминотрансфераза
- Б. Дегидрогеназа
- В. Декарбоксилаза кетокислот

278. Сравните витамины В₁ и В₂.

1. Витамин В₁
2. Витамин В₂
3. Оба
4. Ни один
- А. Участвует в образовании ФАД
- Б. Участвует в образовании ТПФ
- В. Входит в состав пируваткарбоксилазы
- Г. Входит в состав пируватдегидрогеназного комплекса

Строение и функции гормонов

279. Выберите один правильный ответ. Перемещение липидов перпендикулярно плоскости мембраны называется ...

- А. поперечной диффузией
- Б. латеральной диффузией
- В. дорсальной диффузией
- Г. фронтальной диффузией
- Д. векторной диффузией

280. Выберите один правильный ответ. Перенос веществ через мембрану по градиенту концентрации – это ...

- А. пассивный транспорт
- Б. первично-активный транспорт
- В. вторично-активный транспорт
- Г. антипорт
- Д. симпорт

281. Выберите один правильный ответ. Перенос веществ через мембрану против градиента концентрации – это ...

- А. пассивный транспорт
- Б. активный транспорт
- В. симпорт
- Г. антипорт
- Д. осмос

282. Выберите один наиболее правильный ответ. Мембраны участвуют в:

- А. Транспорте глюкозы в клетку
- Б. Регуляции переноса К⁺ в клетку
- В. Переносе веществ в клетку и из клетки
- Г. Поглощении липопротеинов из крови

283. Выберите один правильный ответ. В состав мембран входят

- А. Гидрофобные белки
- Б. Эфиры холестерина
- В. Амфифильные липиды и белки
- Г. Сфингозин
- Д. Триацилглицерол

284. Выберите один правильный ответ. Na⁺,K⁺-АТФаза активируется при условии:

- А. Повышения концентрации ионов Na⁺ в клетке
- Б. Избытка АТФ в клетке
- В. Повышения концентрации ионов K⁺ в клетке
- Г. Снижения концентрации Na⁺ в клетке

- Д. Повышения разности электрических потенциалов на мембране
- 285. Выберите один неправильный ответ.** Мембраны участвуют в:
- А. Передаче информации сигнальных молекул
 - Б. Регуляции метаболизма в клетках
 - В. Переносе АТФ из цитозоля клеток в митохондриальный матрикс
 - Г. Регуляции потока веществ в клетку и из клетки
 - Д. Межклеточных контактах
- 286. Выберите один неправильный ответ.** Липиды мембран:
- А. Формируют двойной липидный слой
 - Б. Участвуют в активации мембранных ферментов
 - В. Могут служить "якорем" для поверхностного белка
 - Г. Представлены глицерофосфолипидами и сфинголипидами
 - Д. Закрепляются в мембране с помощью дисульфидных связей
- 287. Выберите один неправильный ответ.** Белки мембран могут:
- А. Закрепляться в мембране с помощью ацильного остатка
 - Б. Иметь гликозилированный наружный домен
 - В. Содержать неполярный домен
 - Г. Удерживаться в мембране с помощью ковалентных связей
 - Д. Иметь различное строение наружных и внутренних доменов
- 288. Выберите один неправильный ответ.** Ферменты мембран катализируют
- А. Гидролиз экзогенных триацилглицеролов в кишечнике
 - Б. Гидролиз триацилглицеролов в составе липопротеинов
 - В. Образование вторичных вестников гормональных сигналов
 - Г. Окислительное фосфорилирование АДФ
 - Д. Реакции микросомального окисления
- 289. Выберите один неправильный ответ.** В передаче сигналов регуляторных молекул участвуют:
- А. Аденилатциклазная система
 - Б. Тирозиновые протеинкиназы
 - В. Инозитолфосфатная система
 - Г. Тирозиновые протеинфосфатазы
 - Д. Гуанилатциклазная система
- 290. Выберите все правильные ответы.** Какие ферменты участвуют в реакциях инактивации активных форм кислорода?
- А. Глутатионпероксидаза
 - Б. Глутатионредуктаза
 - В. Глутаматдегидрогеназа
 - Г. Каталаза
 - Д. Супероксиддисмутаза
- 291. Какие утверждения правильно описывают фосфатидилхолин?**
- А. Входит в состав билипидного слоя мембран
 - Б. В его состав входит остаток фосфорной кислоты
 - В. Является гидрофобным соединением
 - Г. Накапливается в организме
 - Д. Выполняет энергетическую функцию
- 292. Выберите все правильные ответы.** Какие соединения входят в состав фосфолипидов?
- А. Глицерин
 - Б. Высшие жирные кислоты
 - В. Фосфорная кислота
 - Г. Коламин
 - Д. Этанолламин

- 293. Перечислите все свойства интегральных белков мембран.**
- Содержат неполярный домен
 - Удерживаются в мембране ковалентными связями
 - Содержат большое количество полярных аминокислот
 - Могут выполнять функцию ионных каналов
 - Являются липопротеинами
- 294. Выберите все правильные ответы. Плазматические мембраны клеток разных тканей отличаются:**
- Составом липидов
 - Соотношением гликолипидов и фосфолипидов
 - Количеством белков
 - Составом белков
 - Содержанием холестерина
- 295. Выберите все правильные ответы. Механизм передачи сигнала гормона зависит от:**
- Локализации рецептора
 - Строения рецептора
 - Химического строения гормона
 - Структуры G-белка
 - Внутриклеточного посредника гормона
- 296. Выберите все правильные ответы. Внутриклеточные мембраны могут способствовать ускорению ферментативных реакций, так как**
- Уменьшают время диффузии веществ
 - Увеличивают сродство фермента к субстрату
 - Изолируют субстраты и действующие на них ферменты в одном компартменте
 - Увеличивают вероятность столкновения молекул ферментов со своими субстратами
- 297. Выберите все правильные ответы. Фосфатидилинозитол может:**
- Превращаться в фосфатидилинозитол-4,5-бисфосфат (ФИФ₂)
 - Выполнять "якорную" функцию для некоторых поверхностных белков
 - Служить субстратом для фосфолипазы C
 - В фосфорилированной форме участвовать в передаче гормональных сигналов
 - Регулировать поток Ca²⁺ из эндоплазматического ретикулума в цитозоль клетки
- 298. Установите соответствие между липидом и его составом.**
- | | |
|---|----------------------|
| 1. Построен на основе фосфатидной кислоты | А. Глицерофосфолипид |
| 2. Содержит один остаток жирной кислоты | Б. Сфинголипид |
| 3. Придает мембранам "жесткость" | В. Холестерол |
- 299. Сравните фосфатидилсерин и ФИФ₂**
- | | |
|---------------------|----------------------------------|
| 1. ФИФ ₂ | А. Содержит остаток глицерина |
| 2. Фосфатидилсерин | Б. Имеет 3 фосфорных остатка |
| 3. Оба | В. Содержит гидроксиаминокислоту |
| 4. Ни один | Г. Построен на основе сфингозина |
- 300. Установите соответствие**
- | | |
|------------------------------|---|
| 1. Переносчик глюкозы GLUT-1 | А. Участвует в Na ⁺ -зависимом транспорте глюкозы в клетки кишечника |
| 2. Сукцинатдегидрогеназа | Б. Белок мембран |
| 3. Оба | В. Белок внутренней мембраны митохондрий |
| 4. Ни один | Г. Осуществляет транспорт глюкозы в эритроциты |
- 301. Установите соответствие.**
- | | |
|---|---|
| 1. Na ⁺ , K ⁺ -АТФаза | А. Переносит ионы против градиента концентрации |
| 2. Ca ²⁺ -АТФаза | Б. Не обладает специфичностью |
| 3. Обе | В. В фосфорилированной форме имеет высокое сродство к |

- А. Тироксин
 - Б. Глюкокортикоиды
 - В. Соматотропный гормон, половые гормоны
 - Г. Инсулин
 - Д. Паратгормон
- 310. Выберите один правильный ответ.** Гормон, принимающий участие в регуляции липидного обмена – это:
- А. Адреналин
 - Б. Гидрокортизон
 - В. Инсулин
 - Г. Глюкагон
 - Д. Все перечисленные гормоны
- 311. Выберите один правильный ответ.** К биологически активным веществам относятся следующие, кроме:
- А. Адреналин
 - Б. Гистамин
 - В. Брадикинин
 - Г. Протамин
 - Д. Серотонин
- 312. Выберите один правильный ответ.** Метаболическим эффектом катехоламинов в организме является:
- А. Стимуляция окислительных процессов
 - Б. Активация фосфоорилазы гликогена
 - В. Активация липазы
 - Г. Гипокалиемия
 - Д. Все перечисленное
- 313. Выберите один правильный ответ.** Внутриклеточным посредником действия гормонов может быть:
- А. Циклический аденозинмонофосфат (цАМФ)
 - Б. Циклический гуанозинмонофосфат (цГМФ)
 - В. Кальций
 - Г. Фосфатидилинозит
 - Д. Все перечисленное верно
- 314. Выберите один правильный ответ.** Гормоны могут быть:
- А. Гликопротеинами
 - Б. Белками
 - В. Стероидами
 - Г. Пептидами
 - Д. Любым из перечисленных веществ
- 315. Выберите один правильный ответ.** Гормоны гипоталамуса оказывают прямое действие на:
- А. Щитовидную железу
 - Б. Поджелудочную железу
 - В. Гипофиз
 - Г. Надпочечники
 - Д. Половые железы
- 316. Выберите один правильный ответ.** В передней доле гипофиза образуется:
- А. Тироксин
 - Б. АКТГ
 - В. Адреналин
 - Г. Кортизол
 - Д. Вазопрессин

- 317. Выберите один правильный ответ.** В щитовидной железе образуются:
- А. Трийодтиронин, тироксин
 - Б. Тиреотропный гормон
 - В. Тиреолиберин
 - Г. Тиреоглобулин
 - Д. Тирозин
- 318. Выберите один правильный ответ.** Местным действием обладает:
- А. Гастрин
 - Б. Инсулин
 - В. Альдостерон
 - Г. Вазопрессин
 - Д. Глюкагон
- 319. Выберите один правильный ответ.** К глюкокортикоидам относится:
- А. Кортизол
 - Б. АКТГ
 - В. Кортиколиберин
 - Г. Глюкагон
 - Д. Инсулин
- 320. Выберите один правильный ответ.** На кору надпочечников воздействуют:
- А. Тиреотропный гормон гипофиза
 - Б. АКТГ
 - В. Паратгормон
 - Г. Окситоцин
 - Д. Альдостерон
- 321. Выберите один правильный ответ.** Катехоламином является:
- А. Серотонин
 - Б. Дофамин
 - В. Ванилинминдальная кислота
 - Г. Гистамин
 - Д. Гепарин
- 322. Выберите один правильный ответ.** Адреналин усиливает:
- А. Липогенез
 - Б. Сокращение сердечной мышцы
 - В. Падение артериального давления
 - Г. Гликонеогенез
 - Д. Бронхоспазм
- 323. Выберите один правильный ответ.** Гиперкортицизм при синдроме Иценко-Кушинга сопровождается всеми следующими симптомами, кроме:
- А. Ожирения с характерным отложением жира на лице, шее, туловище
 - Б. Гипергликемии и глюкозурии
 - В. Гипергликемии и глюкозурии
 - Г. Отеков вследствие задержки натрия и воды
 - Д. Гипотензии
- 324. Выберите один правильный ответ.** При повышенной секреции соматотропина развивается:
- А. Акромегалия
 - Б. Синдром Иценко-Кушинга
 - В. Нанизм
 - Г. Базедова болезнь
 - Д. Микседема
- 325. Выберите один правильный ответ.** Под влиянием АКТГ активируется:
- А. Катаболизм белка

- Б. Глюконеогенез
 - В. Гликогеногенез
 - Г. Липогенез
 - Д. Всех перечисленных процессов
- 326. Выберите один правильный ответ.** В задней доле гипофиза образуется:
- А. Гонадотропные гормоны
 - Б. Вазопрессин
 - В. АКТГ
 - Г. Глюкокортикоиды
 - Д. Глюкагон
- 327. Выберите один правильный ответ.** Либерины и статины (рилизинг-факторы) образуются в:
- А. Гипофизе
 - Б. Гипоталамусе
 - В. Надпочечниках
 - Г. Половых железах
 - Д. Лимфоузлах
- 328. Выберите один правильный ответ.** Для лютеинизирующего гормона (ЛГ) справедливо следующее, кроме:
- А. Гормон не синтезируется у мужчин
 - Б. Активирует в яичниках синтез эстрогенов
 - В. Концентрация в крови максимальна за 12-24 часа перед овуляцией
 - Г. Определение в моче применяется для диагностики эндокринных нарушений
 - Д. В случае нерегулярных овуляторных циклов определяют в крови
- 329. Выберите один правильный ответ.** В синтезе адреналина участвуют следующие аминокислоты:
- А. Триптофан
 - Б. Лейцин
 - В. Тирозин
 - Г. Глицин
 - Д. Цистеин
- 330. Выберите один правильный ответ.** Вазопрессин:
- А. Уменьшает диурез
 - Б. Увеличивает концентрацию мочи
 - В. Повышает резорбцию воды в дистальных отделах нефрона
 - Г. Повышает проницаемость эпителия почечных канальцев для воды
 - Д. Вызывает все перечисленные эффекты
- 331. Выберите один правильный ответ.** Для свободного тироксина справедливо следующее:
- А. Составляет около 0,05% общего тироксина сыворотки
 - Б. Способен превращаться в биологически активный трийодтиронин
 - В. Обеспечивает механизм обратной связи, снижая секрецию гипофизом тиреотропного гормона
 - Г. Повышается в сыворотке при тиреотоксикозе
 - Д. Все перечисленное верно
- 332. Выберите один правильный ответ.** Для тиреоглобулина справедливо следующее:
- А. Предшественник тироксина и трийодтиронина
 - Б. Повышается в сыворотке под влиянием тиреотропного гормона
 - В. Применяется как маркер остатков опухоли после удаления щитовидной железы
 - Г. Используется как маркер опухоли при лечении радиоактивным йодом
 - Д. Все перечисленное верно

- 333. Выберите один правильный ответ.** При голодании глюкагон в жировой ткани активизирует
- А. Гормончувствительную триацилглицероллипазу
 - Б. Глюкозо-6-фосфатазу
 - В. Ацил-КоА-дегидрогеназу
 - Г. Липопротеинлипазу
 - Д. Пируваткиназу
- 334. Выберите один правильный ответ.** В регуляции водно-солевого баланса участвуют
- А. Кальцитонин
 - Б. Паратгормон
 - В. Глюкагон
 - Г. Альдостерон
 - Д. Кальцитриол
- 335. Выберите один правильный ответ.** При гиперальдостеронизме секреция
- А. Паратгормона повышается
 - Б. Предсердного натрийуретического фактора снижается
 - В. АКТГ возрастает
 - Г. Кальцитриола увеличивается
 - Д. АДГ возрастает
- 336. Выберите один правильный ответ.** Концентрация цАМФ:
- А. Не зависит от активности фосфодиэстераз
 - Б. Влияет на процессы фосфорилирования белков
 - В. Не может влиять на активность фосфодиэстераз
 - Г. Уменьшается при действии кофеина
 - Д. Увеличивается, когда G-белок соединен с гуанин трифосфатом
- 337. Выберите один правильный ответ.** Циклический аденозинмонофосфат (цАМФ):
- А. Образуется из АМФ
 - Б. Снижает активность фосфодиэстеразы
 - В. Повышает активность протеинкиназы А
 - Г. Образуется в клетке под действием гуанилатциклазы
- 338. Выберите один правильный ответ.** Выберите один наиболее полный ответ. Мембранные G-белки участвуют в:
- А. Связывании молекулы ГТФ
 - Б. Передаче сигнала от комплекса лиганд-рецептор к ферментам клеточной мембраны
 - В. Регуляции активности протеинкиназы А
 - Г. Активации аденилатциклазы
 - Д. Ингибировании аденилатциклазы
- 339. Выберите один правильный ответ.** Повышению концентрации цАМФ и ИФ в клетках печени:
- А. Возрастание активности протеинкиназы
 - Б. Увеличение концентрации Ca^{2+}
 - В. Активирование протеинкиназы С
 - Г. Повышение концентрации адреналина в крови
 - Д. Снижение активности ацетил-КоА-карбоксилазы
- 340. Выберите один правильный ответ.** Протеинкиназа G:
- А. Фермент аденилатциклазной системы
 - Б. Ингибируется G_{plc}-белками
 - В. Регулирует активность аденилатциклазы
 - Г. Имеет центр для связывания цАМФ
 - Д. Фосфорилирует специфические белки по серину (Сер) и треонину (Тре)
- 341. Выберите один правильный ответ.** Инозитолтрифосфат
- А. Образуется под действием фосфолипазы A₁

- Б. Активирует фосфолипазу С
- В. Активирует протеинкиназу С
- Г. Состоит из α -, β -, γ - субъединиц
- Д. Стимулирует мобилизацию ионов кальция из эндоплазматического ретикулула

342.

В

выберите один правильный ответ. Протеинкиназы в отличие от протеинфосфатаз:

- А. Катализируют реакцию: Белок–ОН + АТФ $\rightarrow$ Белок–ОРО₃H₂ + АДФ
- Б. Влияют на количество фосфорилированных белков в клетке
- В. Изменяют активность в ответ на действие гормона
- Г. Катализируют реакцию: Белок–ОРО₃H₂ + H₂O $\rightarrow$ Белок–ОН + H₃PO₄
- Д. Уменьшают количество фосфорилированных белков в клетке

343.

В

выберите один правильный ответ. Для пролактина справедливо следующее, кроме:

- А. Гормон передней доли гипофиза, его выделение стимулируется ТТГ
- Б. Сдерживает секрецию стероидов в яичниках
- В. Гиперпродукция может быть причиной бесплодия
- Г. При беременности концентрация в сыворотке постепенно снижается
- Д. Повышение в сыворотке вызывают опиаты (морфин, героин)

344.

В

выберите один правильный ответ. Причиной гиперкальциемии может быть:

- А. Мышечная слабость
- Б. Кальцификация мягких тканей
- В. Повышенная утомляемость
- Г. Образование камней в мочевых путях
- Д. Повышение секреции паратгормона

345. **Выберите один неправильный ответ.** Глюкокортикоиды:

- А. Синтезируются из холестерина
- Б. Образуются в коре надпочечников
- В. Стимулируются АКТГ
- Г. Изменяют активность белков и ферментов
- Д. Ингибируют образование АКТГ

346. **Выберите один неправильный ответ.** Гормоны

- А. Различаются по механизму передачи сигнала
- Б. Образуются в клетках-мишенях
- В. Могут менять активность и количество ферментов в клетке
- Г. Секретируются в ответ на специфический стимул
- Д. Способны избирательно связываться клетками-мишенями

347. **Выберите один неправильный ответ.** Пептидные гормоны

- А. Поступают в клетки-мишени из крови
- Б. Действуют через специфические рецепторы
- В. Действуют в очень низких концентрациях
- Г. Секретируются специализированными эндокринными клетками
- Д. Имеют короткий период полураспада

348. **Выберите один неправильный ответ.** Тиреоидные гормоны

- А. Образуются из тирозина
- Б. Синтезируются в составе белка
- В. Угнетают катаболические процессы при гипертиреозе
- Г. Синтезируются и секретируются при стимуляции тиреотропина
- Д. Могут взаимодействовать с ядерными рецепторами, постоянно связанными с ДНК

349. **Выберите один неправильный ответ.** У пациента с диагнозом базедовой болезни отмечается

- А. Увеличение щитовидной железы

- Б. Повышение концентрации йодтиронинов в крови
 - В. Мышечная слабость
 - Г. Похудание
 - Д. Пониженный аппетит
- 350. Выберите один неправильный ответ. Адреналин:**
- А. Образуется в результате метилирования норадреналина
 - Б. Вызывает изменение метаболизма в клетках мышц
 - В. Связывается с рецепторами плазматической мембраны
 - Г. Стимулирует фосфорилирование киназы фосфоорилазы в печени и мышцах
 - Д. Образуется только в нервной ткани
- 351. Выберите один неправильный ответ. Циклический гуанозинмонофосфат (цГМФ):**
- А. Активирует фосфодиэстеразу-1
 - Б. Регулирует активность гуанилатциклазы
 - В. Повышает активность протеинкиназы G
 - Г. Образуется из гуанозинтрифосфата (ГТФ)
 - Д. Может повышать активность Ca^{2+} -АТФазы
- 352. Выберите один неправильный ответ. Кортизол**
- А. Замедляет поступление аминокислот в клетки мышц
 - Б. Стимулирует глюконеогенез
 - В. Ингибирует синтез специфических белков в лимфоидной и соединительной ткани
 - Г. Стимулирует синтез белков в мышцах
 - Д. Ускоряет катаболизм аминокислот в печени и мышцах
- 353. Выберите все правильные ответы. Либерины:**
- А. Небольшие пептиды
 - Б. Взаимодействуют с мембранными рецепторами
 - В. Активируют секрецию тропных гормонов
 - Г. Передают сигнал на рецепторы передней доли гипофиза
 - Д. Вызывают секрецию инсулина
- 354. Выберите все правильные ответы. Стероидные гормоны:**
- А. Проникают в клетки-мишени
 - Б. Транспортируются по кровеносному руслу в комплексе со специфическими белками
 - В. Иницируют транскрипцию
 - Г. Взаимодействуют с хроматином и изменяют скорость транскрипции
 - Д. Участвуют в процессе трансляции
- 355. Выберите все правильные ответы. Инсулин:**
- А. Синтезируется в α -клетках островков Лангерганса
 - Б. Синтезируется в виде неактивного предшественника
 - В. Состоит из 2 полипептидных цепей
 - Г. Превращается в активный гормон путем частичного протеолиза
 - Д. Секретируется в кровь вместе с С-пептидом
- 356. Выберите все правильные ответы. Кортизол:**
- А. Синтезируется в коре надпочечников
 - Б. Предшественником является холестерол
 - В. Транспортируется в комплексе с альбумином
 - Г. Синтез и секреция регулируются адренокортикотропным гормоном (АКТГ)
 - Д. Изменяет количество ключевых ферментов метаболизма
- 357. Выберите все правильные ответы. Катехоламины:**
- А. Синтезируются в мозговом слое надпочечников
 - Б. Проявляют эффекты в клетках-мишенях через взаимодействие с рецепторами
 - В. Передают сигналы в клетки-мишени с помощью вторичных посредников
 - Г. Стимулируют процессы запасания энергетического материала
 - Д. Изменяют активность регуляторных ферментов путем фосфорилирования

- 358. Выберите все правильные ответы.** Биологически активные вещества – производные аминокислот:
- А. Серотонин
 - Б. Норадреналин
 - В. Дофамин
 - Г. Ни один из перечисленных веществ
 - Д. окситоцин
- 359. Выберите все правильные ответы.** В адипоцитах в абсорбтивный период происходит:
- А. Активация фосфатидилинозитол-3-киназы инсулином
 - Б. Фосфорилирование триацилглицероллипазы
 - В. Уменьшение внутриклеточной концентрации цАМФ
 - Г. Стимуляция пентозофосфатного пути
 - Д. Транслокация ГЛЮТ-4 в мембрану
- 360. Выберите все правильные ответы.** Какие изменения в органах-мишенях вызывает адреналин?
- А. Стимулирует распад гликогена в мышцах
 - Б. Стимулирует липолиз в жировой ткани
 - В. Стимулирует глюконеогенез
 - Г. Усиливает катаболизм аминокислот в мышцах
 - Д. Стимулирует синтез жиров в жировой ткани
- 361. Выберите все правильные ответы.** Какие изменения в органах-мишенях вызывает инсулин?
- А. Стимулирует распад гликогена в печени и мышцах
 - Б. Стимулирует липолиз в жировой ткани
 - В. Усиливает катаболизм аминокислот в мышцах
 - Г. Увеличивает скорость поступления глюкозы в клетки мышц и жировой ткани
 - Д. Стимулирует синтез жиров в жировой ткани
- 362. Выберите все правильные ответы.** Какие изменения в органах-мишенях вызывает кортизол?
- А. Стимулирует распад гликогена в печени и мышцах
 - Б. Стимулирует липолиз в жировой ткани
 - В. Стимулирует глюконеогенез
 - Г. Усиливает катаболизм аминокислот в мышцах
 - Д. Стимулирует синтез жиров в жировой ткани
- 363. Выберите положения, правильно отражающие функцию глюкокортикоидов.**
- А. Увеличивают скорость поступления глюкозы в клетки мышц и жировой ткани
 - Б. Уменьшают скорость поступления аминокислот в клетки мышечной ткани
 - В. Стимулируют глюконеогенез
 - Г. Стимулируют синтез гликогена в печени
 - Д. Увеличивают скорость катаболизма аминокислот в печени и мышцах
- 364. Выберите изменения метаболизма, возникающие в органах-мишенях под влиянием инсулина.**
- А. Усиление синтеза гликогена в печени
 - Б. Усиление синтеза жиров из углеводов
 - В. Усиление распада гликогена в печени и мышцах
 - Г. Увеличение скорости поступления глюкозы и аминокислот в ткани
 - Д. Ускорение липолиза в жировой ткани
- 365. Какое химическое строение имеют указанные гормоны (составьте нужные пары)?**

1. Прогестерон	А. Белки

2. Трийодтиронин	Б. Стероиды
3. Инсулин	В. Производные аминокислот
4. Соматотропин	

366. Ферменту подобрать описание.

1. Протеинкиназа А	А. Фосфорилирует белки по тирозину (Тир)
2. Протеинкиназа С	Б. Активируется при повышении концентрации цАМФ
3. Фосфолипаза С	В. Гидролизует ФИФ ₂ клеточных мембран
4. Тирозиновая протеинкиназа	

367. Подберите каждому из гормонов соответствующее место синтеза.

1. Вазопрессин	А. Почки
2. Альдостерон	Б. Гипофиз
3. Ренин	В. Надпочечники
4. Кортикотропин	Г. Гипоталамус

368. Установите соответствие между гормонами и их строением

1. Прогестерон и кальцитриол	А. Пептиды
2. Трийодтиронин и адреналин	Б. Стероиды
3. Кортикотропин и окситоцин	В. Производные аминокислот

369. Гормон синтезируется в:

1. Адреналин	А. Гипофиз
2. Глюкагон	Б. Поджелудочная железа
3. Тироксин	В. Щитовидная железа
	Г. Надпочечники
	Д. Почки

370. Установите соответствие между гормоном и органом-мишенью

1. Альдостерон	А. Жировая ткань
2. Лютеинизирующий гормон	Б. Яичники
3. Глюкагон	В. Почки

371. Установите соответствие между гормоном и местом его синтеза.

1. Тироксин	А. Синтезируется в гипоталамусе
2. Тиреотропин	Б. Секретируется передней долей гипофиза
3. Оба	В. Образуется в щитовидной железе
4. Ни один	Г. Синтез и секреция регулируются по механизму отрицательной обратной связи

372. Установите соответствие между гормоном и типом его рецептора

1. Тироксин	А. Рецепторы с тирозинкиназной активностью
2. Инсулин	Б. Волюм-рецепторы
3. Антидиуретический гормон (АДГ)	В. Внутриклеточные рецепторы

373. Гормон синтезируется

1. АДГ	А. Щитовидная железа

2. Альдостерон	Б. Гипофиз
3. Тироксин	В. Гипоталамус
4. АКТГ	Г. Надпочечники

374. Сравните гормоны:

1. Пептидные гормоны	А. Могут изменять активность белков и ферментов
2. Стероидные гормоны	Б. Регулируют метаболические процессы в клетках-мишенях
3. Оба	В. Поступают в клетки-мишени из крови
4. Ни один	Г. Используются в качестве энергетического или строительного материала

375. Гормон влияет на метаболизм

1. Адреналин	А. Стимулирует распад гликогена в печени и мышцах
2. Инсулин	Б. Увеличивает скорость поступления глюкозы в клетки мышц и жировой ткани
3. Кортизол	В. Тормозит синтез белков в мышцах

376. Установите соответствие между симптомом и патологическим состоянием

1. Ацидоз	А. Голодание
2. Гипергликемия	Б. Сахарный диабет
3. Гипогликемия	В. Оба
4. Алкалоз	Г. Ни один

377. Установите соответствие между симптомом и патологией:

1. Гипергликемия	А. Сахарный диабет
2. Полиурия	Б. Несахарный диабет
3. Гипераммониемия	В. Оба
4. Гипотоническая моча	Г. Ни один

378. Сравните гормоны:

1. Стероидные гормоны	А. Взаимодействуют с цитоплазматическими рецепторами
2. Эйкозаноиды	Б. Влияют на метаболизм в клетках-мишенях
3. Все сигнальные молекулы	В. Участвуют в ауто- и паракринной регуляции

379. Гормон вызывает изменение метаболизма:

1. Кортизол	А. Увеличивает мобилизацию гликогена в печени
2. Глюкагон	Б. Стимулирует глюконеогенез
3. Оба	В. Активирует распад белков в мышцах
4. Ни один	Г. Ускоряет синтез жиров из углеводов

380. Установите соответствие между заболеванием и признаком

1. Гиперальдостеронизм	А. Гипертензия
2. Несахарный диабет	Б. Полиурия
3. Характерно для обоих заболеваний	В. Азотурия
4. Не характерно ни для одного	Г. Нарушение водно-солевого баланса

381. Сравните вторичные посредники:

1. цГМФ	А. Образуется из пуринового нуклеозидтрифосфата
2. цАМФ	Б. Может в процессе катаболизма превращаться в АТФ или ГТФ
3. Оба	В. Изменяет четвертичную структуру протеинкиназы А
4. Ни один	Г. Регулирует активность протеинкиназы G

382. Установите соответствие между регулируемым процессом и гормоном:

1. Обмен углеводов, жиров, аминокислот	А. Кортизол
2. Обмен кальция и фосфатов	Б. Кальцитриол
3. Репродуктивная функция	В. Прогестерон

383. Установите соответствие.

1. Окситоцин	А. Является нанопептидом
2. Вазопрессин	Б. Увеличивает реабсорбцию воды в почках
3. Оба	В. Стимулирует выделение молока в период лактации
4. Ни один	Г. Устойчив к действию протеолитических ферментов

384. Представьте последовательность событий, происходящих при передаче гормонального сигнала в клетку

- А. Взаимодействие гормона со специфическим рецептором
- Б. Активация протеинкиназы
- В. Образование цАМФ
- Г. Активация аденилатциклазы
- Д. Взаимодействие гормон-рецепторного комплекса с G-белком

385. Составьте последовательность событий, происходящих в гепатоците под влиянием адреналина.

- А. Фосфорилирование гликогена
- Б. Активация аденилатциклазы
- В. Связывание адреналина с рецептором
- Г. Активация протеинкиназы
- Д. Образование цАМФ
- Е. Активация гликоген-фосфоорилазы

386. Установите последовательность событий при действии стероидных гормонов.

- А. Гормон проникает в клетку
- Б. Гормон взаимодействует с рецептором в цитоплазме
- В. Комплекс "гормон-рецептор" проникает в ядро
- Г. Увеличивается скорость транскрипции структурных генов
- Д. Увеличивается скорость биосинтеза белков

387. Установите последовательность событий, которые происходят при действии глюкагона на клетки жировой ткани.

- А. Взаимодействие гормона со специфическим рецептором
- Б. Активация аденилатциклазы
- В. Активация протеинкиназы
- Г. Образование циклического аденозинмонофосфата (цАМФ)
- Д. Активация гормончувствительной липазы

Биоэнергетика

388. Выберите наиболее правильный ответ. Цикл АТФ-АДФ включает ...

- А. Использование энергии связей АТФ для работы
- Б. Синтез АТФ за счет энергии окисления пищевых веществ
- В. Использование АТФ для работы и регенерацию АТФ за счет реакций катаболизма
- Г. Субстратное фосфорилирование

- Д. Гидролиз макроэргических связей с выделением тепла
- 389. Выберите один правильный ответ.** Последовательность компонентов цепи переноса электронов (ЦПЭ) определяется:
- А. Строением окисляемого субстрата
 - Б. Величиной редокс-потенциала компонентов ЦПЭ
 - В. Локализацией ферментов в митохондриальной мембране
 - Г. Прочностью связи апоферментов с коферментов
 - Д. Наличием АТФ-синтазы в мембране митохондрий
- 390. Выберите все ферменты, которые катализируют синтез АТФ.**
- А. АТФ-синтаза:
 - Б. НАДН-дегидрогеназа
 - В. QH-дегидрогеназа
 - Г. Цитохромоксидаза
 - Д. Коэнзим Q
- 391. Выберите один правильный ответ.** При отравлении цианидами:
- А. Большая часть энергии окисления НАДН в ЦПЭ рассеивается в виде тепла
 - Б. Скорость окисления сукцината не меняется
 - В. АТФ может синтезироваться в результате окислительного фосфорилирования
 - Г. Происходит остановка дыхания и прекращается синтез АТФ
 - Д. Электрохимический потенциал мембраны не снижается
- 392. Выберите один правильный ответ.** Коэффициент окислительного фосфорилирования P/O - это число молей
- А. Использованного фосфата на 1 моль поглощенного O_2
 - Б. АТФ, синтезированного при окислительном фосфорилировании, в расчете на 1 грамм-атом восстановленного O_2
 - В. АТФ, образованного в ЦПЭ, в расчете на 1 моль окисляемого субстрата
 - Г. Поглощенного O_2 в присутствии АДФ к числу молей поглощенного O_2 , в отсутствие АДФ
 - Д. CO_2 образующегося при тканевом дыхании, в расчете на 1 атом поглощенного O_2
- 393. Выберите один неправильный ответ.** Аденозинтрифосфат:
- А. Участвует в реакциях, катализируемых лигазами
 - Б. Является универсальным аккумулятором энергии
 - В. Синтезируется путем окислительного фосфорилирования
 - Г. Запасается в клетках в значительных количествах
 - Д. В сутки синтезируется в количестве, равном массе тела
- 394. Выберите один неправильный ответ.** Цикл АТФ/АДФ включает:
- А. Синтез АТФ за счет энергии окисления веществ
 - Б. Синтез АТФ за счет тепловой энергии реакций катаболизма
 - В. Участие АТФ в анаболических процессах
 - Г. Использование АТФ в различных видах работы в клетке
 - Д. Гидролиз макроэргических связей АТФ с выделением энергии
- 395. Выберите один неправильный ответ.** Флаavinмоноклеотид – это:
- А. Кофермент сукцинатдегидрогеназы
 - Б. Акцептор водорода от НАДН
 - В. Содержит витамин B_2
 - Г. В восстановленной форме может быть донором водорода для убихинона
 - Д. Кофермент НАДН-дегидрогеназы
- 396. Выберите один неправильный ответ.** Убихинон – это:
- А. Кофермент НАДН-дегидрогеназы
 - Б. Обладает подвижностью во внутренней митохондриальной мембране
 - В. Акцептор водорода для флавиновых ферментов
 - Г. В восстановленной форме может быть донором электронов для цитохромоксидазы

- Д. Участвует в переносе протонов в межмембранное пространство митохондрий
- 397. Выберите один неправильный ответ.** Согласно хемиосмотической теории сопряжения:
- А. Энергия электронов, переносимых по ЦПЭ, трансформируется в энергию электрохимического потенциала
 - Б. Однонаправленный транспорт протонов в межмембранное пространство создает градиент рН
 - В. Протонофоры разобщают дыхание и фосфорилирование
 - Г. АТФ-синтаза осуществляет транспорт протонов в межмембранное пространство
 - Д. Энергия электрохимического градиента используется для синтеза АТФ
- 398. Выберите один неправильный ответ.** Дыхательный контроль – это:
- А. Ускорение дыхания при повышении концентрации АДФ в клетке
 - Б. Изменение скорости дыхания при повышении отношения АДФ/АТФ
 - В. Изменение величины Р/О в зависимости от протонного градиента
 - Г. Увеличение поглощения O_2 митохондриями при повышении концентрации АТФ
 - Д. Снижение скорости дыхания при увеличении концентрации АТФ
- 399. Выберите один неправильный ответ.** АТФ-синтаза – это:
- А. Интегральный белок внутренней мембраны митохондрий
 - Б. Состоит из нескольких протомеров
 - В. Образует протонный канал
 - Г. Взаимодействует с O_2
 - Д. Активируется H^+
- 400. Выберите все правильные ответы.** Выберите разобщители дыхания и фосфорилирования:
- А. жирные кислоты
 - Б. аминокислоты
 - В. тироксин
 - Г. 2,4-динитрофенол
 - Д. глюкоза
- 401. Какие утверждения правильно характеризуют механизм окислительного фосфорилирования?**
- А. Происходит перенос электронов в митохондриальный матрикс
 - Б. Энергия электронов трансформируется в энергию протонного электрохимического потенциала
 - В. Транспорт протонов в межмембранное пространство создает градиент концентрации протонов
 - Г. Протонофоры разобщают дыхание и фосфорилирование
 - Д. Энергия электрохимического потенциала используется для синтеза АТФ
- 402. Выберите вещества, которые могут уменьшить коэффициент Р/О.**
- А. Малат
 - Б. Динитрофенол
 - В. Сукцинат
 - Г. Цитрат
 - Д. Жирные кислоты
- 403. В присутствии каких веществ будет тормозиться окисление малата в изолированных митохондриях?**
- А. Амитал натрия
 - Б. 2,4-Динитрофенол
 - В. НАДН
 - Г. АДФ
 - Д. АТФ
- 404. Выберите все правильные ответы.** Микросомальному окислению подвергаются:

- А. Продукты гниения белков в кишечнике
- Б. Продукты катаболизма гема
- В. Кетоновые тела
- Г. Лекарственные вещества
- Д. Катехоламины

405. Выберите все правильные ответы. Последовательность переноса электронов в ЦПЭ определяет

- А. Строение окисляемого субстрата
- Б. Величина окислительно-восстановительного потенциала компонентов ЦП
- В. Прочность связи апоферментов и коферментов
- Г. Субстратная специфичность ферментов
- Д. Величина редокс-потенциала кислорода

406. Выберите все правильные ответы. При действии барбитуратов на один из ферментов ЦПЭ:

- А. Большая часть энергии окисления НАДН в ЦПЭ рассеивается в виде тепла
- Б. Скорость окисления сукцината не меняется
- В. Скорость цитратного цикла не меняется
- Г. Коэффициент окислительного фосфорилирования не снижается
- Д. Происходит остановка дыхания и прекращается синтез АТФ

407. Выберите все правильные ответы. Скорость поглощения кислорода клетками животных в основном зависит от:

- А. Количества пищевых веществ, поступающих в организм
- Б. Уровня НАДН в клетках
- В. Природы окисляемых субстратов
- Г. Объема легочной вентиляции
- Д. Отношения АДФ/АТФ

408. Выберите все правильные ответы. Разобщение дыхания и фосфорилирования приводит к уменьшению:

- А. Скорости переноса электронов по дыхательной цепи
- Б. Выделения тепла
- В. Коэффициента фосфорилирования
- Г. Электрохимического мембранного потенциала в митохондриях
- Д. Поглощения O_2

409. Подберите каждому ферменту ЦПЭ соответствующий кофермент.

1. НАДН-дегидрогеназа	А. ФАД
2. QH-дегидрогеназа	Б. Гем
3. Цитохромоксидаза	В. ФМН
4. Сукцинатдегидрогеназа	Г. Гем, Cu^{2+}

410. Подберите каждому ферменту ЦПЭ соответствующий акцептор электронов:

1. НАДН-дегидрогеназа	А. Цитохром с
2. QH_2 -дегидрогеназа	Б. O_2
3. Цитохромоксидаза	В. Убихинон

411. Подберите ферменту ЦПЭ соответствующий кофермент.

1. QH_2 -дегидрогеназа	А. Гем
2. Цитохромоксидаза	Б. ФМН
3. НАДН-дегидрогеназа	В. Гем, Cu^{2+}

412. Сравните наружную и внутреннюю мембраны митохондрий.

1. Наружная мембрана митохондрий	А. Свободно проницаема для многих мо-

	лекул
2. Внутренняя мембрана митохондрий	Б. Содержит НАДН-дегидрогеназу
3. Обе мембраны	В. Содержит НАД ⁺ -зависимую дегидрогеназу
4. Ни одна из них	Г. Содержит фосфатидилхолин

413. Сравните кофакторы НАД⁺ и ФАД

1. Содержит витамин В ₂	А. ФАДН ₂
2. Непрочно связан с апоферментом	Б. НАДН
3. Донор водорода в ЦПЭ	В. Оба
4. Кофермент НАДН-дегидрогеназы	Г. Ни один

414. Сравните НАД⁺-зависимую и ФАД-зависимую дегидрогеназы.

1. НАД ⁺ -зависимая дегидрогеназа	А. Содержит в своем составе витамин В ₂
2. ФАД-зависимая дегидрогеназа	Б. В структуру включен витамин РР
3. Обе	В. Содержит в своем составе динуклеотид
4. Ни одна	Г. Коэффициент фосфорилирования равен 1

415. Сравните 2,4-динитрофенол и цианид.

1. 2,4-Динитрофенол	А. Проходит через мембраны митохондрий
2. Цианид	Б. Блокирует перенос электронов по ЦПЭ
3. Оба	В. Разобщает процесс дыхания и фосфорилирования
4. Ни один	Г. Ингибирует АТФ-синтазу

416. Сравните АТФ-синтазу и цитохромоксидазу.

1. АТФ-синтаза	А. Входит в состав внутренней мембраны митохондрий
2. Цитохромоксидаза	Б. Работа фермента зависит непосредственно от величины мембранного электрохимического потенциала
3. Обе	В. Взаимодействует с О ₂
4. Ни одна	Г. Ковалентно связывает 2,4-динитрофенол

417. Ферменту ЦПЭ подобрать ингибитор:

1. НАДН-дегидрогеназа	А. Цианид
2. QH ₂ -дегидрогеназа	Б. Ротенон
3. Цитохромоксидаза	В. Антимизин

418. Укажите порядок окислительно-восстановительных реакций ЦПЭ.

- А. Перенос электронов и протонов на НАДН-дегидрогеназу
- Б. Перенос электронов на QH-дегидрогеназу
- В. Восстановление цитохрома с
- Г. Восстановление убихинона
- Д. Перенос электронов на цитохромоксидазу

419. Укажите порядок ферментов, которые принимают участие в переносе электронов в ЦПЭ:

- А. Сукцинатдегидрогеназа
- Б. Убихинон (коэнзим Q)

- В. Цитохром с
 - Г. QH₂-дегидрогеназа
 - Д. Цитохромоксидаза
- 420. Какие события последовательно протекают при тканевом дыхании:**
- А. Происходят дегидрирование различных субстратов и включение электронов в НАДН и FADH₂
 - Б. Энергия электронов используется для транспорта протонов в межмембранное пространство
 - В. Электрохимический и протонный градиенты обуславливают образование электрохимического потенциала
 - Г. АТФ-синтаза активируется и катализирует синтез АТФ
 - Д. Прохождение протонов через протонный канал АТФ-синтазы вызывает конформационные изменения ее каталитических протомеров
- 421. Превращение пирувата в ацетил-КоА сопровождается синтезом АТФ, так как:**
- А. Электроны и протоны в составе НАДН передаются в ЦПЭ
 - Б. В межмембранном пространстве повышается концентрация протонов
 - В. Протоны возвращаются в митохондриальный матрикс через протонный канал АТФ-синтазы
 - Г. На внутренней мембране митохондрий возникает электрохимический потенциал
 - Д. АТФ-синтаза активируется и катализирует синтез АТФ
- 422. Выберите один правильный ответ. Тиаминпирофосфат – это:**
- А. Кофермент пируватдегидрогеназного комплекса
 - Б. Простетическая группа НАДН-дегидрогеназы
 - В. Кофермент изоцитратдегидрогеназы
 - Г. Кофермент пируваткарбоксилазы
- 423. Выберите один правильный ответ. При превращении ацетил-КоА в цикле трикарбоновых кислот до CO₂ и H₂O образуется:**
- А. 3 моль АТФ
 - Б. 11 моль АТФ
 - В. 12 моль АТФ
 - Г. 15 моль АТФ
 - Д. 38 моль АТФ
- 424. Выберите один правильный ответ. Превращение изоцитрата в сукцинил-КоА в цитратном цикле**
- А. Сопровождается образованием 1 молекулы CO₂
 - Б. Включает реакцию субстратного фосфорилирования
 - В. Ингибируется малоновой кислотой
 - Г. Обеспечивает синтез 6 молей АТФ путем окислительного фосфорилирования
 - Д. Включает электроны и протоны в ЦПЭ при участии ФАД-зависимой дегидрогеназы
- 425. Выберите один правильный ответ. Превращение α-кетоглутарата в сукцинат в цитратном цикле:**
- А. Сопровождается образованием 2 молей CO₂
 - Б. Обеспечивает синтез 5 моль АТФ на 1 моль сукцината
 - В. Ингибируется малоновой кислотой
 - Г. Катализируется ферментами, локализованными во внутренней мембране митохондрий
 - Д. Включает реакцию субстратного фосфорилирования
- 426. Выберите один правильный ответ. В цитратном цикле сукцинат:**
- А. Образуется при превращении цитрата в сукцинил-КоА
 - Б. Превращается в изоцитрат под действием аконитазы
 - В. Образуется в реакции, катализируемой фумаразой
 - Г. Превращается в оксалоацетат под действием малатдегидрогеназы

- Д. Образуется в реакции, сопряженной с синтезом ГТФ
- 427. Выберите один правильный ответ.** Превращение сукцината в малат в цитратном цикле:
- А. Катализируется НАД⁺-зависимыми дегидрогеназами
 - Б. Обеспечивает синтез 6 моль АТФ на 1 моль сукцината
 - В. Сопровождается образованием CO₂
 - Г. Включает реакцию субстратного фосфорилирования
 - Д. Происходит при участии ФАД-зависимой дегидрогеназы
- 428. Выберите один правильный ответ.** В цитратном цикле малат:
- А. Образуется при превращении цитрата в сукцинил-КоА
 - Б. Превращается в изоцитрат под действием аконитазы
 - В. Образуется в реакции, катализируемой сукцинатдегидрогеназой
 - Г. Превращается в оксалоацетат под действием малатдегидрогеназы
 - Д. Образуется в реакции, сопряженной с синтезом ГТФ
- 429. Выберите один правильный ответ.** В цитратном цикле α-кетоглутарат:
- А. Образуется на этапе превращения цитрата в сукцинил-КоА
 - Б. Превращается в изоцитрат под действием аконитазы
 - В. Образуется в реакции, катализируемой фумаразой
 - Г. Превращается в оксалоацетат под действием малатдегидрогеназы
 - Д. Образуется в реакции, сопряженной с синтезом ГТФ
- 430. Выберите один правильный ответ.** В цитратном цикле цитрат:
- А. Образуется при превращении изоцитрата в сукцинил-КоА
 - Б. Превращается в изоцитрат под действием аконитазы
 - В. Образуется в реакции, катализируемой фумаразой
 - Г. Превращается в оксалоацетат под действием малатдегидрогеназы
 - Д. Образуется в реакции, сопряженной с синтезом ГТФ
- 431. Выберите один неправильный ответ.** Стадии катаболизма энергетических субстратов включают
- А. Превращение промежуточных метаболитов до CO₂ и H₂O
 - Б. Превращение жирных кислот в ацетил-КоА
 - В. Расщепление гликогена панкреатической амилазой
 - Г. Окисление ацетил-КоА в цитратном цикле
 - Д. Перенос водорода с восстановленных коферментов НАДН и ФАДН₂ в ЦПЭ
- 432. Выберите один неправильный ответ.** Разобшителем дыхания и фосфорилирования могут быть:
- А. НАДН
 - Б. Билирубин
 - В. Тироксин
 - Г. 2,4-Динитрофенол
 - Д. Жирные кислоты
- 433. Выберите один неправильный ответ.** Общий путь катаболизма (ОПК):
- А. Включает реакции окислительного декарбоксилирования пирувата и цитратный цикл
 - Б. В ОПК образуются первичные доноры водорода для ЦПЭ
 - В. Реакции ОПК происходят в цитозоле клетки
 - Г. Метаболиты ОПК могут участвовать в анаболических процессах
 - Д. Основное количество АТФ в организме образуется в результате окисления в ЦПЭ атомов водорода, поступающих из ОПК
- 434. Выберите один неправильный ответ.** Превращение пирувата в ацетил-КоА:
- А. Катализируется мультиферментным комплексом
 - Б. Происходит с участием липоамида
 - В. Образуются конечные продукты реакции CO₂, H₂O и ацетил-КоА
 - Г. Ингибируется НАДН и ацетил-КоА

- Д. Происходит с участием биотина
- 435. Выберите один неправильный ответ.** В состав пируватдегидрогеназного комплекса входят:
- А. Пируватдекарбоксилаза
 - Б. Пируваткарбоксилаза
 - В. Дигидролипоилдегидрогеназа
 - Г. Фосфатаза
 - Д. Киназа
- 436. Выберите один неправильный ответ.** Пируватдегидрогеназный комплекс:
- А. Находится в матриксе митохондрий
 - Б. В качестве одного из коферментов содержит тиаминдифосфат (ТДФ)
 - В. Превращает пируват в оксалоацетат
 - Г. Инактивируется при фосфорилировании
 - Д. Инактивируется при высокой концентрации НАДН
- 437. Выберите один неправильный ответ.** Для работы пируватдегидрогеназного комплекса необходимы
- А. HS-KoA,
 - Б. ТДФ
 - В. Пиридоксальфосфат
 - Г. НАД⁺
- 438. Выберите один неправильный ответ.** В реакциях окисления пирувата до CO₂ и H₂O участвуют:
- А. Пантотеновая кислота
 - Б. Амид никотиновой кислоты
 - В. Тиамин
 - Г. Биотин
 - Д. Рибофлавин
- 439. Выберите один неправильный ответ.** α-Кетоглутаратдегидрогеназный комплекс
- А. Состоит из 3 ферментов и 5 коферментов
 - Б. Катализирует образование сукцинил-KoA
 - В. Катализирует реакцию декарбоксилирования
 - Г. Ингибируется при высоком отношении НАДН\НАД⁺
 - Д. Содержит пиридоксальфосфат
- 440. Выберите один неправильный ответ.** Исоцитратдегидрогеназа:
- А. Аллостерически активируется АДФ
 - Б. Катализирует реакцию с образованием CO₂
 - В. В мышцах активируется Ca²⁺
 - Г. Содержит кофермент ФАД
 - Д. Перенос электронов в ЦПЭ обеспечивает синтез 3 молей АТФ
- 441. Выберите все правильные ответы.** Какие процессы протекают при катаболизме:
- А. Распад в клетках органических веществ до углекислого газа и воды
 - Б. Преобразование энергии органических веществ в энергию макроэргических связей АТФ
 - В. Синтез структурных компонентов клетки
 - Г. Превращение простых пищевых веществ в сложные вещества
 - Д. Использование энергии катаболизма для обеспечения функциональной активности клетки
- 442. Укажите все конечные продукты катаболизма.**
- А. Аминокислоты
 - Б. Вода
 - В. Углекислый газ
 - Г. Глюкоза

Д. Мочевина

443. Выберите все правильные ответы. К общим путям катаболизма относят:

- А. Гликолиз
- Б. Окислительное декарбоксилирование пирувата
- В. Цикл Кребса
- Г. Переваривание веществ в желудочно-кишечном тракте
- Д. Окислительное фосфорилирование на ЦПЭ

444. Какие витамины входят в состав кофакторов пируватдегидрогеназного комплекса?

- А. Тиамин
- Б. Липоевая кислота
- В. Биотин
- Г. Рибофлавин
- Д. Никотинамид

445. Какие кофакторы входят в состав пируватдегидрогеназного комплекса?

- А. Тиаминпирофосфат
- Б. Коэнзим А
- В. НАД⁺
- Г. ФАД
- Д. Пиридоксальфосфат

446. Какие ферменты входят в состав пируватдегидрогеназного комплекса?

- А. Пируваткарбоксилаза
- Б. Дигидролипоилтрансацилаза
- В. Дигидролипоилдегидрогеназа
- Г. Пируваткиназа
- Д. Пируватдегидрогеназа

447. Увеличение концентрации каких веществ в митохондриях ускорит реакции цикла Кребса?

- А. Пируват
- Б. НАДН
- В. АДФ
- Г. Ионы кальция
- Д. Ацетил-Ко А

448. Выберите все регуляторные ферменты цитратного цикла.

- А. Цитратсинтаза
- Б. Малатдегидрогеназа
- В. Исоцитратдегидрогеназа
- Г. Сукцинатдегидрогеназа
- Д. α-кетоглутаратдегидрогеназа

449. Недостаточность каких витаминов непосредственно влияет на скорость реакций ОПК?

- А. Тиамин
- Б. Пиридоксин
- В. Пантотеновая кислота
- Г. Никотинамид
- Д. Рибофлавин

450. Выберите утверждения, которые правильно характеризуют регуляцию общих путей катаболизма.

- А. Исоцитратдегидрогеназа является аллостерическим ферментом
- Б. Активность пируватдегидрогеназного комплекса не зависит от концентрации цитрата
- В. Скорость цитратного цикла не зависит от соотношения НАД⁺/НАДН
- Г. Скорость декарбоксилирования пирувата регулируется дыхательным контролем

Д. Скорость цитратного цикла зависит от концентрации цитрата

451. Выберите все правильные ответы. В работе микросомального окисления принимают участие:

- А. Вода
- Б. Кислород
- В. Цитохром P₄₅₀
- Г. НАДФН
- Д. Углекислый газ

452. Выберите все правильные ответы. Скорость реакции цикла Кребса увеличивается при:

- А. Гипоксии
- Б. Увеличении концентрации АДФ
- В. Увеличении концентрации НАД⁺
- Г. Увеличении концентрации сукцинил-КоА
- Д. Уменьшении поступления глюкозы в клетки

453. Сравните ферменты пируватдегидрогеназного комплекса:

1. Дигидролипоилтрансацилаза	А. Взаимодействует с коферментом А
2. Дигидролипоилдегидрогеназа	Б. Взаимодействует с коферментом НАД ⁺
3. Обе	В. Содержит в своем составе ТДФ
4. Ни одна	Г. Входит в состав пируватдегидрогеназного комплекса

454. Сравните ферменты цитратного цикла:

1. α-Кетоглутаратдегидрогеназный комплекс	А. Относится к классу оксидоредуктаз
2. Сукцинатдегидрогеназа	Б. Локализуется в цитозоле
3. Оба	В. Ингибируется сукцинил-КоА
4. Ни один	Г. Ингибируется малоновой кислотой

455. Установите соответствие между ферментом и его коферментом:

1. Пируватдекарбоксилаза	А. НАД ⁺
2. Сукцинатдегидрогеназа	Б. ФАД
3. Малатдегидрогеназа	В. ТДФ

456. Сравните ферменты:

1. АТФ-синтаза	А. Находится в матриксе митохондрий
2. Сукцинаттиокиназа	Б. Находится во внутренней мембране митохондрий
3. Обе	В. Участвует в синтезе нуклеозидтрифосфатов
4. Ни одна	Г. Ингибируется малонатом

457. Расположите метаболиты в порядке их участия в реакциях цикла Кребса.

- А. Изоцитрат
- Б. α-кетоглутарат
- В. Цитрат
- Г. Сукцинат
- Д. Малат

458. Расположите в правильном порядке ферменты цикла Кребса.

- А. Цитратсинтаза
- Б. Аконитаза
- В. Исоцитратдегидрогеназа

- Г. α -кетоглутаратдегидрогеназный комплекс
 - Д. Сукцинат-тиокиназа
- 459. Перечислите ферменты цикла Кребса в порядке их участия.**
- А. Сукцинатдегидрогеназа
 - Б. Фумараза
 - В. L-малатдегидрогеназа
 - Г. Сукцинат-тиокиназа
 - Д. Изоцитратдегидрогеназа
- 460. Установите последовательность событий, которые происходят при метаболизме:**
- А. Превращение метаболитов в специфических путях катаболизма
 - Б. Включение метаболитов в общий путь катаболизма
 - В. Транспорт электронов к кислороду по ЦПЭ
 - Г. Образование восстановленных коферментов НАДН и ФАДН₂
 - Д. Синтез АТФ путем окислительного фосфорилирования
- 461. Установите последовательность превращения энергии в организме животных:**
- А. Энергия химических связей органических молекул компонентов пищи
 - Б. Энергия водорода в составе кофермента НАДН
 - В. Энергия трансмембранного электрохимического потенциала
 - Г. Энергия водорода в составе кофермента ФМНН₂
 - Д. Энергия макроэргических связей АТФ
- 462. Окисление ацетильного остатка ацетил-КоА в цитратном цикле включает последовательные реакции:**
- А. Дегидрирование изоцитрата
 - Б. Окислительное декарбоксилирование α -кетоглутарата
 - В. Дегидрирование сукцината
 - Г. Синтез гуанозинтрифосфата (ГТФ) из гуанозиндифосфата Н₃Р_О₄
 - Д. Превращение фумарата в малат
- 463. При окислении сукцината в фумарат происходят последовательные реакции:**
- А. Перенос электронов в ЦПЭ при участии сукцинатдегидрогеназы
 - Б. Восстановление цитохрома *c*
 - В. Восстановление убихинона
 - Г. Перенос электронов на цитохромоксидазу
 - Д. Восстановление кислорода и синтез воды
- 464. При окислении малата в ЦТК происходят последовательные реакции:**
- А. Превращение малата в оксалоацетат
 - Б. Перенос электронов в ЦПЭ при участии НАДН-дегидрогеназы
 - В. Образование НАДН
 - Г. Восстановление цитохрома *c*
 - Д. Восстановление О₂ и синтез Н₂О
- 465. При окислении изоцитрата в ЦТК происходят последовательные реакции:**
- А. Декарбоксилирование изоцитрата
 - Б. Перенос электронов в ЦПЭ при участии НАДН-дегидрогеназы
 - В. Образование НАДН
 - Г. Восстановление цитохрома *c*
 - Д. Восстановление О₂ и синтез Н₂О

Эталонные ответы

Строение и функции белков

№ вопроса	Ответ	№ вопроса	Ответ	№ вопроса	Ответ	№ вопроса	Ответ
1.	Г	40.	Д	79.	АБВ	118.	В
2.	В	41.	Б	80.	БВГ	119.	Г
3.	В	42.	В	81.	БВГ	120.	Д
4.	А	43.	Г	82.	БГ	121.	Д
5.	Б	44.	Г	83.	АБГ	122.	Б
6.	В	45.	Г	84.	1Г2А3В4Б	123.	Г
7.	Д	46.	Б	85.	1Г2Б3В4А	124.	Г
8.	Д	47.	Г	86.	1В2А3Г4Б	125.	Б
9.	А	48.	А	87.	1В2А3Б	126.	А
10.	Б	49.	В	88.	1Б2Г3А4В	127.	В
11.	Г	50.	Д	89.	1А2Б3В	128.	Г
12.	А	51.	В	90.	1А2Б3В4Г	129.	Д
13.	Г	52.	Б	91.	1А2В3Б4Г	130.	А
14.	Б	53.	В	92.	1В2Б3А4Г	131.	Г
15.	Г	54.	А	93.	1Б2А3В4Г	132.	Г
16.	А	55.	В	94.	1А2Б3В4Г	133.	В
17.	В	56.	Г	95.	1В2Б3А4Г	134.	Г
18.	Г	57.	В	96.	1В2Г3А4Б	135.	АБВД
19.	А	58.	Б	97.	1В2А3Б4Г	136.	АБГД
20.	Д	59.	Г	98.	1А2В3Б	137.	ГД
21.	Г	60.	Г	99.	1А2Б3В	138.	АВ
22.	Д	61.	В	100.	В	139.	БЕ
23.	Д	62.	В	101.	А	140.	БВД
24.	Г	63.	Б	102.	Г	141.	АВ
25.	Г	64.	Б	103.	Г	142.	АБВ
26.	Д	65.	В	104.	В	143.	ГД
27.	А	66.	Д	105.	В	144.	АБВД
28.	А	67.	БВ	106.	В	145.	АБД
29.	Б	68.	АБГ	107.	А	146.	АБВД
30.	Б	69.	БГ	108.	В	147.	1В2Г3А4Б
31.	А	70.	ВГД	109.	Г	148.	1Б2В3Г4А
32.	Г	71.	АВ	110.	А	149.	1Б2А3В
33.	В	72.	АВ	111.	В	150.	1Б2А3В4Г
34.	Б	73.	АБГ	112.	В	151.	1В2А3Б
35.	Б	74.	АБВГД	113.	Д	152.	1В2Б3А
36.	Б	75.	БГД	114.	Г	153.	1В2А3Б4Г
37.	В	76.	БГ	115.	Д	154.	1А2В3Б
38.	Б	77.	АБВ	116.	Д	155.	АБГДВ
39.	В	78.	АГД	117.	В		

Строение и свойства ферментов

№ вопроса	Ответ	№ вопроса	Ответ	№ вопроса	Ответ	№ вопроса	Ответ
156.	Г	187.	А	218.	БВГ	249.	В
157.	В	188.	В	219.	АБВГ	250.	В
158.	Д	189.	Д	220.	АБД	251.	Б
159.	А	190.	А	221.	ВД	252.	Г

160.	Г	191.	Д	222.	АБВД	253.	Г
161.	В	192.	Б	223.	1Б2А3В	254.	Г
162.	В	193.	А	224.	1Б2Б2Б4А	255.	Б
163.	В	194.	Д	225.	БВАГ	256.	Г
164.	Д	195.	А	226.	БГВА	257.	ГД
165.	Б	196.	В	227.	АБГДВ	258.	АБВ
166.	Д	197.	Б	228.	ГБДВА	259.	АБВ
167.	Г	198.	Б	229.	Д	260.	БВГД
168.	Г	199.	А	230.	Д	261.	БГ
169.	Д	200.	Б	231.	Д	262.	ВД
170.	Д	201.	В	232.	Б	263.	АВГ
171.	А	202.	Б	233.	В	264.	БВ
172.	Г	203.	В	234.	В	265.	АВД
173.	Г	204.	Д	235.	А	266.	БГД
174.	Б	205.	Г	236.	А	267.	1В2Б3А
175.	В	206.	АБВГ	237.	Г	268.	1Б2А3В
176.	Г	207.	АБВД	238.	Д	269.	1Б2А3В
177.	Г	208.	АБВГД	239.	Б	270.	1Б2А3В
178.	В	209.	БВД	240.	Б	271.	1Б2А3В
179.	Д	210.	БГ	241.	Г	272.	1В2Б3А
180.	В	211.	АБВ	242.	Б	273.	1А2Б3В4Г
181.	Д	212.	АБВГД	243.	Д	274.	1Б2В3А4Г
182.	Д	213.	АБВГД	244.	Д	275.	1Б2А3Г4В
183.	Д	214.	АВ	245.	В	276.	1Б2Г3А4В
184.	А	215.	АБВ	246.	Г	277.	1Б2А3В
185.	Д	216.	АБВГ	247.	Г	278.	1Б2А3Г4В
186.	А	217.	АБВГД	248.	Б		

Строение и функции гормонов

№ вопроса	Ответ	№ вопроса	Ответ	№ вопроса	Ответ	№ вопроса	Ответ
279.	А	307.	Б	335.	Д	363.	БВД
280.	А	308.	В	336.	Б	364.	АБГ
281.	Б	309.	В	337.	В	365.	1Б2В3А4А
282.	В	310.	Д	338.	Б	366.	1Б2В3А
283.	В	311.	Г	339.	Г	367.	1Г2В3А4Б
284.	А	312.	Б	340.	Д	368.	1Б2В3А
285.	В	313.	Д	341.	Д	369.	1В2А3Б
286.	Д	314.	Д	342.	А	370.	1В2А3Б
287.	Г	315.	В	343.	Г	371.	1В2Б3Г4А
288.	А	316.	Б	344.	Д	372.	1В2А3Б
289.	Г	317.	А	345.	Г	373.	1В2Г3А4Б
290.	АБГД	318.	А	346.	Б	374.	1А2В3Б4Г
291.	АБ	319.	А	347.	А	375.	1А2Б3В
292.	АБВД	320.	Б	348.	В	376.	1В2Б3А4Г
293.	АГ	321.	Б	349.	Д	377.	1А2В3Г4Б
294.	АБВГД	322.	Б	350.	Д	378.	1А2В3Г
295.	БВ	323.	Д	351.	Б	379.	1В2А3Б4Г
296.	АВГ	324.	А	352.	Г	380.	1А2Б3Г4В
297.	АБВГ	325.	Д	353.	АБВГ	381.	1Г2В3А4Б
298.	1А2Б3В	326.	Б	354.	АБГ	382.	1А2Б3В

299.	1Б2В3А4Г	327.	Б	355.	БВГД	383.	1В2Б3А4Г
300.	1Г2В3Б4А	328.	А	356.	АБГД	384.	АДГВБ
301.	1В2Г3А4Б	329.	В	357.	АБВД	385.	ВБДГЕА
302.	1А2Г3Б4В	330.	Д	358.	АБВ	386.	АБВГД
303.	В	331.	Д	359.	АВГД	387.	АБГВД
304.	Г	332.	Д	360.	АБ		
305.	А	333.	А	361.	ГД		
306.	А	334.	Г	362.	ВГ		

Биоэнергетика

№ вопроса	Ответ	№ вопро- са	Ответ	№ вопро- са	Ответ	№ вопро- са	Ответ
388.	В	408.	ВГ	428.	Г	448.	АВД
389.	Б	409.	1В2Б3Г4А	429.	А	449.	АВГД
390.	А	410.	1В2А3Б	430.	Б	450.	АБГД
391.	Г	411.	1А2В3Б	431.	В	451.	БВГ
392.	Б	412.	1А2Б3Г4В	432.	А	452.	БВ
393.	Г	413.	1А2Б3В4Г	433.	В	453.	1А2Б3Г4В
394.	Б	414.	1Б2А3В4Г	434.	Д	454.	1В2Г3А4Б
395.	А	415.	1В2Б3А4Г	435.	Б	455.	1В2Б3А
396.	А	416.	1Б2В3А4Г	436.	В	456.	1Б2А3В4Г
397.	Г	417.	1Б2В3А	437.	В	457.	ВАБГД
398.	Г	418.	АГБВД	438.	Г	458.	АБВГД
399.	Г	419.	АБГВД	439.	Д	459.	ДГАБВ
400.	АВГ	420.	АБВДГ	440.	Г	460.	АБГВД
401.	БВГД	421.	АБГВД	441.	АБД	461.	АБГВД
402.	БД	422.	А	442.	БВД	462.	АБГВД
403.	АВ	423.	В	443.	БВД	463.	АВБГД
404.	АБГД	424.	Г	444.	АБГД	464.	АВБГД
405.	БД	425.	Д	445.	АБВГ	465.	АВБГД
406.	БД	426.	Д	446.	АБВ		
407.	БД	427.	Д	447.	ВГ		

Обмен углеводов

- 466. Выберите один правильный ответ.** Углеводы в организме выполняют все следующие функции, кроме:
- А. Энергетической
 - Б. Структурной
 - В. Транспортной
 - Г. Пластической
 - Д. Рецепторной
- 467. Выберите один правильный ответ.** В расщеплении углеводов не участвует:
- А. α -амилаза
 - Б. Гамма-амилаза
 - В. Трипсин
 - Г. Лактаза
 - Д. Мальтаза
- 468. Выберите один правильный ответ.** Расщепление дисахаридов происходит в:
- А. Ротовой полости
 - Б. Желудке
 - В. Двенадцатиперстной кишке
 - Г. Полости тонкой кишки
 - Д. На поверхности ворсинок энтероцитов
- 469. Выберите один правильный ответ.** Всасывание углеводов происходит главным образом в:
- А. Ротовой полости
 - Б. Желудке
 - В. Тонкой кишке
 - Г. Толстой кишке
 - Д. Все перечисленное верно
- 470. Выберите один правильный ответ.** Углеводы всасываются в виде:
- А. Крахмала
 - Б. Клетчатки
 - В. Олигосахаридов
 - Г. Моносахаридов
 - Д. Полисахаридов
- 471. Выберите один правильный ответ.** Основным органом, участвующим в гомеостазе глюкозы крови является:
- А. Кишечник
 - Б. Скелетные мышцы
 - В. Печень
 - Г. Надпочечники
 - Д. Почки
- 472. Выберите один правильный ответ.** Ключевое соединение путей метаболизма глюкозы в клетке:
- А. Гликоген
 - Б. Глюкоза
 - В. Глюкозо-6-фосфат
 - Г. Глюкозо-1-фосфат
 - Д. Фруктозо-1-6-дифосфат
- 473. Выберите один правильный ответ.** Основное количество глюкозы утилизируется в процессе:
- А. Протеолиза

- Б. Липолиза
 - В. Гликолиза
 - Г. Гликогенолиза
 - Д. Глюконеогенеза
- 474. Выберите один правильный ответ.** Депонированной формой углеводов является:
- А. Глюкозо-6-фосфат
 - Б. Гликоген
 - В. Олигосахариды
 - Г. Глюкозо-1-фосфат
 - Д. Пируват
- 475. Выберите один правильный ответ.** При гипергликемии глюкоза может выделяться:
- А. Кожей
 - Б. Со слюной
 - В. Почками
 - Г. С желчью
 - Д. Все ответы правильные
- 476. Выберите один правильный ответ.** Гомеостаз глюкозы при длительном голодании достигается:
- А. Усилением гликогенолиза
 - Б. Активацией глюконеогенеза
 - В. Повышением гликогеногенеза
 - Г. За счет гликолиза
 - Д. Через протеолиз
- 477. Выберите один правильный ответ.** При подозрении на сахарный диабет нужно определить:
- А. Глюкозу в крови
 - Б. Глюкозу в моче
 - В. Гликозилированный гемоглобин
 - Г. Триглицериды в крови
 - Д. Все перечисленное
- 478. Выберите один правильный ответ.** Какие ферменты участвуют в переваривании сахарозы в желудочно-кишечном тракте?
- А. Сахараза
 - Б. Лактаза
 - В. Мальтаза
 - Г. Изомальтаза
 - Д. Амилаза
- 479. Выберите один правильный ответ.** Какие ферменты участвуют в переваривании мальтозы в желудочно-кишечном тракте?
- А. Сахараза
 - Б. Лактаза
 - В. Мальтаза
 - Г. Изомальтаза
 - Д. Амилаза
- 480. Выберите один правильный ответ.** Какие ферменты участвуют в переваривании лактозы в желудочно-кишечном тракте?
- А. Сахараза
 - Б. Лактаза
 - В. Мальтаза
 - Г. Изомальтаза
 - Д. Амилаза

- 481. Выберите один правильный ответ.** Какие ферменты участвуют в переваривании крахмала в просвете кишечника?
- А. Сахараза
 - Б. Лактаза
 - В. Мальтаза
 - Г. Изомальтаза
 - Д. Амилаза
- 482. Выберите один правильный ответ.** Клетками каких органов синтезируется фермент сахараза?
- А. Поджелудочной железы
 - Б. Слизистой желудка
 - В. Слизистой тонкого кишечника
 - Г. Слизистой толстого кишечника
 - Д. Слизистой ротовой полости
- 483. Выберите один правильный ответ.** Клетками каких органов синтезируется фермент мальтаза?
- А. Поджелудочной железы
 - Б. Слизистой желудка
 - В. Слизистой тонкого кишечника
 - Г. Слизистой толстого кишечника
 - Д. Слизистой ротовой полости
- 484. Выберите один правильный ответ.** Клетками каких органов синтезируется фермент лактаза?
- А. Поджелудочной железы
 - Б. Слизистой желудка
 - В. Слизистой тонкого кишечника
 - Г. Слизистой толстого кишечника
 - Д. Слизистой ротовой полости
- 485. Выберите один правильный ответ.** К раствору, содержащему сахарозу, лактозу и крахмал, добавили сок поджелудочной железы и инкубировали в оптимальных условиях. Укажите продукт переваривания.
- А. Глюкоза
 - Б. Мальтоза
 - В. Галактоза
 - Г. Фруктоза
 - Д. Манноза
- 486. Выберите один правильный ответ.** Какие изменения в метаболизме углеводов протекают через 1-2 ч после приема пищи в состоянии покоя.
- А. В печени усиливается распад гликогена
 - Б. В печени усиливается синтез гликогена
 - В. В мышцах усиливается аэробный распад глюкозы
 - Г. В печени усиливается глюконеогенез из лактата
 - Д. В печени снижается скорость глюконеогенеза
- 487. Выберите один правильный ответ.** Какие изменения в метаболизме углеводов характерны для голодания.
- А. В печени усиливается распад гликогена
 - Б. В мышцах усиливается аэробный распад глюкозы
 - В. В печени усиливается глюконеогенез из лактата
 - Г. В печени снижается скорость глюконеогенеза
 - Д. В печени усиливается глюконеогенез из глицерина и аминокислот
- 488. Выберите один правильный ответ.** В результате реакций пентозофосфатного шунта образуются:

- А. Пировиноградная кислота
 - Б. Лактат
 - В. НАДФН
 - Г. Ацетил-КоА
 - Д. АТФ
- 489. Выберите один правильный ответ. Гликолиз - это реакции:**
- А. Синтеза гликогена
 - Б. Окисления гликогена до лактата
 - В. Окисления глюкозы до ацетил-КоА
 - Г. Окисления глюкозы до лактата
 - Д. Окисления глюкозы до углекислого газа и воды
- 490. Выберите один правильный ответ. В процессе аэробного окисления глюкоза расщепляется до:**
- А. Триоз
 - Б. Углекислого газа
 - В. Лактата
 - Г. Углекислого газа и воды
 - Д. Воды
- 491. Выберите один правильный ответ. Галактоза образуется при переваривании**
- А. Сахарозы
 - Б. Крахмала
 - В. Мальтозы
 - Г. Лактозы
 - Д. Изомальтозы
- 492. Выберите один правильный ответ. Фермент секрета поджелудочной железы – это:**
- А. Сахараза
 - Б. Мальтаза
 - В. Пепсин
 - Г. Амилаза
 - Д. Гексокиназа
- 493. Выберите один правильный ответ. Амилаза слюны:**
- А. Проявляет максимальную активность при pH 8,0
 - Б. Катализирует гидролиз крахмала с образованием глюкозы
 - В. Расщепляет α -1,6-гликозидные связи
 - Г. Имеет диагностическое значение
 - Д. Катализирует гидролиз крахмала с образованием декстринов
- 494. Выберите один правильный ответ. Транспорт глюкозы из крови в клетки мышечной и жировой ткани происходит:**
- А. Против градиента концентрации
 - Б. При участии Na^+, K^+ -АТФазы
 - В. При участии GLUT-2
 - Г. Во время длительного голодания (более суток)
 - Д. При участии инсулина
- 495. Выберите один правильный ответ. Глюкокиназа:**
- А. Имеет высокое сродство к глюкозе ($K_m < 0,1$ ммоль/л)
 - Б. Обеспечивает потребление глюкозы гепатоцитами в период пищеварения
 - В. Катализирует фосфорилирование как глюкозы, так и других гексоз
 - Г. Ингибируется продуктом реакции - глюкозо-6-фосфатом
 - Д. Катализирует обратимую реакцию
- 496. Выберите один правильный ответ. Гексокиназа:**
- А. Имеет низкое сродство к глюкозе ($K_m - 10$ ммоль/л)
 - Б. Обладает абсолютной специфичностью

- В. Обеспечивает использование глюкозы мозгом, эритроцитами и другими тканями в постабсорбтивный период
- Г. Активируется глюкозо-6-фосфатом
- Д. Катализирует обратимую реакцию
- 497. Выберите один правильный ответ.** Гликогенфосфорилаза катализирует:
- А. Расщепление гликозидных связей в точках ветвления молекулы гликогена
- Б. Образование глюкозо-6-фосфата
- В. Образование свободной глюкозы
- Г. Реакцию с участием АТФ
- Д. Образование глюкозо-1-фосфата
- 498. Выберите один правильный ответ.** В результате фосфорилирования активируется фермент:
- А. Аденилатциклаза
- Б. Киназа гликогенфосфорилазы
- В. Гликогенсинтаза
- Г. цАМФ-зависимая Протеинкиназа
- Д. Фосфолипаза С
- 499. Выберите один правильный ответ.** На каком этапе аэробного гликолиза образуется 4 моль АТФ (2 моль АТФ используются и 6 моль АТФ образуются)?
- А. Глюкоза $\rightarrow$ 2Пируват
- Б. Глицеральдегидфосфат $\rightarrow$ Пируват
- В. Глюкоза $\rightarrow$ 2-1,3-Бисфосфоглицерат
- Г. 3-Фосфоглицерат $\rightarrow$ Пируват
- Д. Фруктозо-6-фосфат $\rightarrow$ 2Пируват
- 500. Выберите один правильный ответ.** Пируват в глюконеогенезе:
- А. Образуется из лейцина
- Б. Образуется из глицерола
- В. Превращается в оксалоацетат
- Г. Включается в реакцию декарбоксилирования
- Д. Включается в реакцию, протекающую с использованием ГТФ
- 501. Выберите один правильный ответ.** Процессу синтеза глюкозы из пирувата предшествует:
- А. Карбоксилирование пирувата и образование оксалоацетата
- Б. Декарбоксилирование и фосфорилирование оксалоацетата
- В. Превращение фосфоенолпирувата в фруктозо-1,6-бисфосфат с использованием серии обратимых реакций гликолиза
- Г. Превращение фруктозо-1,6-бисфосфата в свободную глюкозу в результате двух необратимых реакций
- Д. Дезаминирование аланина и образование пирувата
- 502. Выберите один правильный ответ.** Фруктозо-2,6-бисфосфат:
- А. Ингибитор фосфофруктокиназы
- Б. Активатор фруктозо-1,6-бисфосфатазы
- В. Синтезируется при участии фосфорилированной формы БИФ
- Г. Превращается в фруктозо-6-фосфат при участии дефосфорилированной формы БИФ
- Д. Синтезируется в период пищеварения
- 503. Выберите один правильный ответ.** Фруктозо-2,6-бисфосфат активирует
- А. Глюкокиназу
- Б. Фруктозо-1,6-бисфосфатазу
- В. Пируваткиназу
- Г. Фосфофруктокиназу
- Д. Пируваткарбоксилазу
- 504. Выберите один правильный ответ.** Инсулин-глюкагоновый индекс:

- А. Повышается в постабсорбтивном периоде
 - Б. Снижается в абсорбтивном периоде
 - В. Влияет на содержание фруктозо-2,6-бисфосфата
 - Г. При повышении стимулирует глюконеогенез
 - Д. При снижении стимулирует синтез гликогена
- 505. Выберите один правильный ответ. Глюкагон и кортизол:**
- А. Связываются с цитоплазматическими рецепторами клетки
 - Б. Активируют протеинкиназу А
 - В. Индуцируют синтез фосфоенолпируваткарбоксикиназы
 - Г. Индуцируют синтез аминотрансфераз
 - Д. Уменьшают концентрацию фруктозо-2,6-бисфосфата
- 506. Выберите один правильный ответ. Глюкокиназа в отличие от гексокиназы:**
- А. Имеет более высокое сродство к глюкозе
 - Б. Катализирует реакцию: Глюкоза + АТФ → Глюкозо-6-фосфат + АДФ
 - В. Содержится в клетках многих органов
 - Г. Катализирует обратимую реакцию
 - Д. Имеет более высокое значение Km
- 507. Выберите один правильный ответ. К классу гидролаз относится фермент глюконеогенеза**
- А. Енолаза
 - Б. Альдолаза
 - В. фосфоенолпируваткарбоксикиназа
 - Г. Пируваткарбоксилаза
 - Д. Глюкозо-6-фосфатаза
- 508. Выберите гормоны, усиливающие процессы депонирования глюкозы в виде гликогена.**
- А. Глюкагон
 - Б. Альдостерон
 - В. Адреналин
 - Г. Инсулин
 - Д. Кальцитонин
- 509. Выберите один правильный ответ. Глюконеогенез усиливается:**
- А. Адреналином
 - Б. Тироксином
 - В. Кортизолом
 - Г. Инсулином
 - Д. Всеми перечисленными гормонами
- 510. Выберите один правильный ответ. На обмен углеводов влияют:**
- А. Катехоламины
 - Б. Глюкокортикоиды
 - В. Соматотропный гормон
 - Г. АКТГ
 - Д. Все перечисленные гормоны
- 511. Выберите один правильный ответ. К гипергликемии может привести повышение секреции:**
- А. Паратиреоидного гормона
 - Б. Соматотропина
 - В. Эстрогенов
 - Г. Альдостерона
 - Д. Инсулина
- 512. Выберите один правильный ответ. Адреналин в отличие от глюкагона**
- А. Регулирует энергетический обмен

- Б. Взаимодействует с мембранными рецепторами гепатоцитов
 - В. Стимулирует активацию триацилглицероллипазы в жировой ткани
 - Г. Активирует гликогенфосфорилазу в мышцах
- 513. Выберите один правильный ответ.** Адреналин в мышцах ингибирует
- А. Киназу фосфорилазы
 - Б. Гликогенсинтазу
 - В. Гликогенфосфорилазу
 - Г. Протеинкиназу А
 - Д. Аденилатциклазу
- 514. Выберите один правильный ответ.** Депонирование энергетического материала после приема углеводистой пищи стимулирует
- А. Глюкагон
 - Б. Альдостерон
 - В. Адреналин
 - Г. Инсулин
 - Д. Кортизол
- 515. Выберите один неправильный ответ.** Углеводы пищи – источники глюкозы для человека:
- А. Крахмал
 - Б. Лактоза
 - В. Целлюлоза
 - Г. Сахароза
 - Д. Мальтоза
- 516. Выберите один неправильный ответ.** Крахмал:
- А. Построен из остатков глюкозы
 - Б. Содержит мономеры, связанные α -1,6-гликозидной связью
 - В. Имеет линейное расположение мономеров
 - Г. Поступает в организм в составе растительной пищи
 - Д. Является формой депонирования глюкозы в клетках растений
- 517. Выберите один неправильный ответ.** Панкреатическая амилаза
- А. Максимально активна при pH 8,0
 - Б. Расщепляет α -1,6-гликозидные связи
 - В. Образует мальтозу и изомальтозу
 - Г. Относится к классу гидролаз
 - Д. Имеет диагностическое значение
- 518. Выберите один неправильный ответ.** Гликоген мышц:
- А. Находится в клетках в виде гранул
 - Б. Имеет сильно разветвленную молекулу, что обеспечивает его быструю мобилизацию
 - В. Обеспечивает глюкозой мозг при длительном голодании
 - Г. Используется как источник энергии при физической работе
 - Д. Распадается с образованием продукта, используемого в аэробном катаболизме
- 519. Выберите один неправильный ответ.** Гликогенсинтаза
- А. Катализирует образование α -1,4-гликозидных связей между остатками глюкозы
 - Б. Катализирует образование связей в точках разветвления молекулы гликогена
 - В. В качестве субстрата использует УДФ-глюкозу
 - Г. Катализирует необратимую реакцию
 - Д. Активна в дефосфорилированной форме
- 520. Выберите один неправильный ответ.** В мышцах под влиянием адреналина происходит:
- А. Диссоциация тетрамера протеинкиназы с высвобождением каталитических субъединиц
 - Б. Активирование аденилатциклазы и синтез цАМФ

- В. Активирование гликогенфосфорилазы
 - Г. Образование глюкозо-1-фосфата
 - Д. Образование глюкозы и ее выход в кровь
- 521. Выберите один неправильный ответ. Катаболизм глюкозы**
- А. Может протекать как в аэробных, так и в анаэробных условиях
 - Б. Происходит в цитозоле и митохондриях клетки
 - В. Служит основным источником АТФ для клеток мышц при длительном голодании
 - Г. Промежуточные продукты используются в анаболических процессах
 - Д. Максимальное количество АТФ, образующееся при катаболизме 1 молекулы глюкозы, равно 38 молям
- 522. Выберите один неправильный ответ. Аэробный распад глюкозы служит источником**
- А. Субстратов для синтеза некоторых аминокислот
 - Б. Субстратов для синтеза триацилглицерола в печени
 - В. АТФ для жизнедеятельности эритроцитов
 - Г. Субстрата для синтеза НАДФН в жировой ткани
 - Д. Субстратов для общего пути катаболизма и цепи переноса электронов (ЦПЭ)
- 523. Выберите один неправильный ответ. Анаэробный гликолиз**
- А. Служит основным поставщиком энергии для эритроцитов
 - Б. Обеспечивает энергией мышцы при длительной физической работе
 - В. Происходит только при условии регенерации НАД⁺ с помощью пирувата
 - Г. Обеспечивает окисление глюкозы и образование АТФ без использования кислорода
 - Д. Включает две реакции субстратного фосфорилирования
- 524. Выберите один неправильный ответ. Малат-аспартатный челночный механизм включает**
- А. Перенос восстановительных эквивалентов из цитозоля в митохондрии
 - Б. Реакцию окисления цитозольного НАДН с участием оксалоацетата
 - В. Реакцию окисления цитозольного НАДН с участием пирувата
 - Г. Реакции, катализируемые цитозольной и митохондриальной малатдегидрогеназой
 - Д. Реакцию превращения оксалоацетата в аспартат в митохондриях
- 525. Выберите один неправильный ответ. Пируват**
- А. Образуется при дезаминировании серина
 - Б. Превращается в лактат под действием лактатдегидрогеназы
 - В. Превращается в Фосфоенолпируват под действием пируваткиназы
 - Г. Образуется в гликолизе в реакции, связанной с синтезом АТФ
 - Д. Окисляется до конечных продуктов с образованием 15 молей АТФ
- 526. Выберите один неправильный ответ. Глюкозо-6-фосфатаза**
- А. Катализирует необратимую реакцию
 - Б. Локализована в клетках мышечной ткани
 - В. Катализирует реакцию с образованием H₃PO₄
 - Г. Относится к классу гидролаз
 - Д. Катализирует реакцию, обеспечивающую выход глюкозы из клетки в кровь
- 527. Выберите один неправильный ответ. Глюкозолактатный цикл включает**
- А. Образование лактата из глюкозы в мышцах
 - Б. Превращение лактата в мышцах в глюкозу
 - В. Транспорт лактата из мышц в печень
 - Г. Синтез глюкозы из лактата в печени
 - Д. Поступление глюкозы из печени в кровь и другие ткани
- 528. Выберите один неправильный ответ. Ускорение гликолиза в печени в период пищеварения происходит в результате:**
- А. Индукции синтеза глюкокиназы при участии инсулина

- Б. Образования фруктозо-2,6-бисфосфата при участии бифункционального фермента (БИФ)
 - В. Активации фосфофруктокиназы фруктозо-2,6-бисфосфатом
 - Г. Активации пируваткиназы фруктозо-1,6-бисфосфатом
 - Д. Активации пируваткиназы путем фосфорилирования
- 529. Выберите один неправильный ответ.** Инсулин в печени
- А. Влияет на перемещение транспортеров глюкозы из цитозоля в мембрану
 - Б. Индуцирует синтез глюкокиназы
 - В. Дефосфорилирует БИФ
 - Г. Увеличивает концентрацию фруктозо-2,6-бисфосфата в клетке
 - Д. Стимулирует образование субстратов для синтеза триацилглицерола
- 530. Выберите один неправильный ответ.** Окислительный этап синтеза пентоз включает реакции:
- А. Дегидрирования
 - Б. Декарбоксилирования
 - В. Сопряженные с ЦПЭ
 - Г. Образования доноров водорода для реакций восстановления и гидроксирования
 - Д. Необратимые
- 531. Выберите один неправильный ответ.** Неокислительный этап синтеза пентоз включает реакции
- А. Изомеризации
 - Б. Переноса двух- и трехуглеродных фрагментов
 - В. Образования метаболитов, используемых в гликолизе
 - Г. Протекающие с участием витамина В₁
 - Д. Необратимые
- 532. Выберите один неправильный ответ.** Пентозофосфатный цикл:
- А. Активно протекает в молочной железе в период лактации
 - Б. Включает совместное протекание окислительного этапа синтеза пентоз и пути возвращения пентоз в гексозы
 - В. Образует НАДН, окисляемый НАДН-зависимой дегидрогеназой
 - Г. Образует НАДФН, используемый для синтеза холестерина
 - Д. Участвует в фотосинтезе у растений
- 533. Выберите один неправильный ответ.** НАДФН:
- А. Образуется в реакциях окислительного пути синтеза пентоз
 - Б. Кофермент глутатионредуктазы
 - В. Необходим в реакции превращения Н₄-фолат в Н₂-фолат
 - Г. Используется в синтезе дезоксирибонуклеотидов
 - Д. Участвует в реакциях гидроксирования при обезвреживании ксенобиотиков
- 534. Выберите один неправильный ответ.** В гликолизе есть реакции, которые катализируют ферменты класса
- А. Оксидоредуктазы
 - Б. Трансферазы
 - В. Гидролазы
 - Г. Изомеразы
 - Д. Лиазы
- 535. Выберите один неправильный ответ.** При инсулинзависимом диабете ускоряется:
- А. Синтез белков
 - Б. Превращение глюкозы в сорбитол
 - В. Неферментативное гликозилирование белков
 - Г. Образование гликопротеинов и протеогликанов
 - Д. Синтез гликолипидов
- 536. Выберите все правильные ответы.** Моносахаридом является:

- А. Галактоза
- Б. Сахароза
- В. Лактоза
- Г. Манноза
- Д. Мальтоза

537. Выберите все правильные ответы. Промежуточные соединения гликолиза могут быть использованы для синтеза:

- А. Глицерина
- Б. Галактозы
- В. Аминокислот
- Г. Нуклеотидов
- Д. Жирных кислот

538. Какие углеводы пищи человека являются источниками глюкозы при переваривании?

- А. Сахароза
- Б. Лактоза
- В. Крахмал
- Г. Целлюлоза
- Д. Лактулоза

539. Выберите все правильные ответы. Клетками каких органов синтезируется фермент амилаза?

- А. Поджелудочной железы
- Б. Слизистой желудка
- В. Слизистой тонкого кишечника
- Г. Слизистой толстого кишечника
- Д. Слизистой ротовой полости

540. Выберите процессы, происходящие при переваривании углеводов:

- А. Расщепление дисахаридов до моносахаридов
- Б. Распад моносахаридов до углекислого газа и воды
- В. Расщепление полисахаридов до моносахаридов
- Г. Всасывание продуктов в клетках слизистой кишечника
- Д. Распад моносахаридов с образованием лактата

541. К раствору, содержащему крахмал, сахарозу, лактозу, добавили экстракт слизистой тонкого кишечника, инкубировали в оптимальных условиях. Укажите продукты переваривания.

- А. Глюкоза
- Б. Мальтоза
- В. Галактоза
- Г. Фруктоза
- Д. Манноза

542. Выберите, какие из перечисленных утверждений правильно характеризуют анаэробный гликолиз.

- А. Конечным продуктом является лактат
- Б. Является источником энергии для клеток, лишенных митохондрий
- В. Сопряжен с синтезом 8 моль АТФ на 1 моль глюкозы
- Г. Протекает в цитозоле клеток
- Д. Конечным продуктом является пируват

543. Укажите особенности, характерные для аэробного гликолиза.

- А. Процесс требует постоянной регенерации НАД⁺
- Б. Акцептором водорода от НАДН является пируват
- В. Сопряжен с синтезом АТФ при участии ЦПЭ
- Г. Является источником энергии для клеток, лишенных митохондрий

- Д. Конечным продуктом является лактат
- 544. Укажите особенности, характерные для анаэробного гликолиза.**
- А. Процесс требует постоянной регенерации НАД⁺
 - Б. Акцептором водорода от НАДН является пируват
 - В. Сопряжен с синтезом АТФ при участии ЦПЭ
 - Г. Является источником энергии для клеток, лишенных митохондрий
 - Д. Конечным продуктом является лактат
- 545. Выберите утверждения, правильно характеризующие процесс глюконеогенеза.**
- А. Является одним из источников глюкозы в крови
 - Б. Регуляторные ферменты катализируют необратимые реакции
 - В. Ингибируется при накоплении в клетке АТФ
 - Г. Протекает в печени, корковом веществе почек и слизистой оболочке кишечника
 - Д. Обеспечивает глюкозой мозг в тех условиях, когда глюкоза в организм не поступает
- 546. Выберите утверждения, правильно характеризующие глюконеогенез из лактата.**
- А. Активно протекает в мышцах
 - Б. Протекает главным образом в печени и возвращает лактат в фонд углеводов
 - В. На синтез 1 моль глюкозы тратится 2 моль АТФ
 - Г. Регуляторные ферменты катализируют необратимые реакции
 - Д. Скорость регулируется соотношением АТФ/АДФ в клетке
- 547. Выберите, какие из перечисленных веществ могут быть субстратами для глюконеогенеза.**
- А. Оксалоацетат
 - Б. Глицерин
 - В. Пируват
 - Г. Ацетил-КоА
 - Д. Лактат
- 548. Выберите утверждения, характеризующие процесс регуляции глюконеогенеза.**
- А. Процесс активируется при высоком энергетическом заряде клетки
 - Б. Скорость процесса увеличивается при накоплении в клетке цитрата
 - В. Скорость процесса уменьшается при накоплении в клетке ацетил-КоА
 - Г. Регуляторный фермент пируваткарбоксилаза
 - Д. Регуляторный фермент фосфофруктокиназа
- 549. Выберите утверждения, характеризующие процесс регуляции гликолиза.**
- А. Процесс активируется при высоком энергетическом заряде клетки
 - Б. Скорость процесса увеличивается при накоплении в клетке цитрата
 - В. Скорость процесса уменьшается при накоплении в клетке ацетил-КоА
 - Г. Регуляторный фермент пируваткарбоксилаза
 - Д. Регуляторный фермент фосфофруктокиназа
- 550. Какие из следующих утверждений, характеризующих процесс депонирования гликогена, правильны?**
- А. На присоединение каждого мономера требуется энергия 2 моль макроэргических соединений
 - Б. Депонируется преимущественно в печени и мышцах
 - В. Хранится в клетке в растворимой форме
 - Г. Регуляторный фермент – гликоген-синтаза
 - Д. Регуляторный фермент – гликогенфосфорилаза
- 551. Выберите верные утверждения, характеризующие гликогенез.**
- А. Изменение концентрации в печени определяется ритмом питания
 - Б. Стимулируется глюкагоном
 - В. Изменение концентрации в мышцах зависит преимущественно от режима мышечной работы
 - Г. Стимулируется инсулином

- Д. Стимулируется адреналином
- 552. Выберите утверждения, правильно характеризующие распад гликогена в печени.**
- А. Конечный продукт – глюкоза
 - Б. Конечный продукт – глюкозо-6-фосфат
 - В. Конечный продукт используется как источник энергии
 - Г. Процесс активируется адреналином
 - Д. Процесс активируется глюкагоном
- 553. Выберите утверждения, правильно характеризующие распад гликогена в мышцах.**
- А. Конечный продукт - глюкоза
 - Б. Конечный продукт – глюкозо-6-фосфат
 - В. Конечный продукт используется как источник энергии
 - Г. Процесс активируется адреналином
 - Д. Процесс активируется глюкагоном
- 554. Выберите утверждения, правильно характеризующие пентозофосфатный цикл превращений глюкозы.**
- А. Активно протекает в жировой ткани
 - Б. Промежуточные продукты могут включаться в гликолиз
 - В. Протекают реакции, сопряженные с ЦПЭ
 - Г. Образуются восстановленные коферменты, которые используются в реакциях синтеза
 - Д. Образуются пентозы, используемые для синтеза нуклеотидов
- 555. Какие изменения в метаболизме углеводов протекают во время бега на короткие дистанции.**
- А. В печени усиливается распад гликогена
 - Б. В печени усиливается синтез гликогена
 - В. В мышцах преобладает анаэробный распад глюкозы
 - Г. В мышцах усиливается аэробный распад глюкозы
 - Д. В печени усиливается глюконеогенез из лактата
- 556. Выберите все правильные ответы. Глюкоза образуется при переваривании:**
- А. Сахарозы
 - Б. Крахмала
 - В. Мальтозы
 - Г. Лактозы
 - Д. Изомальтозы
- 557. Выберите все правильные ответы. При переваривании углеводов происходит**
- А. Расщепление дисахаридов до моносахаридов
 - Б. Распад моносахаридов до CO_2 и H_2O
 - В. Расщепление полисахаридов до моносахаридов
 - Г. Образование продуктов, которые могут всасываться в клетки слизистой оболочки кишечника
 - Д. Распад моносахаридов с образованием лактата
- 558. Выберите все правильные ответы. Пути использования глюкозы в клетке**
- А. Превращается в другие углеводы
 - Б. Депонируется в виде гликогена
 - В. Используется как основной источник энергии
 - Г. Превращается в жиры при избыточном поступлении
 - Д. Используется для синтеза нуклеотидов
- 559. Выберите все правильные ответы. Инсулинзависимые переносчики глюкозы имеют клетки:**
- А. Кишечника
 - Б. Мозга

- В. Жировой ткани
 - Г. Скелетных мышц
 - Д. Поджелудочной железы
- 560. Выберите все правильные ответы.** Глюкоза в клетках жировой ткани:
- А. Транспортируется независимо от концентрации инсулина
 - Б. Транспортируется при участии ГЛЮТ-4
 - В. Фосфорилируется под действием глюкокиназы
 - Г. Может депонироваться в форме триацилглицерола
 - Д. Используется для синтеза НАДФН
- 561. Выберите все правильные ответы.** Транспорт глюкозы в клетки мозга происходит
- А. С участием ГЛЮТ-4
 - Б. Независимо от инсулина
 - В. По механизму симпорта
 - Г. По градиенту концентрации
 - Д. С затратой энергии АТФ
- 562. Выберите все правильные ответы.** Транспорт глюкозы в клетки слизистой оболочки кишечника происходит
- А. С участием белков-переносчиков
 - Б. Путем активного транспорта, когда ее концентрация в просвете кишечника меньше, чем в клетках
 - В. Путем простой диффузии, если ее концентрация в клетках низкая
 - Г. Независимо от инсулина
 - Д. После завершения пищеварения (3-5 ч после приема пищи)
- 563. Выберите все правильные ответы.** Метаболиты синтеза гликогена
- А. Глюкозо-1-фосфат
 - Б. Ацетил-КоА
 - В. Глюкозо-6-фосфат
 - Г. УДФ-глюкоза
 - Д. Фруктозо-2,6-бисфосфат
- 564. Выберите все правильные ответы.** Ферменты, наследственные дефекты которых являются причиной агликогеноза
- А. Фосфоглюкомутаза
 - Б. Глюкозо-6-фосфатаза
 - В. Протеинкиназа
 - Г. Киназа гликогенфосфорилазы
 - Д. УДФ-глюкопирофосфорилаза
- 565. Выберите все правильные ответы.** В анаэробном гликолизе НАД⁺:
- А. Образуется при окислительном декарбоксилировании пирувата
 - Б. Превращается в НАДН при участии митохондриальной дегидрогеназы
 - В. Окисляет глицеральдегид-3-фосфат в 1,3-бисфосфоглицерат
 - Г. Образуется при участии лактатдегидрогеназы
 - Д. Образуется в реакции, сопряженной с синтезом АТФ
- 566. Выберите все правильные ответы.** Глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназа в эритроцитах катализирует реакцию
- А. Образования восстановленного НАД⁺
 - Б. Сопряженную с ЦПЭ
 - В. Субстратного фосфорилирования
 - Г. Необратимую
 - Д. Образования продукта, содержащего макроэргическую связь
- 567. Выберите все правильные ответы.** Глюконеогенез
- А. Поддерживает постоянную концентрацию глюкозы в крови
 - Б. Обеспечивает энергетические затраты клеток мозга

- В. Включает обратимые реакции гликолиза
 - Г. Использует 2 моля субстрата для синтеза 1 моля продукта
 - Д. Использует 6 молей макроэргических соединений для синтеза 1 моля продукта
- 568. Выберите все правильные ответы. Глюкоза крови**
- А. Имеет постоянную концентрацию 3,3-5,5 ммоль/л
 - Б. При длительном голодании поддерживается на постоянном уровне за счет глюконеогенеза из аминокислот
 - В. Является источником энергии для длительной работы скелетных мышц
 - Г. Может превращаться в триацилглицерол в период пищеварения
 - Д. Может служить субстратом для синтеза заменимых аминокислот
- 569. Выберите все правильные ответы. Превращение оксалоацетата (ЩУК) в фосфоенолпируват**
- А. Необратимое
 - Б. Протекает с использованием энергии ГТФ
 - В. Сопровождается декарбоксилированием
 - Г. Катализируется ферментом, синтез которого репрессируется инсулином
 - Д. Катализируется ферментом, синтез которого индуцируется кортизолом
- 570. Выберите все правильные ответы. Аллостерические ингибиторы глюконеогенеза**
- А. АТФ
 - Б. АМФ
 - В. АДФ
 - Г. Фруктозо-1,6-бисфосфат
 - Д. Фруктозо-2,6-бисфосфат
- 571. Выберите все правильные ответы. Глюкагон**
- А. Индуцирует синтез глюкозо-6-фосфатазы и фосфоенолпируваткарбоксикиназы
 - Б. Фосфорилирует БИФ и уменьшает концентрацию фруктозо-2,6-бисфосфата в клетке
 - В. Фосфорилирует и активирует пируватдегидрогеназный комплекс
 - Г. Замедляет гликолиз
 - Д. Стимулирует образование глюкозы и ее выход в кровь
- 572. Выберите все правильные ответы. При голодании более суток в печени:**
- А. Отношение инсулин/глюкагон снижено
 - Б. БИФ проявляет фосфофруктокиназную активность
 - В. Пируваткиназа фосфорилирована и неактивна
 - Г. Синтез ГМГ-КоА-синтазы индуцирован
 - Д. Ацетил-КоА-карбоксилаза фосфорилирована и неактивна
- 573. Выберите все правильные ответы. Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа катализирует в эритроцитах реакцию**
- А. Протекающую с участием кофермента НАД⁺
 - Б. Протекающую с участием витамина РР
 - В. Снижение скорости которой может приводить к гемолизу
 - Г. Скорость которой может снижаться при лечении препаратами, имеющими окислительные свойства
 - Д. Продукт которой участвует в инактивации активных форм O₂
- 574. Выберите все правильные ответы. Какие изменения метаболизма вызывает глюкагон.**
- А. Стимулирует мобилизацию гликогена в печени
 - Б. Стимулирует глюконеогенез
 - В. Стимулирует распад белков в мышцах
 - Г. Стимулирует синтез жиров из углеводов
 - Д. Стимулирует мобилизацию гликогена в мышцах
- 575. Выберите все правильные ответы. Инсулин стимулирует:**
- А. Синтез гликогена в печени

- Б. Образование жиров из углеводов
- В. Распад гликогена в печени и мышцах
- Г. Транспорт глюкозы и аминокислот в ткани
- Д. Липолиз в жировой ткани

576. Установите соответствие между ферментом и субстратом.

1. Сахараза	А. Глюкозо(α -1,2)-фруктоза
2. Лактаза	Б. Глюкозо(α -1,6)-глюкоза
3. Изомальтаза	В. Галактозо(β -1,4)-глюкоза

577. Подберите химическое название дисахарида:

1. Лактоза	А. Глюкозо(α -1,2)-фруктоза
2. Мальтоза	Б. Глюкозо(α -1,4)-глюкоза
3. Сахараза	В. Галактозо(β -1,4)-глюкоза

578. Сравните фруктозу и галактозу.

1. Фруктоза	А. Транспортируется из просвета кишечника в клетки слизистой оболочки независимо от работы Na^+ , K^+ -насоса
2. Галактоза	Б. В клетки печени транспортируется из крови при участии ГЛЮТ-4
3. Обе	В. В кровь транспортируется из клеток кишечника путем облегченной диффузии
4. Ни одна	Г. Из просвета кишечника в клетки слизистой оболочки проходит с помощью вторично-активного транспорта

579. Сравните распад гликогена в печени и мышцах.

1. Распад гликогена в печени	А. Поддерживает постоянную концентрацию глюкозы в крови между приемами пищи
2. Распад гликогена в мышцах	Б. Образует продукт, используемый только в клетках ткани
3. Оба	В. Стимулируется адреналином
4. Ни один	Г. Происходит с использованием энергии УТФ

580. Сравните ферменты гликогенсинтазу и гликогенфосфоорилазу.

1. Гликогенсинтаза	А. Дефосфорилирована и активна в абсорбтивном периоде
2. Гликогенфосфоорилаза	Б. Дефосфорилируется под влиянием инсулина
3. Обе	В. Фосфорилируется в мышцах под влиянием глюкагона
4. Ни одна	Г. Фосфорилирована и активна в постабсорбтивном периоде

581. Сравните гормоны инсулин и глюкагон.

1. Инсулин	А. Влияет на проницаемость мембран клеток мозга для глюкозы
2. Глюкагон	Б. Активирует фосфатазу гликогенсинтазы
3. Оба	В. Активирует реакцию $\text{АТФ} \rightarrow \text{цАМФ}$
4. Ни один	Г. Регулирует обмен гликогена в печени

582. Сравните аэробный и анаэробный гликолиз.

1. Аэробный гликолиз	А. Требует постоянной регенерации НАД ⁺
2. Анаэробный гликолиз	Б. Включает реакцию восстановления пирувата
3. Ни один	В. Сопряжен с синтезом 10 моль АТФ на 1 моль глюкозы
4. Оба	Г. Включает реакцию субстратного фосфорилирования ГДФ

583. В аэробном распаде глюкозы:

1. Пируват	А. Участвует в окислении глицеральдегид фосфата
2. Фосфоенолпируват	Б. Включается в общий путь катаболизма
3. НАД ⁺	В. Включается в реакцию субстратного фосфорилирования АДФ

584. Сравнить НАД⁺ и НАДН:

1. НАД ⁺	А. Регенерирует в ЦПЭ при участии малат-аспартатного челнока
2. НАДН	Б. Содержит витамин РР
3. Оба	В. Восстанавливает оксалоацетат
4. Ни один	Г. Восстанавливает пируват

585. Подберите описание этапу катаболизма глюкозы:

1. Фруктозо-1,6-бисфосфат → 2-1,3-Бисфосфоглицерат	А. Происходит дегидрирование и декарбоксилирование
2. Пируват → Ацетил-КоА	Б. Включает субстратное фосфорилирование АДФ
3. Фосфоенолпируват → Лактат	В. Сопряжен с синтезом 6 молей АТФ в аэробных условиях

586. Подберите метаболиту анаэробного гликолиза соответствующую характеристику.

1. Дигидроксиацетонфосфат	А. Содержит макроэргическую связь
2. Фосфоенолпируват	Б. Восстанавливается с образованием глицерола
3. 3-Фосфоглицерат	В. Дегидрируется при синтезе серина

587. Подберите ферменту описание.

1. Пируваткарбоксилаза	А. Фермент гликолиза
2. Фосфофруктокиназа	Б. Фермент глюконеогенеза
3. Фосфоглицераткиназа	В. Участвует и в гликолизе, и в глюконеогенезе
4. Фосфорилаза	Г. Не участвует ни в одном процессе

588. Сравните реакции глюконеогенеза:

1. Пируват → Оксалоацетат	А. Необратима
2. Глюкозо-6-фосфат → Глюкоза	Б. Протекает без затрат энергии АТФ
3. Обе	В. Катализируется ферментом, содержащим кофермент биотин

4. Ни одна	Г. Ускоряется при низком отношении АТФ/АДФ

589. Сравните ферменты фосфофруктокиназу и фруктозо-1,6-бисфосфатазу печени.

1. Фосфофруктокиназа печени	А. Регуляторный фермент глюконеогенеза
2. Фруктозо-1,6-бисфосфатаза печени	Б. Активируется в период пищеварения
3. Обе	В. Активируется путем фосфорилирования
4. Ни одна	Г. Катализирует одну из реакций субстратного цикла

590. Сравните гликолиз и глюконеогенез в печени.

1. Гликолиз в печени	А. Ускоряется при высоком инсулин-глюкагоновом индексе
2. Глюконеогенез в печени	Б. Аллостерически регулируется фруктозо-2,6-бисфосфатом
3. Оба	В. Стимулируется кортизолом
4. Ни один	Г. Ингибируется глюкозо-6-фосфатом

591. Подберите ферменту описание.

1. Фруктозо-1,6-бисфосфат	А. Активатор пируваткиназы в печени
2. Фруктозо-2,6-бисфосфат	Б. Ингибитор фруктозо-1,6-бисфосфатазы в печени
3. Глюкозо-6-фосфат	В. Ингибитор гексокиназы в мышцах

592. Сравните кофакторы НАДН и НАДФН.

1. НАДН	А. Кофермент оксидоредуктаз
2. НАДФН	Б. Участвует в синтезе холестерина
3. Оба кофактора	В. Образуется в реакциях β -окисления жирных кислот
4. Ни один из кофакторов	Г. Необходим для включения глицерола в глюконеогенез

593. Сравните ферменты фосфофруктокиназу и пируваткиназу.

1. Фосфофруктокиназа	А. В реакции использует АТФ
2. Пируваткиназа	Б. Фосфорилирует АДФ
3. Оба фермента	В. Катализируют окислительно-восстановительную реакцию
4. Ни один из ферментов	Г. Катализируют необратимую реакцию

594. Сравните биологическую роль глюконеогенеза и распада гликогена в печени.

1. Глюконеогенез в печени	А. Ускоряется в абсорбтивном периоде
2. Распад гликогена в печени	Б. Образуется глюкоза, не используя энергию АТФ
3. Оба процесса	В. Источник глюкозы для других органов
4. Ни один из процессов	Г. Обеспечивает глюкозой мозг при длительном голодании

595. Расставьте метаболиты в порядке их участия в аэробном гликолизе:

- А. Фруктозо-6-фосфат
- Б. Глюкоза
- В. Фруктозо-1,6-дифосфат

- Г. Глюкозо-6-фосфат
Д. Глицеральдегид-3-фосфат
- 596. Расставьте метаболиты в порядке их участия в аэробном гликолизе:**
А. 2-фосфоглицерат
Б. Глицеральдегид-3-фосфат
В. 1,3-дифосфоглицерат
Г. 3-фосфоглицерат
Д. Фосфоенолпируват
Е. Пируват
- 597. Расположите в правильной последовательности процессы цикла Кори.**
А. Лактат образуется в мышцах при анаэробном гликолизе
Б. Из мышц лактат поступает в кровь
В. С кровью лактат поступает в печень
Г. В печени лактат превращается в пируват и включается в глюконеогенез
Д. Глюкоза поступает из печени в кровь и используется мышцами как источник энергии
- 598. Используя перечисленные метаболиты, составьте схему гликогенеза в печени.**
А. Глюкоза
Б. Глюкозо-1-фосфат
В. УДФ-глюкоза
Г. Глюкозо-6-фосфат
Д. Гликоген
- 599. Расставьте в необходимом порядке ферменты, которые катализируют гликогенез в печени.**
А. УДФ-глюкопирофосфорилаза
Б. Глюкокиназа
В. Фосфоглюкомутаза
Г. Фермент "ветвления"
Д. Гликоген-синтаза
- 600. Из перечисленных ниже метаболитов выберите и составьте схему гликогенолиза.**
А. Глюкозо-6-фосфат
Б. Глюкозо-1-фосфат
В. Гликоген
Г. Глюкоза
- 601. Расставьте события, вызванные действием глюкагона в порядке их протекания.**
А. Аденилатциклаза катализирует образование циклического АМФ из АТФ
Б. Протеинкиназа фосфорилирует киназу фосфорилазы и гликогенсинтазу
В. Гормон связывается с плазматической мембраной клетки печени и активирует аденилатциклазу
Г. Повышение содержания цАМФ активирует протеинкиназу
Д. Киназа фосфорилирует гликоген-фосфорилазу
- 602. Установите последовательность событий, которые происходят при синтезе гликогена в мышцах.**
А. Фосфорилирование глюкозы при участии АТФ
Б. Перемещение транспортеров глюкозы в мембрану при участии инсулина
В. Превращение глюкозо-6-фосфата в глюкозо-1-фосфат
Г. Взаимодействие глюкозо-1-фосфата с уридинтрифосфатом (УТФ)
Д. Удлинение праймера
- 603. Установите последовательность реакций распада гликогена в печени.**
А. Расщепление α -1,4-гликозидных связей с образованием глюкозо-1-фосфата
Б. Превращение глюкозо-1-фосфата в глюкозо-6-фосфат
В. Повышение уровня цАМФ в клетке и активацию гликогенфосфорилазы

- Г. Расщепление гликозидной связи в точке ветвления с образованием свободной глюкозы
 - Д. Превращение глюкозо-6-фосфата в свободную глюкозу и ее выход в кровь
- 604. Установить последовательность событий, которые происходят при действии глюкагона.**
- А. Взаимодействие α -протомера G-белка с аденилатциклазой
 - Б. Фосфорилирование и активацию киназы гликогенфосфорилазы
 - В. Превращение АТФ в цАМФ
 - Г. Фосфорилирование и активирование гликогенфосфорилазы
 - Д. Образование глюкозо-1-фосфата из гликогена
- 605. Установить последовательность событий, которые происходят в мышцах при физической нагрузке:**
- А. Адреналин связывается с рецептором
 - Б. Аденилатциклаза активируется
 - В. Фосфорилаза *b* превращается в фосфорилазу *a*
 - Г. Протеинкиназа активируется
 - Д. Гликоген расщепляется до глюкозо-1-фосфата

Обмен липидов

- 606. Выберите один правильный ответ.** К липидам относятся:
- А. Холестерин
 - Б. Триглицериды
 - В. Фосфолипиды
 - Г. Жирные кислоты
 - Д. Все перечисленное
- 607. Выберите один правильный ответ.** Биологическая роль ненасыщенных жирных кислот:
- А. Предшественники простагландинов
 - Б. Транспортная функция
 - В. Участие в поддержании кислотно-основного равновесия
 - Г. Липотропная функция
 - Д. Иммунный ответ
- 608. Выберите один правильный ответ.** Всасывание липидов происходит преимущественно в:
- А. Полости рта
 - Б. Желудке
 - В. 12-ти перстной кишке
 - Г. Тонкой кишке
 - Д. Толстой кишке
- 609. Выберите один правильный ответ.** Для резорбции триглицеридов в кишечнике решающее значение имеют:
- А. Эмульгирование
 - Б. Гидролиз
 - В. Образование мицелл
 - Г. Желчевыделение
 - Д. Все перечисленное
- 610. Выберите один правильный ответ.** Простагландиды синтезируются из:
- А. Триглицеридов
 - Б. Холестерина
 - В. Кетоновых тел
 - Г. Насыщенных жирных кислот
 - Д. Полиненасыщенных жирных кислот

- 611. Выберите один правильный ответ.** Биологическая роль простагландидов:
- А. Воздействие на центральную нервную систему
 - Б. Регуляция клеточного метаболизма
 - В. Регуляция сосудистого тонуса
 - Г. Воздействие на сократительную мускулатуру
 - Д. Все перечисленное верно
- 612. Выберите один правильный ответ.** Биологическая роль триглицеридов:
- А. Регуляция
 - Б. Энергетическая
 - В. Липотропная
 - Г. Транспортная
 - Д. Образование мембран
- 613. Выберите один правильный ответ.** В гидролизе триглицеридов участвуют ферменты:
- А. Липаза
 - Б. Холестеринэстераза
 - В. Фосфолипаза
 - Г. α -амилаза
 - Д. Трансаминазы
- 614. Выберите один правильный ответ.** Основной транспортной формой эндогенных триглицеридов являются:
- А. Хиломикроны
 - Б. ЛПНП
 - В. ЛПОНП
 - Г. ЛПВП
 - Д. Неэстерифицированные жирные кислоты
- 615. Выберите один правильный ответ.** Основной транспортной формой экзогенных триглицеридов являются:
- А. Хиломикроны
 - Б. ЛПНП
 - В. ЛПОНП
 - Г. ЛПВП
 - Д. Неэстерифицированные жирные кислоты
- 616. Выберите один правильный ответ.** Органы, участвующие в выделении холестерина из организма:
- А. Печень
 - Б. Слюна
 - В. Почки
 - Г. Кожа
 - Д. Все перечисленное
- 617. Выберите один правильный ответ.** Этерификация холестерина происходит главным образом в:
- А. Печени
 - Б. Плазме крови
 - В. Сосудистой стенке
 - Г. Надпочечниках
 - Д. Почках
- 618. Выберите один правильный ответ.** Холестерин является предшественником:
- А. Половых гормонов
 - Б. Витамина D
 - В. Гормонов коры надпочечников
 - Г. Всех перечисленных веществ

Д. Ни одного из перечисленных веществ

619. Выберите один правильный ответ. К гликолипидам относятся:

- А. Цереброзиды
- Б. Эфиры холестерина
- В. Лецитины
- Г. Сфингомиелины
- Д. Кефалины

620. Выберите один правильный ответ. Простагландиды являются производными:

- А. Арахидоновой кислоты
- Б. Холестерина
- В. Пальмитиновой кислоты
- Г. Стеариновой кислоты
- Д. Олеиновой кислоты

621. Выберите один правильный ответ. Транспортные формы для липидов:

- А. Гликозаминогликаны
- Б. Альбумины
- В. Апобелки
- Г. Липопротеины
- Д. Сфингомиелины

622. Выберите один правильный ответ. Регулирующее действие на обмен липидов оказывают:

- А. Эстрогены
- Б. Соматотропный гормон гипофиза
- В. Инсулин
- Г. Адреналин
- Д. Все перечисленные гормоны

623. Выберите один правильный ответ. Обмен липидов нарушается при:

- А. Диабете
- Б. Гипотиреозе
- В. Нефротическом синдроме
- Г. Панкреатите
- Д. Всех перечисленных заболеваний

624. Выберите один правильный ответ. В результате β -окисления жирных кислот образуется:

- А. Ацетил-КоА
- Б. Лактат
- В. Кетоновые тела
- Г. Триглицериды
- Д. АТФ

625. Выберите один правильный ответ. Атерогенным эффектом обладают:

- А. α -липопротеины
- Б. β -липопротеины
- В. Фосфолипиды
- Г. Полиненасыщенные жирные кислоты
- Д. Хиломикроны

626. Выберите один правильный ответ. Антиатерогенным эффектом обладают:

- А. Триглицериды
- Б. Холестерин
- В. Пре- β -липопротеины
- Г. β -липопротеины
- Д. α -липопротеины

- 627. Выберите один правильный ответ.** У больного уровень холестерина 4,7 ммоль/л, α -холестерина 1,83 ммоль/л, индекс атерогенности - 1,56. Вероятность развития атеросклероза:
- А. Очень высокая
 - Б. Высокая
 - В. Умеренная
 - Г. Низкая
 - Д. Оценить невозможно
- 628. Выберите один правильный ответ.** Сфингомиелин состоит из:
- А. Церамида, фосфата, 2 молекул жирных кислот
 - Б. Глицерола, холина, 2 молекул жирных кислот
 - В. Сфингозина, фосфата, 1 молекулы жирной кислоты, холина
 - Г. Сфингозина, фосфата, 2 молекул жирных кислот
 - Д. Сфингозина, фосфата, 2 молекул жирных кислот, этаноламина
- 629. Выберите один правильный ответ.** Фосфатидилхолин состоит из:
- А. Глицерола, холина, 2 молекул жирных кислот
 - Б. Глицерола, холина, 2 молекул жирных кислот, фосфорной кислоты
 - В. Глицерола, фосфата, 2 молекул жирных кислот
 - Г. Холина, фосфата, 2 молекул жирных кислот
 - Д. Глицерола, холина, 1 молекулы жирной кислоты, фосфата
- 630. Выберите один правильный ответ.** Желчные кислоты непосредственно участвуют в:
- А. Образовании остаточных хиломикронов
 - Б. Повышении активности ЛП-липазы
 - В. Синтезе хиломикронов
 - Г. Всасывании глицерола
 - Д. Повышении активности панкреатической липазы
- 631. Выберите один правильный ответ.** Основные переносчики экзогенных пищевых жиров из кишечника в ткани:
- А. ЛПОНП
 - Б. Липопroteины низкой плотности (ЛПНП)
 - В. Липопroteины высокой плотности (ЛПВП)
 - Г. Хиломикроны
 - Д. Липопroteины промежуточной плотности (ЛППП)
- 632. Выберите один правильный ответ.** При генетическом дефекте ЛП-липазы наблюдается
- А. Гиперхолестеролемиа
 - Б. Повышение содержания жирных кислот в крови
 - В. Гиперхиломикронемия
 - Г. Нарушение переваривания жиров
 - Д. Нарушение всасывания жиров
- 633. Выберите один правильный ответ.** Один цикл β -окисления жирных кислот включает в себя 4 последовательные реакции
- А. Окисление, дегидратация, окисление, расщепление
 - Б. Восстановление, дегидрирование, восстановление, расщепление
 - В. Дегидрирование, гидратация, дегидрирование, расщепление
 - Г. Гидрирование, дегидратация, гидрирование, расщепление
 - Д. Восстановление, гидратация, дегидрирование, расщепление
- 634. Выберите один правильный ответ.** β -Окисление в работающих скелетных мышцах активируется в результате:
- А. Накопления NAD^+ в митохондриях
 - Б. Повышения содержания НАДН в митохондриях
 - В. Увеличения концентрации малонил-КоА в митохондриях

- Г. Гипоксии, наблюдающейся в первые минуты работы
 Д. Увеличения концентрации АТФ в митохондриях
- 635. Выберите один правильный ответ.** Синтез кетоновых тел активируется, когда в митохондриях печени:
- А. Скорость окисления ацетил-КоА в цитратном цикле снижена
 Б. Концентрация свободного HS-КоА повышена
 В. Скорость реакции β -окисления снижена
 Г. Активность фермента сукцинил-КоА-ацетоацетаттрансферазы повышена
 Д. Ацетил-КоА образуется при катаболизме глюкозы
- 636. Выберите один правильный ответ.** Печень не использует кетоновые тела как источник энергии, так как в ней отсутствует фермент
- А. β -Кетотиолаза
 Б. β -ГМГ-КоА-лиаза
 В. β -ГМГ-КоА-синтаза
 Г. β -Гидроксibuтиратдегидрогеназа
 Д. Сукцинил-КоА-ацетоацетаттрансфераза
- 637. Выберите один правильный ответ.** Выход молекул АТФ при полном окислении 1 молекулы β -гидроксibuтирата
- А. 25
 Б. 26
 В. 5
 Г. 32
 Д. 48
- 638. Выберите один правильный ответ.** При β -окислении жирных кислот:
- А. Двойная связь в ацил-КоА образуется с участием FAD
 Б. Двойная связь в ацил-КоА образуется с участием НАД⁺
 В. Молекула воды от β -гидроксиацил-КоА удаляется с участием НАД⁺
 Г. Тиолаза отщепляет малонил-КоА
 Д. Две молекулы ацетил-КоА отщепляются в каждом цикле β -окисления
- 639. Выберите один правильный ответ.** В составе кофермента в β -окислении участвует витамин
- А. Биотин
 Б. Фолиевая кислота
 В. Пиридоксаль
 Г. Пантотеновая кислота
 Д. В₁₂
- 640. Выберите один правильный ответ.** Жирные кислоты
- А. Используются для глюконеогенеза при голодании
 Б. Являются источником энергии для мозга при голодании
 В. Являются источником энергии в мышцах в первые минуты интенсивной физической работы
 Г. Окисляются в анаэробных условиях
 Д. В абсорбтивный период синтезируются в печени после приема пищи, богатой углеводами
- 641. Выберите один правильный ответ.** Синтез жирных кислот увеличивается в результате:
- А. Дефосфорилирования ацетил-КоА-карбоксилазы
 Б. Фосфорилирования синтазы жирных кислот
 В. Дефосфорилирования синтазы жирных кислот
 Г. Фосфорилирования ацетил-КоА-карбоксилазы
 Д. Ингибирования цитратлиазы

- 642. Выберите один правильный ответ.** При синтезе жирных кислот правильная последовательность реакции
- А. Конденсация, восстановление, дегидратация, восстановление
 - Б. Восстановление, дегидратация, восстановление, конденсация
 - В. Дегидратация, восстановление, конденсация, восстановление
 - Г. Дегидратация, восстановление, конденсация, перенос ацила
 - Д. Конденсация, дегидратация, восстановление, конденсация
- 643. Выберите один правильный ответ.** Жиры из печени транспортируются
- А. ЛПНП
 - Б. ЛПВП
 - В. Хиломикронами
 - Г. ЛПОНП
 - Д. ЛППП
- 644. Выберите один правильный ответ.** При гипертриглицеролемии в крови увеличивается концентрация:
- А. ЛПВП предшественников
 - Б. Зрелых ЛПВП
 - В. Остаточных хиломикронов
 - Г. ЛПНП
 - Д. ЛПОНП
- 645. Выберите один правильный ответ.** При мобилизации жира
- А. Соотношение инсулин/глюкагон повышается
 - Б. Протеинкиназа А в адипоцитах активируется
 - В. Гормончувствительная липаза в адипоцитах находится в дефосфорилированной форме
 - Г. Концентрация жирных кислот в крови ниже нормы
 - Д. ЛП-липаза активируется
- 646. Выберите один правильный ответ.** ГМГ-КоА-редуктаза
- А. Активируется путем фосфорилирования
 - Б. Находится в цитозоле клеток
 - В. В качестве одного из субстратов использует кофермент НАДН
 - Г. Фосфорилируется при действии инсулина
 - Д. Активируется при голодании
- 647. Выберите один правильный ответ.** Экзогенный холестерол поступает в кровь в составе
- А. Смешанных мицелл
 - Б. ЛППП
 - В. ЛПНП
 - Г. Хиломикронов
 - Д. ЛПВП
- 648. Выберите один правильный ответ.** Избыточное поступление холестерина с пищей приводит к
- А. Увеличению синтеза ГМГ-КоА-редуктазы
 - Б. Увеличению активности ГМГ-КоА-редуктазы
 - В. Снижению концентрации ЛПНП в крови
 - Г. Снижению активности АХАТ в слизистой оболочке кишечника
 - Д. Снижению синтеза рецепторов ЛПНП
- 649. Выберите один правильный ответ.** Липопротеины, обеспечивающие удаление избытка холестерина из тканей:
- А. ЛПОНП
 - Б. ЛПВП
 - В. Хиломикроны

Г. ЛПНП

Д. ЛППП

650. Выберите один правильный ответ. При дефиците инсулина:

А. Снижается окисление глюкозы

Б. Повышается поступление ионов калия и фосфора в клетки

В. Повышается синтез длинноцепочечных жирных кислот (липогенез)

Г. Сдерживается кетогенез

Д. Все перечисленное

651. Выберите один правильный ответ. Глюкагон в жировой ткани

А. Активирует пируваткиназу

Б. Индуцирует синтез ацетил-КоА-карбоксилазы

В. Активирует глюкозо-6-фосфатдегидрогеназу

Г. Активирует липопротеинлипазу

Д. Стимулирует фосфорилирование гормончувствительной триацилглицероллипазы

652. Выберите один неправильный ответ. Арахидоновая кислота:

А. Содержит 20 углеродных атомов

Б. Содержит 3 двойные связи

В. Является субстратом для синтеза простагландинов

Г. Отщепляется от фосфолипида под действием фосфолипазы A₂

Д. Относится к группе ω-кислот

653. Выберите один неправильный ответ. Незаменимые факторы питания

А. Пальмитиновая кислота

Б. Пантотеновая кислота

В. Линолевая кислота

Г. α-Линоленовая кислота

Д. Витамин А

654. Выберите один неправильный ответ. В переваривании липидов участвует

А. Фосфолипаза

Б. Липопротеинлипаза (ЛП-липаза)

В. Желудочная липаза у грудных детей

Г. Холестеролэстераза

Д. Панкреатическая липаза

655. Выберите один неправильный ответ. Для проявления активности панкреатической липазы требуется:

А. АпоС-II

Б. HCO₃⁻,

В. Гликохолевая кислота

Г. Колипаза

Д. Таурохолевая кислота

656. Выберите один неправильный ответ. В реакциях ресинтеза триацилглицерола в клетках слизистой оболочки тонкой кишки участвует

А. β-Моноацилглицерол

Б. Диацилглицерол

В. Ацил-КоА

Г. α-Глицерофосфат

Д. Ацил-КоА-трансфераза

657. Выберите один неправильный ответ. В состав зрелых хиломикронов входят

А. АпоВ-100

Б. АпоС-II

В. Жирорастворимые витамины

Г. Холестерол

Д. Триацилглицерол

- 658. Выберите один неправильный ответ. Кетоновые тела:**
- А. Могут изменять кислотно-щелочное равновесие в организме
 - Б. Синтезируются в матриксе митохондрий гепатоцитов
 - В. Могут выделяться с мочой
 - Г. Синтезируются из ацетил-КоА, образующегося в результате гликолиза
 - Д. Синтезируются из ацетил-КоА, образующегося в результате β -окисления
- 659. Выберите один неправильный ответ. При активации синтеза жирных кислот в печени**
- А. Снижено соотношение инсулин/глюкагон
 - Б. Ацетил-КоА-карбоксилаза находится в дефосфорилированном состоянии
 - В. Происходит синтез малонил-КоА
 - Г. Активируется пентозофосфатный путь распада глюкозы
 - Д. Активируется перенос цитрата из матрикса митохондрий в цитозоль
- 660. Выберите один неправильный ответ. При избыточном углеводном питании инсулин индуцирует синтез следующих ферментов:**
- А. Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы
 - Б. Синтазы жирных кислот
 - В. Ацетил-КоА-карбоксилазы
 - Г. Цитратлиазы
 - Д. Изоцитратдегидрогеназы
- 661. Выберите один неправильный ответ. Инсулин индуцирует синтез**
- А. ЛП-липазы
 - Б. Триацилглицероллипазы
 - В. Цитратлиазы
 - Г. Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы
 - Д. Фосфофруктокиназы
- 662. Выберите один неправильный ответ. При синтезе жиров в жировой ткани:**
- А. ЛП-липаза активируется инсулином
 - Б. Глюкоза является единственным источником глицерол-3-фосфата
 - В. Используется свободный глицерол для образования глицерол-3-фосфата
 - Г. Используются жирные кислоты, освобождающиеся из ЛПОНП
 - Д. Используются жирные кислоты, освобождающиеся из хиломикронов
- 663. Выберите один неправильный ответ. У больных с феохромоцитомой (увеличение секреции адреналина) происходит**
- А. Увеличение концентрации цАМФ в жировой ткани
 - Б. Активация липолиза
 - В. Увеличение концентрации жирных кислот в крови
 - Г. Фосфорилирование триацилглицероллипазы
 - Д. Активация ЛП-липазы
- 664. Выберите один неправильный ответ. Арахидоновая кислота**
- А. Является предшественником тромбоксана A_2
 - Б. Является субстратом для липоксигеназы
 - В. Содержит 20 углеродных атомов и 3 двойные связи
 - Г. Может быть синтезировано из линолевой кислоты
 - Д. Обычно находится во 2-ой позиции глицерофосфолипидов
- 665. Выберите один неправильный ответ. Холестерол в организме**
- А. Является структурным компонентом мембран
 - Б. Используется как исходный субстрат для синтеза кортизола
 - В. Используется как исходный субстрат для синтеза холевой кислоты
 - Г. Окисляется до CO_2 и H_2O
 - Д. Используется как исходный субстрат для синтеза витамина D_3
- 666. Выберите один неправильный ответ. ГМГ-КоА-редуктаза**

- А. Находится в матриксе митохондрий
 - Б. Катализирует образование мевалоната
 - В. Регулируется путем фосфорилирования - дефосфорилирования
 - Г. Является регуляторным ферментом синтеза холестерина
 - Д. В качестве одного из субстратов использует НАДФН
- 667. Выберите один неправильный ответ. Желчные кислоты**
- А. Возвращаются в печень в процессе гепатоэнтеральной циркуляции.
 - Б. Частично удаляются с фекалиями, что является основным путем выведения холестерина из организма
 - В. В печени конъюгируют с таурином в виде производного КоА
 - Г. В кишечнике превращаются в литохолевую или де-зоксихолевую кислоты
 - Д. Транспортируются кровью в составе ЛПОНП
- 668. Выберите один неправильный ответ. Зрелые ЛПВП:**
- А. Образуются с участием фермента ЛХАТ
 - Б. Содержат около 20% холестерина и его эфиров
 - В. Содержат ЛХАТ, превращающий холестерин в эфиры холестерина
 - Г. Передают часть эфиров холестерина на ЛПОНП
 - Д. Содержат апоА-1, активирующий ЛП-липазу
- 669. Выберите один неправильный ответ. Превращение ГМГ-КоА в мевалонат**
- А. Происходит с участием НАДФН
 - Б. Является регуляторной реакцией в синтезе холестерина
 - В. Зависит от количества холестерина, поступившего с пищей
 - Г. Происходит в цитозоле клеток
 - Д. Замедляется при увеличении индекса инсулин глюкоза
- 670. Выберите один неправильный ответ. Желчные кислоты**
- А. Конъюгируют с глицином или таурином в кишечнике
 - Б. Превращаются во вторичные желчные кислоты в кишечнике
 - В. Облегчают всасывание витаминов А, D, E, K
 - Г. Удерживают холестерин в желчи в растворенном состоянии
 - Д. Необходимы для активности панкреатической липазы
- 671. Выберите один неправильный ответ. Причины гиперхолестеринемии:**
- А. Дефект рецепторов ЛПНП
 - Б. Дефект ГМГ-КоА-редуктазы
 - В. Избыточное потребление углеводов
 - Г. Снижение активности ЛХАТ
 - Д. Гликозилирование белков в составе ЛПНП
- 672. Выберите один неправильный ответ. Для снижения концентрации холестерина в крови рекомендуется**
- А. Диета с повышенным содержанием крахмала
 - Б. Ограничение животных жиров
 - В. Диета с повышенным содержанием клетчатки
 - Г. Голодание
 - Д. Интенсивные физические нагрузки
- 673. Выберите один неправильный ответ. В абсорбтивный период:**
- А. Концентрация глюкозы в крови повышается
 - Б. Регуляторные ферменты синтеза гликогена дефосфорилируются
 - В. Процессы депонирования жиров и гликогена ускоряются
 - Г. Липолиз и гликогенолиз ускоряются
 - Д. Инсулин-глюкагоновый индекс повышается
- 674. Выберите один неправильный ответ. При 3-дневном голодании:**
- А. Ускоряется глюконеогенез из аминокислот
 - Б. Ускоряется мобилизация жиров в жировой ткани

- В. Ингибируется синтез жиров в печени
 - Г. Снижается скорость β -окисления в печени
 - Д. Увеличивается образование β -гидроксибутирата в печени
- 675. Выберите один неправильный ответ. В первую фазу голодания**
- А. Уровень инсулина в крови снижается
 - Б. Концентрация глюкагона и кортизола увеличивается
 - В. Исчерпываются запасы гликогена
 - Г. Концентрация глюкозы снижается до 60 мг/дл
 - Д. Концентрация кетоновых тел повышается до 300 мг/дл
- 676. Выберите один неправильный ответ. В абсорбтивный период:**
- А. Повышается инсулин-глюкагоновый индекс
 - Б. Ускоряется синтез жиров в печени
 - В. Стимулируется гликолиз в печени
 - Г. Ускоряется синтез жиров в жировой ткани
 - Д. Стимулируется глюконеогенез
- 677. Выберите один неправильный ответ. При инсулинзависимом сахарном диабете**
- А. Ингибируется синтез гликогена
 - Б. Снижается скорость синтеза жиров
 - В. Тормозится синтез жирных кислот
 - Г. Увеличивается образование β -гидроксибутирата
 - Д. Снижается скорость синтеза ацетоуксусной кислоты
- 678. Выберите все правильные ответы. В организме человека липиды выполняют функцию:**
- А. Структурную
 - Б. Энергетическую
 - В. Защитную
 - Г. Предшественников биологически активных веществ
 - Д. Транспортную
- 679. Выберите все правильные ответы. Биологическая роль холестерина:**
- А. Предшественник желчных кислот
 - Б. Предшественник витаминов, стероидных гормонов
 - В. Участие в поддержании кислотно-основного состояния
 - Г. Компонент биомембран
 - Д. Формирование рецепторов
- 680. Выберите все правильные ответы. На уровень холестерина крови влияют:**
- А. Перекисное окисление липидов
 - Б. Возраст
 - В. Гормональный статус
 - Г. Характер питания
 - Д. Ни один из перечисленных факторов
- 681. Выберите все правильные ответы. Азотосодержащие соединения, входящие в состав фосфолипидов - это:**
- А. Холин
 - Б. Сфингозин
 - В. Серин
 - Г. Этаноламин
 - Д. Все перечисленные вещества
 - Е. Ни одно из перечисленных веществ
- 682. Выберите все правильные ответы. К кетоновым телам относятся:**
- А. Ацетон
 - Б. Ацетоуксусная кислота
 - В. 3-гидроксибутират

- Г. Ни одного из перечисленных веществ
 Д. Ацетоацетил-КоА
- 683. Выберите все правильные ответы.** Биологическая роль фосфолипидов:
- А. Структурная
 Б. Транспортная
 В. Липотропная
 Г. Участие в организации липопротеидов
 Д. Энергетическая
- 684. Выберите все правильные ответы.** Липопротеиды по плотности делят на:
- А. ЛПОНП
 Б. ЛПНП
 В. ЛПВП
 Г. ЛПОВП
 Д. Хиломикроны
- 685. Выберите все правильные ответы.** Жирные кислоты организма человека:
- А. Имеют в основном нечетное число атомов углерода
 Б. Содержат в основном 6-10 атомов углерода
 В. Содержат в основном 16-20 атомов углерода
 Г. Являются в основном полиеновыми кислотами
 Д. Влияют на текучесть липидного бислоя мембраны
- 686. Выберите все правильные ответы.** Желчные кислоты
- А. Участвуют в формировании хиломикронов
 Б. Являются полностью гидрофобными молекулами
 В. Необходимы для активности ЛП-липазы
 Г. Являются амфифильными молекулами
 Д. Являются поверхностно-активными веществами
- 687. Выберите все правильные ответы.** Синтез кетоновых тел активируется при увеличении:
- А. Концентрации инсулина в крови
 Б. Концентрации жирных кислот в крови
 В. Скорости реакций нитратного цикла в печени
 Г. Скорости синтеза 3-гидрокси-3-метилглутарил-КоА (ГМГ-КоА) в митохондриях
 Д. Скорости β -окисления в митохондриях печени
- 688. Выберите все правильные ответы.** Ацетоацетат в качестве источника энергии могут использовать
- А. Печень
 Б. Сердце
 В. Мозг
 Г. Корковый слой почек
 Д. Эритроциты
- 689. Выберите все правильные ответы.** Синтез жирных кислот в печени увеличивается при:
- А. Повышении концентрации глюкозы в крови после еды
 Б. Снижении секреции инсулина
 В. Увеличении секреции глюкагона
 Г. Дефосфорилировании ацетил -КоА-карбоксилазы
 Д. Избыточном поступлении жиров с пищей
- 690. Выберите все правильные ответы.** При депонировании жира:
- А. Повышается секреция инсулина
 Б. В крови увеличивается концентрация свободных жирных кислот
 В. В крови увеличивается содержание ЛПОНП и хиломикронов
 Г. Повышается активность триацилглицероллипазы

Д. Повышается активность ЛП-липазы

691. Выберите все правильные ответы. При мобилизации жиров:

- А. Концентрация жирных кислот в крови повышается
- Б. Концентрация ЛПОНП повышается
- В. Гормончувствительная липаза находится в фосфорилированной форме
- Г. ЛП-липаза находится в фосфорилированной форме
- Д. Активность ЛП-липазы снижается

692. Выберите все правильные ответы. При синтезе жиров в жировой ткани увеличивается активность

- А. Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы
- Б. Фруктозо-1,6-дифосфатазы
- В. Глицеролкиназы
- Г. Глицерол-3-фосфатдегидрогеназы
- Д. Ацетил-КоА-карбоксилазы

693. Выберите все правильные ответы. При длительном переохлаждении происходит:

- А. Повышение концентрации адреналина в крови
- Б. Активация липолиза
- В. Увеличение концентрации жирных кислот в крови
- Г. Снижение концентрации цАМФ в жировой ткани
- Д. Активация ЛП-липазы

694. Выберите все правильные ответы. Причинами гиперхолестеремии могут быть

- А. Снижение активности ЛП-липазы
- Б. Уменьшение числа рецепторов ЛПНП
- В. Питание высокой энергетической ценности
- Г. Увеличение активности ЛХАТ
- Д. Питание низкой энергетической ценности

695. Выберите правильные ответы. В постабсорбтивный период

- А. Повышается концентрация хиломикронов в крови
- Б. Увеличивается концентрация жирных кислот в крови
- В. Повышается уровень глюкозы в крови
- Г. Ускоряется окисление жирных кислот в печени
- Д. Фосфорилируется ацетил-КоА-карбоксилаза

696. Выберите правильные ответы. В адипоцитах в абсорбтивный период происходит:

- А. Активация фосфатидилинозитол-3-киназы инсулином
- Б. Фосфорилирование триацилглицероллипазы
- В. Уменьшение внутриклеточной концентрации цАМФ
- Г. Стимуляция пентозофосфатного пути
- Д. Транслокация ГЛЮТ-4 в мембрану

697. Сравните триацилглицерол и фосфолипид.

1. Триацилглицерол	А. Содержит в своем составе жирные кислоты
2. Фосфатидилхолин	Б. Является одним из основных компонентов мембран
3. Оба	В. Расщепляется в жировой ткани при голодании
4. Ни один	Г. Не содержит в своем составе глицерина

698. Сравните жиры животного и растительного происхождения.

1. Жиры животного происхождения	А. Должны составлять 50% общего количества потребляемой пищи
2. Жиры растительного происхождения	Б. Являются сложными эфирами глицерола и жирных кислот
3. Оба	В. Содержат больше насыщенных жирных кислот

	лот
4. Ни один	Г. Содержат больше полиеновых жирных кислот

699. Сравните хиломикроны и ЛПОНП.

1. Хиломикроны	А. Синтезируются в печени
2. ЛПОНП	Б. Синтезируются в энтероцитах
3. Оба	В. Содержат в своем составе более 50% триацилглицеролов
4. Ни один	Г. Содержат в своем составе ЛП-липазу

700. Сравните ацетоацетат и β -гидроксибутират.

1. Ацетоацетат	А. Активируется, взаимодействуя с сукцинил-КоА
2. β -Гидроксибутират	Б. Окисляется до CO_2 и H_2O в анаэробных условиях
3. Оба	В. Дегидрируется с участием NAD^+
4. Ни один	Г. Источник энергии для мозга при длительном голодании

701. Сравните β -гидроксибутират и пальмитиновую кислоту.

1. β -Гидроксибутират	А. Может быть причиной развития ацидоза
2. Пальмитиновая кислота	Б. Источник энергии для мозга в абсорбтивный период
3. Оба	В. Источник энергии в печени при голодании
4. Ни один	Г. Источник энергии в скелетных мышцах при голодании

702. Установите соответствие между ферментом и его функцией в синтезе жирных кислот.

1. Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа	А. Образует исходный субстрат для синтеза жирных кислот в цитоплазме клетки
2. Синтаза жирных кислот	Б. Восстанавливает NAD^+
3. Цитратлиаза	В. Катализирует превращения, приводящие к удлинению радикала жирных кислот

703. Сравните биосинтез и β -окисление жирных кислот.

1. β -Окисление жирных кислот	А. Процесс имеет циклический характер
2. Биосинтез жирных кислот	Б. Кофермент NAD^+ участвует в реакциях
3. Оба процесса	В. Кофермент NADPH участвует в реакциях
4. Ни один	Г. Цитрат является субстратом

704. Сравните биосинтез и β -окисление высших жирных кислот.

1. β -Окисление	А. Регуляторный фермент - синтаза жирных кислот
2. Биосинтез ВЖК	Б. Регуляторный фермент активируется цитратом
3. Оба процесса	В. Регуляторный фермент ингибируется малонил-КоА
4. Ни один	Г. Скорость метаболического пути зависит от скорости реакций общего пути катаболизма

705. Сравните ферменты гормончувствительную липазу и ЛП-липазу.

1. Гормончувствительная липаза	А. Синтезируется в адипоцитах
2. ЛП-липаза	Б. Активируется путем дефосфорилирова-

	ния
3. Обе	В. Активируется под действием инсулина
4. Ни одна	Г. Относится к классу гидролаз

706. Сравните холестерол и эфиры холестерина.

1. Холестерол	А. Основной липидный компонент ЛПОНП
2. Эфиры холестерола	Б. Компонент мембран клеток
3. Оба	В. Преобладает в составе ЛПНП
4. Ни один	Г. Могут синтезироваться в печени

707. Установите соответствие между состоянием и изменением метаболизма:

1. Постабсорбтивное состояние	А. Пальмитиновая кислота - источник энергии для нервной ткани
2. Вторая фаза голодания	Б. Энергетические потребности мышц обеспечиваются за счет жирных кислот и кетонных тел
3. Оба состояния	В. Снижается инсулин-глюкагоновый индекс
4. Ни одно	Г. Гликоген печени поддерживает концентрацию глюкозы в крови

708. Установите последовательность событий, которые происходят при переваривании жиров.

- А. Секретируется желчь
- Б. Эмульгируются жиры
- В. Действует панкреатическая липаза
- Г. Всасываются продукты гидролиза
- Д. Образуются смешанные мицеллы

709. Установите последовательность событий, которые происходят при β -окислении ВЖК.

- А. Дегидрирование ацил-КоА
- Б. Дегидрирование 3-оксоацил-КоА
- В. Гидратация
- Г. Тиолазное расщепление 3-кетацил-КоА

710. Установите последовательность событий, которые происходят при развитии кетонемии при голодании.

- А. Снижением инсулин-глюкагонового индекса
- Б. Фосфорилированием гормончувствительной триацилглицероллипазы
- В. Ускорением окисления жирных кислот в печени
- Г. Повышением концентрации жирных кислот в крови
- Д. Ускорением образования ацетил-КоА в печени

Обмен азотосодержащих веществ

711. Выберите один правильный ответ. Основная масса аминокислот организма:

- А. Используется для синтеза нуклеиновых кислот
- Б. Используются для синтеза белков
- В. Подвергаются дезаминированию
- Г. Подвергаются переаминированию
- Д. Подвергаются декарбоксилированию

712. Выберите один правильный ответ. Незаменимыми являются аминокислоты:

- А. Лизин, триптофан, фенилаланин
- Б. Серин, глицин, гистидин
- В. Аспарагиновая кислота, аспарагин

- Г. Глутаминовая кислота, глутамин
 - Д. Пролин, оксипролин
- 713. Выберите один правильный ответ. Источник креатина:**
- А. Синтез в печени
 - Б. Синтез в эритроцитах
 - В. Поступает в организм с пищей
 - Г. Образуется в центральной нервной системе
 - Д. Все перечисленное верно
- 714. Выберите один правильный ответ. Креатин содержится в наибольшей концентрации в тканях:**
- А. Печени
 - Б. Мышечной
 - В. Щитовидной железы
 - Г. Нервной системы
 - Д. Поджелудочной железы
- 715. Выберите один правильный ответ. Синтез мочевины катализирует:**
- А. Аргиназа
 - Б. Орнитинкарбамоилтрансфераза
 - В. Аргининсукцинатсинтетаза
 - Г. Все перечисленные ферменты
 - Д. Ни один из перечисленных ферментов
- 716. Выберите один правильный ответ. Протеолитические ферменты пищеварительной системы - это:**
- А. Пепсин
 - Б. Катепсин
 - В. Калликреин
 - Г. Плазмин
 - Д. Пероксидаза
- 717. Выберите один правильный ответ. В поджелудочной железе синтезируются ферменты, кроме:**
- А. Липазы
 - Б. Трипсина
 - В. Амилазы
 - Г. Карбоксипептидазы
 - Д. Дипептидазы
- 718. Выберите один правильный ответ. Альбумины плазмы крови не участвуют в:**
- А. Активации липопротеинлипазы
 - Б. Регуляции концентрации свободного кальция в плазме
 - В. Транспорте жирных кислот
 - Г. Регуляции концентрации свободных гормонов
 - Д. Сохранении постоянства гомеостаза
- 719. Выберите один правильный ответ. К компонентам остаточного азота не относятся:**
- А. Аммиак
 - Б. Глюкоза
 - В. Мочевая кислота, креатинин
 - Г. Аминокислоты, индикан
 - Д. Мочевина
- 720. Выберите один правильный ответ. Не бывают азотемии:**
- А. Почечные ретенционные
 - Б. Внепочечные ретенционные
 - В. Продукционные
 - Г. Гормональные

- Д. Все перечисленное
- 721. Выберите один правильный ответ.** Ретенционные азотемии не встречаются при:
- А. Остром нефрите
 - Б. Хроническом нефрите
 - В. Пневмонии
 - Г. Пиелонефрите
 - Д. Амилоидозе почек
- 722. Выберите один правильный ответ.** Внепочечные ретенционные азотемии могут наблюдаться при:
- А. Гастрите
 - Б. Язвенной болезни желудка
 - В. Отите
 - Г. Мочекаменной болезни
 - Д. Пневмонии
- 723. Выберите один правильный ответ.** При продукционной азотемии преобладают:
- А. Индикан
 - Б. Креатин
 - В. Мочевина
 - Г. Креатинин
 - Д. Аминокислоты
- 724. Выберите один правильный ответ.** Аммиак в крови повышается при:
- А. Недостаточности функции печени
 - Б. Недостаточности функции почек
 - В. Заболеваниях поджелудочной железы
 - Г. Заболеваниях кишечника
 - Д. Тиреотоксикозе
- 725. Выберите один правильный ответ.** Концентрация мочевины не повышается при:
- А. Язвенной болезни желудка
 - Б. Острой почечной недостаточности
 - В. Хронических нефритах
 - Г. Пиелонефритах
- 726. Выберите один правильный ответ.** Остаточный азот повышается за счет азота мочевины при:
- А. Остром гепатите
 - Б. Ишемической болезни сердца
 - В. Нефритах, острой и хронической почечной недостаточности
 - Г. Циррозе печени
 - Д. Ревматизме
- 727. Выберите один правильный ответ.** Креатинин является:
- А. Регулятором деятельности центральной нервной системы
 - Б. Биокатализатором
 - В. Конечным продуктом обмена белков
 - Г. Биогенным амином
 - Д. Все перечисленное верно
- 728. Выберите один правильный ответ.** Содержание креатинина в крови увеличивается при:
- А. Хронической почечной недостаточности
 - Б. Гепатите
 - В. Гастрите
 - Г. Пневмонии
 - Д. Всех перечисленных состояниях

- 729. Выберите один правильный ответ.** Концентрация мочевой кислоты в крови повышается при:
- А. Подагре
 - Б. Гастрите
 - В. Гепатитах
 - Г. Ревматизме
 - Д. Почечной недостаточности
- 730. Выберите один правильный ответ.** Конечными продуктами обмена белков не являются:
- А. Углекислый газ, вода
 - Б. Аммиак
 - В. Пировиноградная кислота
 - Г. Мочевая кислота
 - Д. Мочевина
- 731. Выберите один правильный ответ.** Концентрация мочевины не увеличивается при:
- А. Острой и хронической почечной недостаточности
 - Б. Пиелонефрите
 - В. Гломерулонефрите
 - Г. Гастродуодените
 - Д. Усилении катаболических процессов
- 732. Выберите один правильный ответ.** Обезвреживание аммиака происходит за счет:
- А. Синтеза мочевины
 - Б. Образования глутамина
 - В. Образования аммониевых солей
 - Г. Всего перечисленного
 - Д. Ни одного из перечисленных процессов
- 733. Выберите один правильный ответ.** Компонентами остаточного азота являются:
- А. Аммиак
 - Б. Креатинин
 - В. Мочевина
 - Г. Мочевая кислота
 - Д. Все перечисленное
- 734. Выберите один правильный ответ.** Не сопровождаются гиперазотемией:
- А. Хроническая почечная недостаточность
 - Б. Гломерулонефрит
 - В. Дегидратация
 - Г. Язвенная болезнь желудка
 - Д. Все перечисленное
- 735. Выберите один правильный ответ.** Отрицательный азотистый баланс наблюдается, если:
- А. Поступление азота превышает его выделение
 - Б. Имеет место образование новой ткани
 - В. Выделение азота превышает его поступление
 - Г. Во всех перечисленных случаях
 - Д. Поступление азота равно его выделению
- 736. Выберите один правильный ответ.** Наибольшая активность аланинаминотрансферазы обнаруживается в клетках:
- А. Миокарда
 - Б. Печени
 - В. Скелетных мышц
 - Г. Почек
 - Д. Поджелудочной железы

- 737. Выберите один правильный ответ.** Наибольшая активность аспаратаминотрансферазы обнаруживается в клетках:
- А. Миокарда
 - Б. Печени
 - В. Мозга
 - Г. Почек
 - Д. Кишечника
- 738. Выберите одно наиболее полное утверждение.** Полноценными считаются белки, содержащие:
- А. Все заменимые аминокислоты
 - Б. Все незаменимые аминокислоты
 - В. 20 основных аминокислот
 - Г. Частично заменимые аминокислоты
 - Д. Условно заменимые аминокислоты
- 739. Выберите одно наиболее полное утверждение.** Незаменимые аминокислоты необходимы для биосинтеза
- А. Пептидных гормонов
 - Б. Заменимых аминокислот
 - В. Условно заменимых аминокислот
 - Г. Частично заменимых аминокислот
 - Д. Собственных белков организма
- 740. Выберите одно наиболее полное утверждение.** При рационе, богатом белками:
- А. В крови повышается концентрация аланина
 - Б. Повышается скорость катаболизма аминокислот
 - В. Ускоряется биосинтез мочевины
 - Г. Увеличивается скорость трансаминирования
 - Д. В печени увеличивается количество ферментов орнитинового цикла
- 741. Выберите один правильный ответ.** Наибольшая активность креатинкиназы характерна для:
- А. Эритроцитов
 - Б. Печени
 - В. Мышц
 - Г. Почек
 - Д. Поджелудочной железы
- 742. Выберите один правильный ответ.** Наибольшая активность гамма-глутамилтрансферазы обнаруживается в клетках:
- А. Сердца
 - Б. Печени
 - В. Скелетных мышц
 - Г. Почек
 - Д. Легких
- 743. Выберите один правильный ответ.** Активность щелочной фосфатазы в крови возрастает при поражениях:
- А. Сердца
 - Б. Печени
 - В. Костей
 - Г. Скелетных мышц
 - Д. Почек
- 744. Выберите один правильный ответ.** Активность амилазы в крови возрастает при поражениях:
- А. Сердца
 - Б. Поджелудочной железы

- В. Печени
 - Г. Скелетных мышц
 - Д. Кишечника
- 745. Выберите один правильный ответ.** У больного с острым приступом болей в области сердца обнаружено повышение активности аспаратаминотрансферазы. Наиболее вероятен диагноз:
- А. Острый панкреатит
 - Б. Острый вирусный гепатит
 - В. Почечная колика
 - Г. Инфаркт миокарда
 - Д. Острая пневмония
- 746. Выберите один правильный ответ.** У больного с острым приступом болей за грудиной и в эпигастральной области обнаружено повышение активности амилазы при нормальной активности аминотрансфераз. Наиболее вероятен диагноз:
- А. Острый вирусный гепатит
 - Б. Почечная колика
 - В. Острый панкреатит
 - Г. Инфаркт миокарда
 - Д. Острый плеврит
- 747. Выберите один правильный ответ.** У больного с острым приступом болей в эпигастральной области обнаружено повышение активности аланинаминотрансферазы. Наиболее вероятен диагноз:
- А. Острый панкреатит
 - Б. Острый плеврит
 - В. Острый вирусный гепатит
 - Г. Почечная колика
 - Д. Инфаркт миокарда
- 748. Выберите один правильный ответ.** Наиболее показательным для диагностики заболеваний костной системы является определение активности:
- А. Кислой фосфатазы
 - Б. Аминотрансфераз
 - В. Амилазы
 - Г. Щелочной фосфатазы
 - Д. Лактатдегидрогеназы
- 749. Выберите один правильный ответ.** Наиболее показательным для диагностики заболеваний поджелудочной железы является определение активности:
- А. Холинэстеразы
 - Б. Амилазы
 - В. Креатинкиназы
 - Г. Лактатдегидрогеназы
 - Д. Кислой фосфатазы
- 750. Выберите один правильный ответ.** При остром инфаркте миокарда повышается преимущественно сывороточная активность:
- А. ЛДГ5
 - Б. Амилазы
 - В. Холинэстеразы
 - Г. Креатинкиназы
 - Д. гамма-глутамилтрансферазы
- 751. Выберите один правильный ответ.** При подозрении на алкогольное поражение печени целесообразно определять активность:
- А. Холинэстеразы
 - Б. Липопропротеинлипазы

- В. Изоферменты ЛДГ
 - Г. Гамма-глутамилтрансферазы
 - Д. Кислой фосфатазы
- 752. Выберите один правильный ответ.** Повышение амилазы крови не характерно для:
- А. Инфекционного паротита
 - Б. Острого панкреатита
 - В. Обострения хронического панкреатита
 - Г. Панкреонекроза
 - Д. Инфаркта миокарда
- 753. Выберите один правильный ответ.** "Голодные" отеки связаны с:
- А. Задержкой натрия в организме
 - Б. Белковым истощением
 - В. Увеличением альдостерона в сыворотке
 - Г. Гипергидратацией
 - Д. Все перечисленное верно
- 754. Выберите один правильный ответ.** Пептид с С-концевой аминокислотой Арг образуется из указанного под действием фермента: –Цис–Мет–Арг–Гли–Ала–Фен–Вал–Сер–
- А. Трипсина
 - Б. Химотрипсина
 - В. Эластазы
 - Г. Карбоксипептидазы
 - Д. Пепсина
- 755. Выберите один правильный ответ.** Пептид с N-концевой аминокислотой Тир образуется из указанного под действием фермента: –Ала–Сер–Три–Тир–Гис–Лиз–Вал–
- А. Пепсина
 - Б. Трипсина
 - В. Карбоксипептидазы
 - Г. Химотрипсина
 - Д. Аминопептидазы
- 756. Выберите один правильный ответ.** Протеазы, участвующие в переваривании белков в кишечнике, синтезируются в клетках
- А. Слюнных желез
 - Б. Кишечника
 - В. Слизистой оболочки желудка
 - Г. Поджелудочной железы
 - Д. Печени
- 757. Выберите один правильный ответ.** Отличие экзопептидаз от эндопептидаз заключается в том, что они:
- А. Расщепляют пептидную связь в любом участке белка
 - Б. Являются гидролазами
 - В. Синтезируются всегда в активной форме
 - Г. Расщепляют пептидные связи внутри полипептидной цепи
 - Д. Расщепляют пептидные связи N- и С-концевых аминокислот
- 758. Выберите один правильный ответ.** В активной форме секретируется
- А. Пепсин
 - Б. Трипсин
 - В. Аминопептидаза
 - Г. Карбоксипептидаза
 - Д. Эластаза
- 759. Выберите один правильный ответ.** Выберите одно наиболее полное утверждение. При трансаминировании происходит:

- А. Образование кетокислот
 - Б. Синтез заменимых аминокислот
 - В. Перенос аминогруппы с аминокислоты на пиридоксальфосфат
 - Г. Образование субстратов нитратного цикла
 - Д. Перенос аминогруппы с аминокислоты на кетокислоту
- 760. Выберите один правильный ответ.** Нарушение трансаминирования происходит при недостатке витамина:
- А. РР
 - Б. В₁
 - В. Н (биотина)
 - Г. В₆
 - Д. В₂
- 761. Выберите один правильный ответ.** Аминотрансферазы содержат кофермент:
- А. НАД⁺
 - Б. ФАД
 - В. Пиридоксальфосфат
 - Г. Тиаминдифосфат
 - Д. Биотин
- 762. Выберите один правильный ответ.** Наибольшая активность аланинаминотрансферазы (АЛТ) обнаруживается в клетках:
- А. Миокарда
 - Б. Печени
 - В. Почек
 - Г. Скелетных мышц
 - Д. Поджелудочной железы
- 763. Выберите один правильный ответ.** При дезаминировании аминокислот повышается активность:
- А. АЛТ
 - Б. Глутаминаминотрансферазы
 - В. Глутаматдегидрогеназы
 - Г. Оксидазы L-аминокислот
 - Д. АСТ
- 764. Выберите один правильный ответ.** При гипераммониемии:
- А. Снижается содержание глутамина и аланина в крови
 - Б. Уменьшается выведение мочевины почками
 - В. Уменьшается выведение аммонийных солей
 - Г. Развивается ацидоз
 - Д. Увеличивается синтез ГАМК в головном мозге
- 765. Выберите один правильный ответ.** К аргининосукцинатурии приводит дефект фермента
- А. Карбамоилфосфатсинтетазы I
 - Б. Орнитинкарбамоилтрансферазы
 - В. Аргиназы
 - Г. Аргининосукцинатлиазы
 - Д. Аргининосукцинатлиазы
- 766. Выберите один правильный ответ.** К цитруллинемии приводит дефект фермента:
- А. Орнитинкарбамоилтрансферазы
 - Б. Аргининосукцинатлиазы
 - В. Карбамоилфосфатсинтетазы I
 - Г. Аргиназы
 - Д. Аргининосукцинатсинтетазы

- 767. Выберите один правильный ответ.** При катаболизме кетогенных аминокислот образуется
- А. Пируват
 - Б. Ацетил-КоА
 - В. α -Кетоглутарат
 - Г. Сукцинил-КоА
 - Д. Фумарат
- 768. Выберите один правильный ответ.** Катаболизм фенилаланина начинается с реакции
- А. Декарбоксилирования
 - Б. Трансметилирования
 - В. Дегидрирования
 - Г. Гидроксилирования
 - Д. Трансаминирования
- 769. Выберите один правильный ответ.** Инактивация адреналина происходит с помощью фермента:
- А. Метилтрансферазы
 - Б. Аминотрансферазы
 - В. Моноаминоксидазы (МАО)
 - Г. Киназы
 - Д. Декарбоксилазы
- 770. Выберите один правильный ответ.** Регуляторный фермент в синтезе пиримидиновых нуклеотидов *de novo*
- А. Карбамоилфосфатсинтетаза II
 - Б. Дигидрофолатредуктаза
 - В. Оротатфосфорибозилтрансфераза
 - Г. ОМФ-декарбоксилаза
 - Д. ЦТФ-синтетаза
- 771. Выберите один правильный ответ.** Гиперурикемия и подагра наблюдаются при:
- А. Оротацидурии
 - Б. Атеросклерозе
 - В. Синдроме Леша-Найхана
 - Г. Гиперкортицизме
 - Д. Фенилкетонурии
- 772. Выберите один неправильный ответ.** Непрямому дезаминированию подвергается:
- А. Ала
 - Б. Асп
 - В. Вал
 - Г. Лей
 - Д. Гис
- 773. Выберите один неправильный ответ.** Прямому дезаминированию подвергается:
- А. Сер
 - Б. Глу
 - В. Асп
 - Г. Гис
 - Д. Тре
- 774. Выберите один неправильный ответ.** Токсическое действие избытка аммиака обусловлено:
- А. Снижением содержания α -кетоглутарата
 - Б. Подавлением обмена аминокислот
 - В. Воздействием на центральную нервную систему
 - Г. Торможением синтеза γ -аминомасляной кислоты (ГАМК) и других нейромедиаторов
 - Д. Возникновением ацидоза

- 775. Выберите один неправильный ответ.** Выберите свойства мочевины:
- А. Синтезируется в печени в реакциях орнитинового цикла
 - Б. Экскретируется почками
 - В. Является конечным продуктом катаболизма аминокислот
 - Г. Образуется в результате распада пуринового ядра нуклеотидов
 - Д. Представляет собой форму выведения избытка азота из организма
- 776. Выберите один неправильный ответ.** Гипераммониемии возникают при:
- А. Панкреатите
 - Б. Поражениях печени
 - В. Нарушениях синтеза мочевины
 - Г. Тяжелых вирусных заболеваний (грипп и др.)
 - Д. Наследственных дефектах ферментов орнитинового цикла
- 777. Выберите один неправильный ответ.** При нарушении синтеза карбамоилфосфат-синтетазы I вирусом гриппа в крови больного увеличится концентрация:
- А. Аммиака
 - Б. Глутамина
 - В. Мочевины
 - Г. Аланина
 - Д. Глутамата
- 778. Выберите один неправильный ответ.** Выберите свойства глутамина:
- А. Подвергается расщеплению глутаминазой почек при ацидозе
 - Б. Используется в качестве нейромедиатора в нервной системе
 - В. Является формой выведения аммиака из тканей
 - Г. Экскретируется почками как конечный продукт катаболизма аминокислот
 - Д. Служит источником азота в синтезе пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов
- 779. Выберите один неправильный ответ.** α-Кетокислоты используются в организме для:
- А. Синтеза глюкозы
 - Б. Восполнения затрат метаболитов общего пути катаболизма
 - В. Синтеза биогенных аминов
 - Г. Синтеза кетонных тел
 - Д. Синтеза аминокислот
- 780. Выберите один неправильный ответ.** При дефиците фолиевой кислоты нарушается:
- А. Синтез метионина из гомоцистеина
 - Б. Синтез пуриновых нуклеотидов
 - В. Образование активной формы метионина
 - Г. Превращение серина в глицин
 - Д. Катаболизм глицина
- 781. Выберите один неправильный ответ.** Аминокислота метионин:
- А. Является заменимой аминокислотой
 - Б. Необходима для инициации процесса трансляции
 - В. В активной форме используется для синтеза адреналина
 - Г. Поставляет атом S для синтеза цистеина из глюкозы
 - Д. Регенерируется из гомоцистеина с участием производного N⁵-метилтетрагидрофолата
- 782. Выберите один неправильный ответ.** Активная форма метионина используется для синтеза:
- А. Ацетилхолина
 - Б. Креатина
 - В. Адреналина
 - Г. Карнитина
 - Д. Аланина
- 783. Выберите один неправильный ответ.** Выберите свойства креатина:
- А. Синтезируется в печени

- Б. Образуется из аргинина и глицина
 - В. Не синтезируется при дефиците S-аденозилметионина
 - Г. В печени превращается в креатинфосфат, имеющий макроэргическую связь
 - Д. В мышцах подвергается действию креатинкиназы
- 784. Выберите один неправильный ответ.** Выберите свойства холина:
- А. Входит в состав фосфолипидов
 - Б. Синтезируется из серина
 - В. Является предшественником ацетилхолина
 - Г. Используется как донор метильных групп
 - Д. Синтезируется с использованием S-аденозилметионина
- 785. Выберите один неправильный ответ.** Выберите свойства тирозина:
- А. Синтезируется из триптофана
 - Б. Используется для синтеза нейромедиаторов
 - В. Используется для синтеза катехоламинов
 - Г. Необходим для синтеза меланина в меланоцитах
 - Д. Является условно заменимой аминокислотой
- 786. Выберите один неправильный ответ.** При фенилкетонурии наблюдается:
- А. Нарушение синтеза тирозина в организме
 - Б. Снижение концентрации фенилаланина в крови
 - В. Генетический дефект фермента фенилаланингидроксилазы в печени
 - Г. Токсическое действие фенилпирувата и фениллактата на головной мозг
 - Д. Нарушение синтеза катехоламинов и серотонина в мозге
- 787. Выберите один неправильный ответ.** Выберите свойства ГАМК:
- А. Образуется в головном мозге из Глу
 - Б. Является тормозным медиатором центральной нервной системы
 - В. Используется как лекарственный препарат при травмах головного мозга
 - Г. Синтезируется при дефиците витамина В₆
 - Д. Инактивируется при участии витамина В₂
- 788. Выберите один неправильный ответ.** Фосфорибозилдифосфат (ФРДФ):
- А. Образуется при взаимодействии рибозо-5-фосфата и АТФ
 - Б. Участвует в превращении уридина в уридинмонофосфат (УМФ)
 - В. Является одним из субстратов гипоксантин-гуанинфосфорибозилтрансферазы
 - Г. Участвует в превращении оротата в оротидинмонофосфат (ОМФ)
 - Д. Образуется в реакции, катализируемой ФРДФ-синтетазой
- 789. Выберите один неправильный ответ.** В синтезе пуриновых нуклеотидов участвуют:
- А. Глутамин
 - Б. Глицин
 - В. Метилен-Н4-фолат
 - Г. Формил-Н4-фолат
 - Д. Аспартат
- 790. Выберите один неправильный ответ.** Причиной гиперурикемии может быть:
- А. Суперактивация ФРДФ-синтетазы
 - Б. Устойчивость амидофосфорибозилтрансферазы к ретроингибированию
 - В. Снижение активности ксантиноксидазы
 - Г. Снижение скорости реутилизации пуриновых оснований
 - Д. Избыточное поступление нуклеиновых кислот с пищей
- 791. Выберите один неправильный ответ.** Выберите свойства алопуринола:
- А. Является ингибитором ксантиноксидазы монофосфат (ОМФ)
 - Б. Превращается в нуклеотид, ингибирует ФРДФ-синтетазу и амидофосфорибозилтрансферазу
 - В. Предотвращает развитие подагры
 - Г. Увеличивает выведение мочевой кислоты почками

- Д. Повышает концентрацию гипоксантина в моче
- 792. Выберите один неправильный ответ.** Для синтеза дезоксирибонуклеотидов требуется:
- А. Субстраты – 4 нуклеозидтрифосфата
 - Б. Рибонуклеотидредуктаза
 - В. Низкомолекулярный белок тиоредоксин
 - Г. Тиоредоксинредуктаза
- 793. Выберите один неправильный ответ.** Для сериновых протеаз характерно:
- А. Однотипное строение каталитического участка активного центра
 - Б. Участие в протеолизе триады аминокислот: Асп, Гис и Сер
 - В. Групповая специфичность к субстратам
 - Г. Однотипное строение субстратсвязывающего участка активного центра
 - Д. Разная первичная структура
- 794. Выберите все правильные ответы.** Аминокислоты в организме используются для синтеза:
- А. Гема
 - Б. белков
 - В. Нейромедиаторов
 - Г. Гормонов адреналина и тироксина
 - Д. Глюкозы
- 795. Выберите все правильные ответы.** Пищевая ценность белка зависит от:
- А. Присутствия всех 20 аминокислот
 - Б. Присутствия всех заменимых аминокислот
 - В. Порядка чередования аминокислот
 - Г. Наличия всех незаменимых аминокислот
 - Д. Возможности расщепления в желудочно-кишечном тракте
- 796. Выберите все правильные ответы.** При заболеваниях печени повышается сывороточная активность:
- А. Креатинкиназы
 - Б. Холинэстеразы
 - В. гамма-глутамилтрансферазы
 - Г. Аланинаминотрансферазы
 - Д. ЛДГ₁
 - Е. Липазы
- 797. Выберите все правильные ответы.** Положительный азотистый баланс наблюдается
- А. При старении
 - Б. У взрослого человека при нормальном питании
 - В. При выздоровлении после длительного заболевания
 - Г. В период роста ребенка
 - Д. В период голодания
- 798. Выберите все правильные ответы.** Отрицательный азотистый баланс наблюдается
- А. При старении
 - Б. У взрослого человека при нормальном питании
 - В. При длительном тяжелом заболевании
 - Г. В период роста ребенка
 - Д. При голодании
- 799. Выберите все правильные ответы.** Для переваривания белков в желудке необходимы:
- А. Секреция соляной кислоты
 - Б. Секреция гистамина
 - В. Превращение пепсиногена в пепсин
 - Г. Образование пепсиногена

- Д. рН желудочного сока 2,0
- 800. Выберите все правильные ответы.** Соляная кислота желудочного сока:
- А. Денатурирует белки пищи
 - Б. Создает оптимум рН для пепсина
 - В. Является аллостерическим активатором пепсина
 - Г. Обеспечивает всасывание белков
 - Д. Вызывает частичный протеолиз пепсиногена
- 801. Выберите все правильные ответы.** От действия пептидаз на клетки желудка и поджелудочной железы защищает
- А. Образование слизи, содержащей гетерополисахариды
 - Б. Выработка протеолитических ферментов в неактивной форме
 - В. Секреция эпителиальными клетками желудка ионов HCO_3^-
 - Г. Быстрая регенерация поврежденного эпителия
 - Д. Синтез ферментов в активной форме
- 802. Выберите все правильные ответы.** В реакциях трансаминирования участвует:
- А. Аминокислота
 - Б. Пиридоксальфосфат
 - В. Аммиак
 - Г. Кетокислота
 - Д. Аминотрансфераза
- 803. Выберите все правильные ответы.** Реакции трансаминирования обеспечивают:
- А. Синтез заменимых аминокислот
 - Б. Начальный этап катаболизма аминокислот
 - В. Перераспределение аминного азота в организме
 - Г. Синтез незаменимых аминокислот из кетокислот
 - Д. Образование аминокислот в клетках
- 804. Выберите все правильные ответы.** Аминотрансферазы:
- А. Взаимодействуют с двумя субстратами
 - Б. Используют пиридоксальфосфат как кофермент
 - В. Используют АТФ как источник энергии
 - Г. Локализованы в цитозоле и митохондриях клеток
 - Д. Катализируют необратимую реакцию
- 805. Для диагностики заболеваний печени определяют активность фермента:**
- А. Гистидазы
 - Б. Гексокиназы
 - В. АЛТ
 - Г. Лактатдегидрогеназы
 - Д. Аспаратаминотрансферазы (АСТ)
- 806. Выберите все правильные ответы.** Для непрямого дезаминирования необходимы витамины:
- А. B_1
 - Б. B_6
 - В. РР
 - Г. С (аскорбиновая кислота)
 - Д. Н (биотин)
- 807. Выберите все правильные ответы.** Ингибиторами глутаматдегидрогеназы печени являются:
- А. НАД^+
 - Б. АТФ
 - В. АДФ
 - Г. НАДН
 - Д. АМФ

- 808. Выберите все правильные ответы. Глутамат:**
- А. Является универсальным донором аминокрупп в реакциях трансаминирования
 - Б. Образуется из α-кетоглутарата
 - В. Дезаминируется НАД-зависимой глутаматдегидрогеназой
 - Г. Является заменимой аминокислотой
 - Д. Подвергается непрямому дезаминированию
- 809. Выберите все правильные ответы. Аммиак в организме образуется в процессе:**
- А. Дезаминирования аминокислот
 - Б. Распада мочевины
 - В. Дезаминирования АМФ
 - Г. Обезвреживания биогенных аминов окислительным путем
 - Д. Глюкозо-аланинового цикла в мышцах
- 810. Выберите все правильные ответы. В обезвреживании аммиака участвуют:**
- А. CO₂
 - Б. Глутамат
 - В. Орнитин
 - Г. Глутамин
 - Д. α-Кетоглутарат
- 811. Выберите все правильные ответы. Непосредственные источники атомов азота мочевины в орнитиновом цикле:**
- А. Аммиак
 - Б. Аланин
 - В. Глутамат
 - Г. Аспартат
 - Д. АМФ
- 812. Выберите все правильные ответы. Реакции орнитинового цикла с затратой энергии катализирует:**
- А. Аргиназа
 - Б. Орнитинкарбамоилтрансфераза
 - В. Карбамоилфосфатсинтетаза I
 - Г. Аргининосукциназа
 - Д. Аргининосукцинатсинтетаза
- 813. Выберите все правильные ответы. Выберите глюкогенные аминокислоты:**
- А. Ала
 - Б. Про
 - В. Глу
 - Г. Лей
 - Д. Иле
- 814. Выберите все правильные ответы. Кетогенными аминокислотами являются:**
- А. Лиз
 - Б. Глу
 - В. Лей
 - Г. Про
 - Д. Мет
- 815. Выберите все правильные ответы. Сульфаниламидные препараты являются:**
- А. Конкурентными ингибиторами ферментов синтеза фолата
 - Б. Аллостерическими ингибиторами
 - В. Псевдосубстратами
 - Г. Корепрессорами синтеза ферментов образования фолата
 - Д. Индукторами синтеза ферментов
- 816. Выберите все правильные ответы. S-аденозилметионин (активная форма метионина):**

- А. Является источником метильной группы в синтезе биологически активных веществ
- Б. Иницирует процесс трансляции
- В. Участвует в обезвреживании соединений
- Г. Служит источником серы для синтеза цистеина
- Д. Является предшественником гомоцистеина

817. Выберите все правильные ответы. Для регенерации метионина из гомоцистеина необходимы витамины:

- А. В₁
- Б. В₂
- В. В₁₂
- Г. В₅ (пантотеновая кислота)
- Д. В₉ (фолиевая кислота)

818. Выберите все правильные ответы. Дофамин:

- А. Является медиатором центральной нервной системы
- Б. Синтезируется с участием витамина В₆
- В. Образуется из тирозина
- Г. Синтезируется в больших количествах при болезни Паркинсона
- Д. Недостаточно синтезируется при шизофрении

819. Выберите все правильные ответы. Для инактивации биогенных аминов необходимы ферменты:

- А. Декарбоксилаза
- Б. Метилтрансфераза
- В. Диаминоксидаза
- Г. Аминотрансфераза
- Д. МАО

820. Выберите все правильные ответы. Реакция инактивации биогенных аминов окислительным путем:

- А. Происходит с помощью фермента МАО
- Б. Приводит к образованию соответствующих альдегидов и кислот
- В. Происходит путем дезаминирования
- Г. Подавляется препаратами-ингибиторами МАО при лечении болезни Паркинсона
- Д. Характерна для инактивации дофамина, норадреналина, серотонина, ГАМК

821. Выберите все правильные ответы. Регуляторными ферментами в синтезе пуриновых нуклеотидов являются:

- А. ФРДФ-синтетаза
- Б. Аденилосукцинатсинтетаза
- В. Амидофосфорибозилтрансфераза
- Г. ИМФ-дегидрогеназа
- Д. Карбамоилфосфатсинтетаза II

822. Выберите свойства сериновых протеаз (трипсина, химотрипсина, эластазы, тромбина):

- А. Имеют одинаковую первичную структуру
- Б. Ускоряют реакцию протеолиза с участием Асп, Гис и Сер
- В. Взаимодействуют только с определенным субстратом
- Г. Ускоряют гидролиз пептидных связей в самых разных белках
- Д. Имеют похожую пространственную структуру и общий каталитический механизм

823. Ферменту подобрать расщепляемую пептидную связь

1. Дипептидаза	А. –Гис–Фен
2. Карбоксипептидаза	Б. Тир–Про–
3. Аминопептидаза	В. Арг–Мет

824. Предполагаемому заболеванию подобрать коэффициент: де Ритиса (АСТ/АЛТ).

1. Практически здоров	А. 6
2. Гепатит	Б. 0.5
3. Инфаркт миокарда	В. 1.3

825. Сравните дезаминирование и трансаминирование аминокислот.

1. Дезаминирование	А. Этап катаболизма аминокислот
2. Трансаминирование	Б. Не изменяет общего количества аминокислот
3. Оба	В. Увеличивает общее количество аминокислот
4. Ни один	Г. Сопровождается образованием аммиака

826. Типу дезаминирования соответствует реакция, протекающая:

1. Прямое дезаминирование	А. С трансаминированием α-кетоглутарата
2. Непрямое дезаминирование	Б. С дезаминированием Глу
3. Оба процесса	В. С трансаминированием с оксалоацетатом
4. Ни один из процессов	Г. Без участия аминотрансферазы

827. Сравните обмен аммиака в мышцах и печени:

1. Мышцы	А. Синтез карбамоилфосфата с участием карбамоилфосфатсинтетазы
2. Печень	Б. Синтез глутамина
3. Обе	В. Образование аммонийных солей
4. Ни одна	Г. Интенсивный синтез аланина

828. Дефект какого фермента приводит к патологии:

1. Аргиназа	А. Гипераммониемия I
2. Аргининосукцинатсинтетаза	Б. Цитруллинемия
3. Карбамоилфосфатсинтетаза I	В. Гипераргининемия

829. Сравните патологии обмена аминокислот:

1. Алкаптонурия	А. Связана с наследственным нарушением обмена Фен и Тир
2. Фенилкетонурия	Б. Обусловлена дефектом диоксигеназы гомогентизиновой кислоты
3. Оба заболевания	В. Связана с недостаточностью тирозингидроксилазы в надпочечниках
4. Ни одно	Г. Сопровождается выведением больших количеств фениллата и фенилацетата

830. Подобрать фермент соответствующей реакции:

1. Синтез Тир	А. Фенилаланингидроксилаза
2. Образование ДОФА	Б. Тирозингидроксилаза
3. Синтез дофамина	В. ДОФА-декарбоксилаза

831. Сравните биогенные амины:

1. Гистамин	А. Образуется путем декарбоксилирования аминокислоты
2. Ацетилхолин	Б. Является медиатором воспаления
3. Оба	В. Используется как нейромедиатор

4. Ни один	Г. Синтезируется из тирозина

832. Дефект какого фермента приводит к заболеванию:

1. Алкаптонурия	А. Фенилаланингидроксилазы
2. Фенилкетонурия	Б. Диоксигеназы гомогентизиновой кислоты
3. Болезнь Паркинсона	В. ДОФА-декарбоксилазы

833. Установите соответствие между нейромедиатором и аминокислотой-предшественником:

1. Серотонин	А. Тир
2. Дофамин	Б. Сер
3. Ацетилхолин	В. Три

834. Установите соответствие между биогенным амином и аминокислотой-предшественником:

1. Гистамин	А. Тир
2. ГАМК	Б. Глу
3. Норадреналин	В. Гис

835. К перечисленным процессам синтеза подберите нуклеотиды или их производные:

1. ДНК	А. ДРН
2. Гликоген	Б. Дезокситимидинтрифосфат
3. Желчные кислоты	В. УДФ-глюкоза

836. К перечисленным процессам подберите участвующие в них нуклеотиды или их производные:

1. S-аденозилметионин	А. Активация протеинкиназы А
2. УДФ-глюкуронат	Б. Превращение гуанидинацетата в креатин
3. цАМФ	В. Биосинтез гликозаминогликанов

837. К реакциям синтеза пиримидиновых нуклеотидов подберите недостающие компоненты:

1. Оротат + ? $\rightarrow$ ОМФ + $\text{H}_4\text{P}_2\text{O}_7$	А. Карбамоилфосфат
2. CO_2 + Глн + 2АТФ $\rightarrow$? + 2АДФ + H_3PO_4	Б. Карбамоиласпартат
3. ? $\rightarrow$ Дигидрооротат + H_2O	В. ФРДФ

838. К реакциям синтеза нуклеотидов подберите недостающие компоненты:

1. ОМФ $\rightarrow$? + CO_2	А. ЦТФ
2. Дигидрооротат + ? $\rightarrow$ Оротат	Б. УМФ
3. УТФ + Глн + АТФ $\rightarrow$? + Глу + АДФ + H_3PO_4	В. НАД ⁺

839. Установите последовательность событий, которые происходят в процессе синтеза мочевины.

- Молекула аммиака включается в карбамоилфосфат в митохондриях гепатоцитов
- Аргинин распадается на орнитин и мочевину
- Орнитин поступает в митохондрию и превращается в цитруллин
- Молекула цитруллина транспортируется из митохондрии в цитоплазму
- Цитруллин связывается с молекулой аспартата

840. Установите последовательность событий, которые происходят при синтезе пиримидиновых нуклеотидов *de novo*:

- А. Карбамоилфосфат образуется из глутамина, CO_2 и 2АТФ
- Б. Карбамоилфосфат и аспартат взаимодействуют с образованием карбамоиласпартата
- В. При циклизации и дегидрировании карбамоиласпартата синтезируется оротат
- Г. УМФ образуется при декарбоксилировании соответствующего субстрата
- Д. ОМФ является продуктом фосфорибозилтрансферазной реакции между оротатом и ФРДФ

841. Расположите в правильной последовательности этапы обмена гистамина?

- А. Декарбоксилирование гистидина в присутствии пиридоксальфосфата
- Б. Секреция гистамина в кровь
- В. Инактивация гистамина с участием S-аденозилметионина
- Г. Взаимодействие с рецепторами клеток-мишеней
- Д. Секреция желудочного сока

Биохимия полости рта и специализированных тканей

842. Выберите один правильный ответ. Фибриноген снижается в крови при:

- А. Инфаркте миокарда
- Б. Хронических заболеваниях печени
- В. Ревматизме
- Г. Пневмонии
- Д. Язвенной болезни желудка

843. Выберите один правильный ответ. К клеткам, продуцирующим γ -глобулины относятся:

- А. Плазматические клетки
- Б. Моноциты
- В. Базофилы
- Г. Тромбоциты
- Д. Макрофаги

844. Выберите один правильный ответ. Лимфоидные клетки синтезируют:

- А. IgG
- Б. IgA
- В. IgM
- Г. IgD
- Д. Все перечисленные иммуноглобулины

845. Выберите один правильный ответ. Фибриноген крови увеличивается при:

- А. Острых воспалительных процессах
- Б. Сахарном диабете
- В. Хроническом гепатите
- Г. Панкреатите
- Д. ДВС-синдроме

846. Выберите один правильный ответ. Парапротеинемия – это:

- А. Увеличение общего белка
- Б. Уменьшение общего белка
- В. Нарушение соотношения белковых фракций
- Г. Появление в крови белка, отсутствующего у здоровых людей
- Д. Все перечисленное неверно

847. Выберите один правильный ответ. Диспротеинемии – это:

- А. Увеличение общего белка
- Б. Уменьшение общего белка
- В. Снижение концентрации фибриногена
- Г. Нарушение соотношения фракций белков плазмы
- Д. Все перечисленное верно

848. Выберите один правильный ответ. Парапротеины появляются в крови при:

- А. Пневмонии
- Б. Миеломной болезни
- В. Гепатите
- Г. Нефрите
- Д. ДВС-синдроме

849. Выберите один правильный ответ. При снижении гаптоглобина в крови наблюдается:

- А. Гемоглобинурия
- Б. Миоглобинурия
- В. Гипокалиемию
- Г. Гипербилирубинемия
- Д. Азотемия

850. Выберите один правильный ответ. Не сопровождаются гиперпротеинемией:

- А. Миеломная болезнь
- Б. Дегидратация
- В. Болезнь Вальденстрема
- Г. Паренхиматозный гепатит
- Д. Все вышеперечисленное

851. Выберите один правильный ответ. Не сопровождаются гипопроотеинемией:

- А. Заболевания печени
- Б. Миеломная болезнь
- В. Заболевания почек
- Г. Все перечисленные заболевания
- Д. Все перечисленное неверно

852. Выберите один правильный ответ. К гиперпротеинемии приводят:

- А. Синтез патологических белков (парапротеинов)
- Б. Гипергидратация
- В. Снижение всасывания белков в кишечнике
- Г. Повышенный катаболизм белков
- Д. Все перечисленные факты

853. Выберите один правильный ответ. Количество аммиака в крови возрастает при:

- А. Врожденном дефиците орнитинкарбамоилтрансферазы
- Б. Тяжелых поражениях печени
- В. Сахарном диабете
- Г. Недостаточности карбамоилфосфатсинтазы
- Д. Крупозной пневмонии

854. Выберите один правильный ответ. Нормальное содержание мочевины в крови составляет:

- А. 9,96-11,43 ммоль/л
- Б. 17,0-21,5 ммоль/л
- В. 3,3-6,6 ммоль/л
- Г. 5,32-8,48 ммоль/л
- Д. 99,6-114,3 ммоль/л

855. Выберите один правильный ответ. Нормальное содержание креатинина в крови составляет:

- А. 56,0-112,0 мкмоль/л
- Б. 56,0-112,0 ммоль/л
- В. 17,0-21,5 мкмоль/л
- Г. 70,0-120,0 мкмоль/л
- Д. 3,3-6,6 ммоль/л

856. Выберите один правильный ответ. Повышение в крови мочевины и креатинина наблюдается при:

- А. Почечной недостаточности
 - Б. Печеночной недостаточности
 - В. Сахарном диабете
 - Г. Ревматизме
 - Д. Остеохондрозе
- 857. Выберите один правильный ответ. Причина β-талассемии:**
- А. Точечная мутация гена, кодирующего структуру β-цепи гемоглобина
 - Б. Увеличение синтеза β-цепей гемоглобина
 - В. Увеличение синтеза α-цепей гемоглобина
 - Г. Точечная мутация гена, приводящая к синтезу гемоглобина S
 - Д. Снижение синтеза β-цепей гемоглобина
- 858. Выберите один правильный ответ. Гиперпротеинемия наблюдается при:**
- А. Диарее
 - Б. Повторяющейся рвоте
 - В. Инфекционных болезнях
 - Г. Обширных ожогах
 - Д. Все перечисленное верно
- 859. Выберите один неправильный ответ. Белки плазмы крови:**
- А. Образуют буферную систему крови
 - Б. Поддерживают осмотическое давление крови
 - В. Транспортируют O₂ и CO₂
 - Г. Определяют вязкость крови
 - Д. Выполняют защитную функцию
- 860. Выберите один неправильный ответ. Гипоальбуминемия наблюдается при:**
- А. Циррозе печени
 - Б. Белковой недостаточности при обширных поражениях желудочно-кишечного тракта
 - В. Нефротическом синдроме
 - Г. Диарее
 - Д. Злокачественных новообразованиях
- 861. Выберите один неправильный ответ. Альбумин транспортирует:**
- А. Свободные жирные кислоты
 - Б. Неконъюгированный билирубин
 - В. Холестерин
 - Г. Желчные кислоты
 - Д. Некоторые лекарства
- 862. Выберите один неправильный ответ. Аминолевулинатсинтаза:**
- А. Регуляторный фермент синтеза гемма:
 - Б. Пиридоксальфосфатзависимый фермент
 - В. Фермент, аллостерически ингибируемый гемом
 - Г. НАД⁺-зависимый фермент
 - Д. Индуцируется железом на уровне трансляции
- 863. Выберите один неправильный ответ. Для синтеза гема необходим:**
- А. АТФ
 - Б. Сукцинил-КоА
 - В. Глицин
 - Г. Пиридоксальфосфат
 - Д. Fe²⁺
- 864. Выберите один неправильный ответ. Метаболизм железа в тканях включает следующие этапы:**
- А. Взаимодействие с апоферритином в энтероцитах
 - Б. Окисление в энтероцитах с участием аскорбиновой кислоты
 - В. Транспорт с током крови в составе трансферрина

- Г. Окисление в плазме крови церулоплазмином
 Д. Депонирование в тканях с участием ферритина
- 865. Выберите один неправильный ответ.** Причиной железодефицитной анемии могут быть:
- А. Повторяющиеся кровотечения
 Б. Беременность
 В. Повышение свертываемости крови
 Г. Операции на органах желудочно-кишечного тракта
 Д. Частые роды
- 866. Выберите один неправильный ответ.** При железодефицитной анемии:
- А. Снижается скорость синтеза гемоглобина в эритроблестах
 Б. Уменьшается размер эритроцитов
 В. Повышается содержание апоферритина в эритроидных клетках
 Г. Снижается насыщение железом трансферрина
 Д. Наблюдается гипоксия тканей
- 867. Выберите все правильные ответы.** В эритроцитах глюкоза может включаться в следующие метаболические пути
- А. Аэробный распад до CO_2 и H_2O
 Б. Анаэробный гликолиз
 В. Аэробный гликолиз
 Г. Синтез гликогена
 Д. Пентозофосфатный путь превращения глюкозы
- 868. Выберите все правильные ответы.** Гемолиз эритроцитов может быть вызван
- А. Генетическим дефектом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы
 Б. Лечением малярии примахином
 В. Генетическим дефектом пируваткиназы
 Г. Приемом больших доз аскорбиновой кислоты
 Д. Отравлением анилином
- 869. Выберите все правильные ответы.** Белки плазмы крови синтезируются в:
- А. Эритроцитах
 Б. Печени
 В. Почках
 Г. Эндокринных железах
 Д. Тромбоцитах
- 870. Выберите все свойства альбумина:**
- А. Содержится в крови в концентрации 40-50 г/л
 Б. Относится к белкам острой фазы
 В. Синтезируется в печени
 Г. Содержится в межклеточной жидкости
 Д. В нейтральной среде является анионом
- 871. Выберите все правильные ответы.** К белкам острой фазы относятся:
- А. Гаптоглобин
 Б. Фибриноген
 В. С-реактивный белок
 Г. α_1 -Антитрипсин
- 872. Выберите все правильные ответы.** Приобретенные протеинопатии развиваются вследствие
- А. Изменения первичной структуры белка
 Б. Изменения конформации белков при изменении условий среды.
 В. Химической модификации белков.
 Г. Изменения количества белков в органах и тканях
 Д. Появления белков, находящихся в крови в норме в следовых количествах

873. Выберите все правильные ответы. Выберите описания гема:

- А. Аллостерически ингибирует аминолевулинатсинтазу
- Б. Содержит Fe^{3+}
- В. Индуцирует трансляцию α - и β -цепей глобина
- Г. Является субстратом феррохелатазы
- Д. Аллостерически ингибирует аминолевулинатдегидратазу

874. Выберите все правильные ответы. Причиной порфирии могут быть:

- А. Генетический дефект ферментов синтеза гема
- Б. Отравление свинцом
- В. Поступление в организм галогенсодержащих инсектицидов
- Г. Прием лекарств - индукторов синтеза аминолевулинатсинтазы
- Д. Прием больших доз витамина С

875. Сравните ферменты антиоксидантной системы.

1. Глутатионпероксидаза	А. Восстанавливает окисленный глутатион
2. Глутатионредуктаза	Б. Окисляет глутатион
3. Обе	В. Содержит кофермент НАДН
4. Ни одна	Г. Относится к классу оксидоредуктаз

876. Подберите описание соответствующему ферменту.

1. Является ферментом пентозофосфатного пути превращения глюкозы	А. Метгемоглобинредуктаза
2. Содержит цитохром b_5 .	Б. Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа
3. Окисляет глутатион	В. Глутатионпероксидаза

877. Подберите функцию соответствующему белку.

1. Транспортирует ионы железа	А. Альбумин
2. Связывает гемоглобин	Б. Трансферрин
3. Переносит билирубин	В. Гаптоглобин

878. Сравните белки плазмы крови.

1. Альбумин	А. Синтезируется в печени
2. γ -Глобулин	Б. Синтезируется в В-лимфоцитах
3. Оба	В. Обнаруживается в плазме методом электрофореза
4. Ни один	Г. Является белком свертывающей системы крови

879. Установите последовательность событий, которые происходят при поступлении экзогенного железа в кровь:

- А. В полости кишечника железо освобождается из солей органических кислот
- Б. В клетках слизистой оболочки кишечника железо включается в состав ферритина
- В. Из клеток кишечника железо поступает в кровь
- Г. Аскорбиновая кислота восстанавливает железо
- Д. Трансферрин транспортирует железо с током крови

880. Установите последовательность событий, которые происходят при обезвреживании активных форм кислорода в эритроцитах.

- А. Супероксиддисмутаза катализирует образование пероксида (H_2O_2)
- Б. Глутатионпероксидаза разрушает H_2O_2
- В. Гемоглобин спонтанно окисляется в метгемоглобин
- Г. Глутатионредуктаза восстанавливает окисленный глутатион
- Д. Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа восстанавливает НАДФ^+

881. Выберите один правильный ответ. Какой билирубин называется непрямой?

- А. Неконъюгированный билирубин
 - Б. Конъюгированный билирубин
 - В. Билирубинмоноглюкуронид
 - Г. Билирубиндиглюкуронид
- 882. Выберите один правильный ответ. Какой билирубин называется прямым?**
- А. Неконъюгированный билирубин
 - Б. Конъюгированный билирубин
 - В. Билирубинмоноглюкуронид
 - Г. Билирубиндиглюкуронид
- 883. Выберите один правильный ответ. При синдроме Жильбера (нарушен захват гепатоцитами билирубина):**
- А. В крови повышена концентрация общего билирубина
 - Б. В моче определяется прямой билирубин
 - В. В крови повышена концентрация прямого билирубина
 - Г. Кал интенсивно окрашен
 - Д. В моче повышено содержание уробилина
- 884. Выберите один правильный ответ. При желтухе новорожденных:**
- А. Повышен распад эритроцитов
 - Б. Желчь не поступает в кишечник
 - В. Нарушено выделение билирубина в желчь
 - Г. Нарушен захват билирубина гепатоцитами из крови
 - Д. Глюкуроновая кислота не присоединяется к билирубину
- 885. Выберите один наиболее полный ответ. В печени происходят реакции:**
- А. Конъюгации с участием УДФ-глюкуроната
 - Б. Гидроксилирования ксенобиотиков
 - В. Конъюгации с 3'-фосфоаденозин-5'-фосфосульфат (ФАФС)
 - Г. Обезвреживания токсичных веществ
 - Д. Образования билирубинглюкуронида
- 886. Выберите один наиболее полный ответ. Вот II фазе обезвреживания ксенобиотиков:**
- А. Образуется билирубинглюкуронид
 - Б. Участвуют сульфотрансферазы
 - В. Образуются растворимые конъюгаты
 - Г. Участвуют ацетилтрансферазы
 - Д. Образуется фенилсульфат
- 887. Выберите все свойства глутатионтрансфераз:**
- А. Функционируют в составе монооксигеназной системы
 - Б. Связывая липофильные вещества, предотвращают их внедрение в липидный бислой мембран
 - В. Восстанавливают глутатион с участием кофермента НАДФН
 - Г. Участвуют в образовании прямого билирубина
 - Д. Локализованы в мембранном слое эндоплазматического ретикулума
- 888. Выберите один наиболее полный ответ. Обезвреживанию в печени подвергаются:**
- А. Продукты гниения аминокислот, образующиеся в кишечнике
 - Б. Лекарственные вещества
 - В. Продукты катаболизма гема
 - Г. Эндогенные метаболиты и экзогенные токсичные вещества
 - Д. Аммиак
- 889. Выберите один правильный ответ. Реакции конъюгации катализируют ферменты класса:**
- А. Оксидоредуктаз
 - Б. Гидролаз
 - В. Лигаз

- Г. Трансфераз
- Д. Лиаз
- 890. Выберите один неправильный ответ. Уробилиноген:**
 - А. Образуется в кишечнике
 - Б. Под действием O_2 превращается в уробилин
 - В. В печени участвует в реакции конъюгации
 - Г. Большая часть удаляется с фекалиями
 - Д. Частично усваивается печенью
- 891. Выберите один неправильный ответ. Билирубин-уробилиногеновый цикл в печени включает:**
 - А. Образование билирубинглюкуронида
 - Б. Секрецию прямого билирубина в кишечник
 - В. Образование непрямого билирубина в костном мозге
 - Г. Образование уробилиногена в кишечнике
 - Д. Поступление уробилиногена в печень
- 892. Выберите один неправильный ответ. I фаза обезвреживания ксенобиотиков:**
 - А. Осуществляется ферментами эндоплазматического ретикулума.
 - Б. Требуется присутствия НАДФН
 - В. Приводит к повышению полярности соединения
 - Г. Происходит в анаэробных условиях
 - Д. Протекает при участии цитохрома P_{450}
- 893. Выберите один неправильный ответ. Цитохром P_{450} :**
 - А. Может индуцироваться многими веществами
 - Б. Связывает липофильные молекулы
 - В. Простой белок
 - Г. Локализован в мембране эндоплазматического ретикулума
 - Д. Гемопротейн
- 894. Выберите один неправильный ответ. В реакциях конъюгации могут участвовать:**
 - А. Глутатион
 - Б. S-аденозилметионин
 - В. АТФ
 - Г. УДФ-глюкуронат
 - Д. ФАФС
- 895. Выберите один неправильный ответ. Глутатионтрансферазы инактивируют:**
 - А. Эйкозаноиды
 - Б. Стероидные гормоны
 - В. Билирубин
 - Г. Лекарственные вещества
 - Д. Аммиак
- 896. Выберите один неправильный ответ. В результате биотрансформации лекарств с участием микросомальной системы окисления возможно:**
 - А. Снижение их фармакологической активности
 - Б. Образование промежуточных метаболитов общего пути катаболизма
 - В. Повышение их активности
 - Г. Образование токсичных метаболитов
 - Д. Появление растворимых продуктов
- 897. Выберите один неправильный ответ. Окисление этанола:**
 - А. Происходит в основном в печени
 - Б. Катализируется алкогольдегидрогеназой
 - В. Замедляется при повышении $НАДН/НАД^+$ в клетке
 - Г. Может протекать под действием микросомальной этанолюкисляющей системы
 - Д. Приводит к образованию промежуточного продукта цитратного цикла

- 898. Выберите один неправильный ответ. Ацетальдегид:**
- Может превращаться в уксусную кислоту
 - Ингибирует синтез белков в печени
 - Снижает концентрацию восстановленного глутатиона
 - Используется в глюконеогенезе
 - Может превращаться в этанол
- 899. Выберите все правильные ответы. В печени происходит обезвреживание:**
- Билирубина
 - Аммиака
 - Крезолы
 - Ксенобиотиков
 - Индола
- 900. В функционировании микросомальной системы окисления принимают участие:**
- Цитохром P₄₅₀-редуктаза
 - O₂
 - Цитохром P₄₅₀
 - НАДФН
 - CO₂
- 901. Выберите все правильные ответы. Субстратами цитохрома P₄₅₀ могут быть:**
- Эндогенные гидрофильные вещества
 - Гидрофобные ксенобиотики
 - Экзогенные гидрофобные вещества
 - Лекарства
 - Эндогенные гидрофобные вещества
- 902. Выберите все правильные ответы. Выберите свойства глутатиона:**
- Построен из 3 аминокислот
 - Содержит остаток цистеина
 - Участвует в реакциях, катализируемых глутатионтрансферазой
 - Участвует в реакциях под действием глутатионпероксидазы.
- 903. Выберите все правильные ответы. При алкогольной интоксикации в крови повышается концентрация:**
- Лактата
 - Ацетоацетата
 - Глюкозы
 - β-Гидроксibuтирата
 - Восстановленного глутатиона

904. Установите соответствие.

1. Билирубин	А. При гемолитической желтухе повышается концентрация в крови
2. УДФ-глюкуронилтрансфераза	Б. При обтурационной желтухе выделяется с мочой
3. Билирубинглюкуронид	В. Индуцируется фенobarбиталом

905. Установите соответствие между ферментом и субстратом:

1. Глюкуронилтрансфераза	А. ФАФС
2. Метилтрансфераза	Б. УДФ-глюкуронат
3. Сульфотрансфераза	В. S-аденозилметионин

906. Установите соответствие.

1. Билирубинглюкуронид	А. Непрямой билирубин
2. Билирубин	Б. При обтурационной желтухе присутствует

	в моче
3. Уробилиноген	В. Образуется в кишечнике

907. Расположите вещества в порядке их участия в катаболизме гема:

- А. Гемоглобин
- Б. Вердоглобин
- В. Биливердин
- Г. Билирубин
- Д. Комплекс билирубин-альбумин
- Е. Билирубиндиглюкуронид

908. Катаболизм гема происходит следующим образом:

- А. В клетках ретикулоэндотелиальной системы гемоглобин расщепляется на глобин и гем
- Б. Гем после потери Fe^{2+} превращается в биливердин
- В. Биливердин под действием редуктазы восстанавливается в билирубин
- Г. Прямой билирубин секретируется в двенадцатиперстную кишку
- Д. Прямой билирубин поступает в желчь

909. При усиленном распаде эритроцитов:

- А. Билирубина образуется больше, чем в норме
- Б. С калом выводится уробилина значительно больше, чем в норме
- В. В крови повышается концентрация общего билирубина
- Г. Печень выделяет в кишечник большие количества билирубинглюкуронида
- Д. В моче повышено содержание уробилина

910. При обтурационной желтухе:

- А. В крови повышается концентрация билирубинглюкуронида
- Б. Желчь не поступает в кишечник
- В. Желчные пигменты поступают в кровь
- Г. Фекалии обесцвечиваются
- Д. В моче определяется прямой билирубин

911. Выберите один правильный ответ. Перемещение воды в организме определяется:

- А. Осмотическим давлением
- Б. Онкотическим давлением
- В. Гидростатическим давлением
- Г. Проницаемостью стенки сосудов
- Д. Всеми перечисленными факторами

912. Выберите один правильный ответ. Осмотические свойства биологических жидкостей определяются:

- А. Количеством электролитов
- Б. Количеством неэлектролитов
- В. Молекулярной (атомарной) массой частиц
- Г. Суммарным количеством растворенных частиц
- Д. Химической природой растворенных соединений

913. Выберите один правильный ответ. Величина онкотического давления сыворотки определяется:

- А. Ионами
- Б. Углеводами
- В. Липидами
- Г. Белками
- Д. Низкомолекулярными азотистыми соединениями

914. Выберите один правильный ответ. Факторы, определяющие распределение воды между жидкостными пространствами:

- А. Осмотическое давление

- Б. Гидродинамическое давление крови
 - В. Активный транспорт ионов через плазматическую мембрану
 - Г. Деятельность специфических регулирующих органов (почки, легкие и др.)
 - Д. Все перечисленные факторы
- 915. Выберите один правильный ответ.** К гормонам, специфически регулирующим водно-электролитный обмен организма, относятся:
- А. Альдостерон
 - Б. Вазопрессин
 - В. Натрийуретический фактор
 - Г. Все перечисленные гормоны
 - Д. Ни один из перечисленных гормонов
- 916. Выберите один правильный ответ.** Влияние альдостерона на водно-солевой обмен:
- А. Задержка воды в организме
 - Б. Увеличение почечной реабсорбции натрия
 - В. Увеличение почечной экскреции калия
 - Г. Увеличение содержания натрия в клетках
 - Д. Все перечисленное верно
- 917. Выберите один правильный ответ.** Влияние вазопрессина на водно-солевой обмен:
- А. Увеличение реабсорбции натрия и воды в почках
 - Б. Уменьшение осмоляльности сыворотки крови
 - В. Увеличение внеклеточной жидкости
 - Г. Все перечисленное верно
 - Д. Все перечисленное неверно
- 918. Выберите один правильный ответ.** Основным ионом, определяющим перенос воды в организме, является:
- А. Калий
 - Б. Натрий
 - В. Кальций
 - Г. Хлор
 - Д. Полиэлектролиты белков
- 919. Выберите один правильный ответ.** Осмосом называется:
- А. Транспорт растворителя через полупроницаемую мембрану
 - Б. Транспорт растворенных веществ через полупроницаемую мембрану
 - В. Перенос жидкости за счет энергии
 - Г. Градиент давления между клеткой и внеклеточной жидкостью
 - Д. Суммарная концентрация ионов в растворе
- 920. Выберите один правильный ответ.** Молярность раствора – это:
- А. Число молекул растворенного вещества в 1 л раствора
 - Б. Число анионов и катионов, образующихся при диссоциации электролита
 - В. Число молей растворенного вещества в 1 л раствора
 - Г. Число молей растворенного вещества в 1 кг растворителя
 - Д. Суммарное количество растворенных частиц в 1 л раствора
- 921. Выберите один правильный ответ.** Роль натрия заключается в:
- А. Поддержании осмотического давления
 - Б. Регуляции обмена воды
 - В. Регуляции кислотно-щелочного состояния
 - Г. Формировании нервного импульса
 - Д. Всего перечисленного
- 922. Выберите один правильный ответ.** Уровень натрия в крови регулирует:
- А. Альдостерон
 - Б. Паратгормон
 - В. Адреналин

- Г. Простагландиды
 - Д. Кальцитонин
- 923. Выберите один правильный ответ.** Биологическая роль калия заключается в:
- А. Проведении нервного импульса
 - Б. Активации АТФ-азы
 - В. Создании мембранного потенциала клеток
 - Г. Участии в синтезе гликогена
 - Д. Все перечисленное
- 924. Выберите один правильный ответ.** Основной путь выделения калия из организма:
- А. Желчь
 - Б. Моча
 - В. Кал
 - Г. Пот
 - Д. Слюна
- 925. Выберите один правильный ответ.** Уровень кальция в крови регулирует гормон:
- А. Кальцитонин
 - Б. Паратгормон
 - В. Кальцитриол
 - Г. Все перечисленные гормоны
 - Д. Ни один из перечисленных гормонов
- 926. Выберите один правильный ответ.** На ионизированный кальций в плазме оказывает влияние:
- А. pH
 - Б. Липиды
 - В. Калий
 - Г. Натрий
 - Д. Сердечные гликозиды
- 927. Выберите один правильный ответ.** Биологическое значение фосфора состоит в:
- А. Образовании макроэргических соединений
 - Б. Участии в обмене липидов
 - В. Участии в процессах окостенения
 - Г. Участии в обмене белков
 - Д. Всем перечисленном
- 928. Выберите один правильный ответ.** Основными регуляторами уровня фосфора в крови являются:
- А. Паращитовидные железы
 - Б. Витамин D
 - В. Кишечник
 - Г. Почки
 - Д. Все перечисленное
- 929. Выберите один правильный ответ.** Основной ион, определяющий перенос воды через клеточные мембраны:
- А. Кальций
 - Б. Калий
 - В. Натрий
 - Г. Водород
 - Д. Хлор
- 930. Выберите один правильный ответ.** Ионы в организме не участвуют в:
- А. Регуляции осмотического давления
 - Б. Создании онкотического давления
 - В. Регуляции кислотно-щелочного состояния
 - Г. Построении опорных тканей

Д. Регуляции активности ферментов

931. Выберите один правильный ответ. Железо в организме человека представлено в формах:

- А. Железо гемоглобина
- Б. Железо миоглобина
- В. Гемосидерина
- Г. Ферритина
- Д. Всех перечисленных формах

932. Выберите один правильный ответ. К кислотам относятся:

- А. Молекулы, которые диссоциируют с образованием катионов водорода
- Б. Молекулы способные при диссоциации образовывать анионы
- В. Глюкоза
- Г. Мочевина
- Д. Молекулы, диссоциирующие с образованием гидроксильной группы

933. Выберите один правильный ответ. рН обозначает:

- А. Концентрацию ионов водорода
- Б. Десятичный логарифм концентрации ионов водорода
- В. Концентрацию гидроксильных групп
- Г. Отношение концентрации протонов к концентрации гидроксильных групп
- Д. Напряжение ионов водорода

934. Выберите один правильный ответ. Источником ионов водорода в организме является:

- А. Реакция переаминирования
- Б. Реакция окислительного дезаминирования
- В. Диссоциация угольной кислоты
- Г. Синтез глутамина
- Д. Все перечисленное

935. Выберите один правильный ответ. Роль бикарбонатной буферной системы заключается в:

- А. Замене сильных кислот слабыми
- Б. Образовании в организме органических кислот
- В. Источнике ионов фосфора
- Г. Выведении из организма фосфатов
- Д. Поддержании осмотического давления

936. Выберите один правильный ответ. Гемоглобин участвует в поддержании постоянства рН крови потому, что:

- А. Метгемоглобин связывает протоны
- Б. Обладает свойствами буферной системы
- В. Оксигемоглобин освобождает протоны
- Г. Все перечисленное правильно
- Д. Все ответы неправильные

937. Выберите один правильный ответ. Постоянство кислотно-основного состояния поддерживают:

- А. Синовиальная жидкость
- Б. Лимфатическая жидкость
- В. Почки
- Г. Костная ткань
- Д. Миокард

938. Выберите один правильный ответ. Ацидоз характеризуется:

- А. Повышением рН крови
- Б. Повышением концентрации OH^- в крови
- В. Снижением рН крови

- Г. Снижением концентрации H^+ в плазме
Д. Уменьшением лактата крови
- 939. Выберите один правильный ответ.** Алкалоз характеризуется:
А. Снижением рН крови
Б. Уменьшением концентрации OH^- в крови
В. Увеличением лактата в крови
Г. Повышением рН крови
Д. Повышением концентрации H^+ крови
- 940. Выберите один правильный ответ.** Кривая диссоциации оксигемоглобина описывает:
А. Зависимость между парциальным давлением кислорода и количеством миоглобина
Б. Зависимость насыщения гемоглобина кислородом от напряжения кислорода
В. Зависимость количества оксигемоглобина от напряжения углекислоты
Г. Влияние рН на количество оксигемоглобина
Д. Соотношение связанного кислорода и углекислоты в молекуле гемоглобина
- 941. Выберите один правильный ответ.** Буферные свойства белков крови обусловлены:
А. Способностью к диссоциации на аминокислоты
Б. Возможностью изменения конформации с выходом на поверхность ионизированных групп
В. Способностью к денатурации
Г. Способностью образовывать соли
Д. Амфотерностью аминокислот, входящих в молекулу белка
- 942. Выберите один правильный ответ.** Выберите один правильный ответ. В регуляции водно-солевого баланса участвуют:
А. Кальцитонин
Б. Паратгормон
В. Глюкагон
Г. Альдостерон
Д. Кальцитриол
- 943. Выберите один правильный ответ.** Выберите один правильный ответ. Снижение реабсорбции воды – основное проявление:
А. Рахита
Б. Гиперальдостеронизма
В. Несахарного диабета
Г. Стероидного диабета
Д. Голодания
- 944. Выберите один правильный ответ.** Ангиотензин II:
А. Синтезируется в юктагломерулярных клетках
Б. Проявляет сосудосуживающее действие
В. Образуется путем отщепления N-концевого декапептида от предшественника
Г. Стимулирует реабсорбцию ионов калия и экскрецию ионов натрия
Д. Стимулирует синтез и секрецию ренина
- 945. Выберите один правильный ответ.** Снижение реабсорбции воды – основное проявление
А. Рахита
Б. Гиперальдостеронизма
В. Несахарного диабета
Г. Стероидного диабета
Д. Голодания
- 946. Выберите один неправильный ответ.** Метаболизм железа в тканях включает следующие этапы
А. Взаимодействие с апоферритином в эритроцитах

- Б. Окисление в эритроцитах с участием аскорбиновой кислоты
 - В. Транспорт с током крови в составе трансферрина
 - Г. Окисление в плазме крови церулоплазмином
 - Д. Депонирование в тканях с участием ферритина
- 947. Выберите один неправильный ответ. Альдостерон:**
- А. Транспортируется с током крови в комплексе со специфическим белком
 - Б. Синтезируется в коре надпочечников
 - В. Секретируется под действием ангиотензина II
 - Г. Может связываться с ядерными рецепторами клеток-мишеней
 - Д. В комплексе с рецептором взаимодействует с энхансером
- 948. Выберите один неправильный ответ. Паратгормон:**
- А. Увеличивает реабсорбцию фосфатов в почках
 - Б. Усиливает реабсорбцию ионов кальция в почках
 - В. Стимулирует гидроксирование 25-гидроксихолекальциферола в почках
 - Г. Активирует аденилатциклазу в клетках-мишенях
 - Д. Усиливает мобилизацию ионов кальция из костей
- 949. Выберите один неправильный ответ. Кальцитриол:**
- А. Синтез регулируется паратгормоном
 - Б. Продукт гидроксирования кальцидиола
 - В. Увеличивает в клетках-мишенях концентрацию инозитол-3-фосфата
 - Г. Секреция гормона зависит от концентрации ионов кальция в крови
 - Д. Ускоряет поглощение ионов кальция эритроцитами
- 950. Выберите один неправильный ответ. Ренин**
- А. Протеолитический фермент
 - Б. Отщепляет N-концевой декапептид
 - В. Участвует в образовании ангиотензина
 - Г. Катализирует образование октапептида
 - Д. Гидролизует пептидную связь между Лей₁₀ и Лей₁₁ в молекуле субстрата
- 951. Выберите один неправильный ответ. Причинами несахарного диабета могут быть**
- А. Нарушение синтеза препро-АДГ
 - Б. Дисфункция задней доли гипофиза
 - В. Нарушение передачи гормонального сигнала АДГ
 - Г. Нарушение транспорта про-АДГ
 - Д. Мутации гена рецептора гепатоцитов
- 952. Выберите один неправильный ответ. При гиперальдостеронизме наблюдается**
- А. Гипертензия
 - Б. Избыточная задержка хлорид-ионов
 - В. Полиурия
 - Г. Избыточная задержка ионов натрия
 - Д. Увеличение объема внеклеточной жидкости
- 953. Выберите один неправильный ответ. Альдостерон**
- А. Транспортируется с током крови в комплексе со специфическим белком
 - Б. Синтезируется в коре надпочечников
 - В. Секретируется под действием ангиотензина II
 - Г. Может связываться с ядерными рецепторами клеток-мишеней
 - Д. В комплексе с рецептором взаимодействует с энхансером
- 954. Выберите все правильные ответы. Выведение воды из организма осуществляется:**
- А. Почками
 - Б. Кишечником
 - В. Легкими
 - Г. Кожей
 - Д. Печенью

- 955. Выберите все правильные ответы.** Основными катионами и анионами внеклеточного пространства являются:
- А. Натрий
 - Б. Хлор
 - В. Бикарбонат
 - Г. Калий
 - Д. Кальций
- 956. Выберите все правильные ответы.** В организме минеральные вещества содержатся в виде:
- А. Нерастворимых солей
 - Б. Растворимых солей
 - В. Ионов
 - Г. В связанном виде с белками
 - Д. Мицелл
- 957. Выберите все правильные ответы.** Железо в организме необходимо для:
- А. Транспорта кислорода
 - Б. Окислительно-восстановительных реакций
 - В. Межмембранного транспорта
 - Г. Кроветворения
 - Д. Ковалентной модификации белков
- 958. Выберите все правильные ответы.** Антидиуретический гормон (АДГ):
- А. Пептид
 - Б. Образуется в почках
 - В. Связывается с рецепторами почек
 - Г. Вызывает секрецию ренина
 - Д. Усиленно секретируется при повышении осмотического давления
- 959. Выберите все правильные ответы.** Кальцитонин:
- А. Активирует аденилатциклазу
 - Б. Стимулирует задержку ионов натрия в организме
 - В. Стимулирует экскрецию кальция почками
 - Г. Одноцепочечный пептид
 - Д. Взаимодействует с белком транскортином
- 960. Выберите положения, правильно отражающие образование и функции ангиотензина II.**
- А. Стимулирует сужение сосудов
 - Б. Является протеолитическим ферментом
 - В. Стимулирует синтез альдостерона
 - Г. Является субстратом ренина
 - Д. Является продуктом частичного протеолиза ангиотензина I
- 961. Выберите утверждения, правильно характеризующие действие паратгормона.**
- А. Усиливает мобилизацию кальция из костей
 - Б. Стимулирует задержку натрия в организме
 - В. Усиливает реабсорбцию кальция
 - Г. Усиливает реабсорбцию воды
 - Д. Снижает реабсорбцию фосфатов
- 962. Выберите все правильные ответы.** Ангиотензиноген:
- А. Синтезируется в процессе трансляции
 - Б. Подвергается действию протеолитического фермента
 - В. Не образуется при поражении печени
 - Г. Превращается под действием ренина в ангиотензин
 - Д. Стимулирует секрецию альдостерона
- 963. Выберите все правильные ответы.** Ангиотензин II:

- А. Стимулирует сужение сосудов
- Б. Является протеолитическим ферментом
- В. Стимулирует синтез альдостерона
- Г. Субстрат ренина
- Д. Продукт частичного протеолиза ангиотензиногена

964. Выберите все правильные ответы. Предсердный натрийуретический фактор

- А. Связывается с рецептором, обладающим каталитической активностью
- Б. Активирует протеинкиназу G
- В. Стимулирует секрецию альдостерона
- Г. Увеличивает экскрецию воды
- Д. Расширяет сосуды

965. Выберите все правильные ответы. Паратгормон:

- А. Взаимодействует с рецепторами плазматической мембраны клеток-мишеней
- Б. Вызывает повышение концентрации цАМФ в клетке
- В. Замедляет разрушение гидроксиапатитов
- Г. Усиливает реабсорбцию ионов кальция из первичной мочи
- Д. Активирует метаболизм остеокластов

966. Выберите все правильные ответы. Снижение концентрации ионов кальция в плазме крови вызывает:

- А. Увеличение секреции паратгормона
- Б. Ускорение деминерализации кости
- В. Уменьшение экскреции кальция почками
- Г. Увеличение секреции кальцитонина
- Д. Задержку фосфатов почками

967. Установите соответствие.

1. Является ферментом плазмы крови	А. Апоферритин
2. Не содержит железа	Б. Ферритин
3. Депонирует железо в клетках	В. Ферроксидаза

968. Установите соответствие

1. Ангиотензин II	А. Образуется в гипофизе в виде неактивного предшественника
2. АДГ	Б. Усиленно секретируется при гиперальдостеронизме
3. Оба	В. Активирует протеинкиназу C в клетках клубочковой зоны коры надпочечников
4. Ни один	Г. Пептид

969. Установите соответствие

1. Гиперкортицизм	А. Увеличение 17-кетостероидов в моче
2. Гиперальдостеронизм	Б. Увеличение реабсорбции ионов натрия в канальцах почек
3. Характерно для обоих заболеваний	В. Задержка ионов калия в канальцах почек
4. Не характерно ни для одного	Г. Следствие гипертрофии клубочковой зоны коры надпочечников

970. Установите соответствие.

1. Паратгормон	А. Активируется путем частичного протеолиза
2. Кальцитриол	Б. Активируется в результате гидроксирования
3. Оба	В. Проявляет полную биологическую активность в виде С-

	концевого фрагмента
4. Ни один	Г. Стимулирует мобилизацию кальция из кости

971. При поступлении экзогенного железа в кровь:

- А. Из клеток кишечника железо поступает в кровь
- Б. Аскорбиновая кислота восстанавливает железо
- В. В клетках слизистой оболочки кишечника железо включается в состав ферритина
- Г. В полости кишечника железо освобождается из солей органических кислот
- Д. Трансферрин транспортирует железо с током крови

972. При поступлении железа из крови в ткани:

- А. Образуется эндосома
- Б. Активируется инозитолфосфатная система передачи сигнала
- В. Трансферрин связывается с мембранным рецептором
- Г. Фосфорилируется рецептор
- Д. Железо освобождается из трансферрина

973. Установите последовательность событий, которые происходят при восстановлении объема жидкости при кровопотере.

- А. Секрецию ренина
- Б. Образование ангиотензина I
- В. Образование октапептида
- Г. Секрецию АДГ
- Д. Секрецию альдостерона

974. Выберите один правильный ответ. Для гидроксирования пролина и лизина в коллагене необходим витамин:

- А. Пиридоксин
- Б. Пантотеновая кислота
- В. Аскорбиновая кислота
- Г. Тиамин
- Д. Рибофлавин

975. Выберите один правильный ответ. Витамин С характеризуется тем, что:

- А. Является кофактором коллагеназы
- Б. Необходим для гидроксирования пролина и лизина
- В. Синтезируется в организме
- Г. Содержится в продуктах животного происхождения
- Д. Является жирорастворимым витамином

976. Выберите один правильный ответ. В образовании десмозина участвует:

- А. Про
- Б. Оксипролин
- В. Арг
- Г. Лиз
- Д. Вал

977. Выберите один правильный ответ. Гиалуроновая кислота характеризуется тем, что:

- А. Является протеогликаном
- Б. Представляет собой разветвленный гомополисахарид
- В. Может связывать большое количество воды, а также Ca^{2+} и Na^{+}
- Г. Локализована в основном в базальных мембранах
- Д. Имеет суммарный положительный заряд

978. Выберите один правильный ответ. Основным белком соединительной ткани является:

- А. Альбумин
- Б. Коллаген
- В. Фибронектин

Г. Эластин

979. Выберите один правильный ответ. Коллаген синтезируется в:

- А. Макрофагах
- Б. Остеокластах
- В. Фибробластах
- Г. Тучных клетках

980. Выберите один правильный ответ. В фибробластах одновременно с синтезом про- α -цепей коллагена происходит:

- А. Фосфорилирование Сер, Тре
- Б. Гидроксирование Про, Лиз
- В. Сульфатирование Тир, Сер
- Г. Гликозилирование Лиз, Асп

981. Выберите один правильный ответ. Модифицированные лизин и пролин в молекуле коллагена необходимы для:

- А. Формирования активного центра коллагена
- Б. Образования межцепочечных связей
- В. Поддержания отрицательного заряда белка

982. Выберите один правильный ответ. Молекулы про- α -цепей коллагена поступают в:

- А. Цитозоль
- Б. Полость эндоплазматического ретикулума
- В. Межклеточное пространство
- Г. Аппарат Гольджи

983. Выберите один правильный ответ. В эндоплазматическом ретикулуме в про- α -цепях коллагена происходит:

- А. Гликозилирование гидроксизина и отщепление N-концевого сигнального пептида
- Б. Ацилирование фосфосерина и формирование центра связывания
- В. Частичный протеолиз C-концевого пептида и его гликозилирование

984. Выберите один правильный ответ. После гликозилирования и гидроксирования образуется:

- А. Проколлаген из 2 цепей пробелка, стабилизированных дисульфидными связями
- Б. Альдолевые сшивки между аминокислотными остатками пробелка
- В. Проколлаген из 3 молекул, стабилизированных водородными связями

985. Выберите один правильный ответ. Проколлаген:

- А. Поступает в фибробласт
- Б. Секретируется в кровь
- В. Поглощается макрофагами
- Г. Выходит в межклеточное пространство

986. Выберите один правильный ответ. В межклеточном пространстве проколлаген:

- А. Подвергается воздействию лизилгидроксилазы
- Б. Разрушается под действием эластазы
- В. Превращается в тропоколлаген

987. Выберите один правильный ответ. Молекулы тропоколлагена:

- А. Формируют микрофибриллы
- Б. Образуют дисульфидные связи
- В. Гидролизуются коллагеназой

988. Выберите один неправильный ответ. Коллаген – это:

- А. Структурный белок межклеточного матрикса
- Б. Полиморфный белок
- В. Имеет пространственную структуру – тройную спираль
- Г. Стабилизирован множеством S–S связей
- Д. Подвергается посттрансляционной модификации с участием витамина С

989. Выберите один неправильный ответ. Эластин характеризуется тем, что:

- А. Является фибриллярным белком
 - Б. Способен к обратимому растяжению
 - В. Преобладает в крупных сухожилиях
 - Г. Присутствует в стенках крупных сосудов
 - Д. Не имеет определенной конформации
- 990. Выберите один неправильный ответ. При дефиците лизилоксидазы:**
- А. Снижается синтез десмозина
 - Б. Уменьшается прочность эластина
 - В. Снижаются резиноподобные свойства эластических тканей
 - Г. Повышается синтез десмозина
 - Д. Часто возникают болезни сердца, сосудов и легких
- 991. Выберите один неправильный ответ. Протеогликаны – это:**
- А. Содержат одну полипептидную цепь
 - Б. Белок в них составляет 20–30% массы
 - В. Включают разные гликозаминогликаны
 - Г. Являются полианионами
 - Д. Образуют гелеобразные структуры
- 992. Выберите один неправильный ответ. Фибронектин – это:**
- А. Находится внутри клеток
 - Б. Располагается в межклеточном пространстве
 - В. Имеет доменное строение
 - Г. Является поливалентным белком
 - Д. Имеет центры связывания для многих веществ
- 993. Выберите все правильные ответы. В коллагене преобладают аминокислоты:**
- А. Про
 - Б. Оксипролин
 - В. Гли
 - Г. Лиз
 - Д. Мет
- 994. Выберите все правильные ответы. Для коллагена наиболее характерны последовательности аминокислот:**
- А. Гли–Про–Ала
 - Б. Лиз–Вал–Мет
 - В. Гли–Лей–оксипролин
 - Г. Оксипролин–Глу–Асп
 - Д. Цис–Лей–Лиз
- 995. Выберите все правильные ответы. В составе эластина преобладают следующие аминокислоты:**
- А. Ала
 - Б. Гли
 - В. Три
 - Г. Вал
 - Д. Оксипролин
- 996. Выберите все правильные ответы. Для проявления активности лизилоксидазы необходимы:**
- А. O_2
 - Б. Cu^{2+}
 - В. Витамин С
 - Г. Витамин B_6
 - Д. Витамин РР
- 997. Выберите все правильные ответы. Функции протеогликанов в организме:**
- А. Являются структурными компонентами межклеточного матрикса

- Б. Выполняют рессорную функцию в суставных хрящах
- В. Участвуют в поддержании тургора различных тканей
- Г. Способствуют созданию фильтрационного барьера в почках и легких
- Д. Игрют роль молекулярного сита, препятствуют распространению патогенных микроорганизмов

998. Выберите все правильные ответы. Причиной нарушения микрофибрилл могут быть:

- А. Мутации в гене ферментов, участвующих в модификациях радикалов аминокислот белка
- Б. Снижение активности цинкзависимой коллагеназы
- В. Недостаток в организме Cu^{2+} , витаминов С, РР, В₆
- Г. Мутации в гене препробелка
- Д. Повышенная активность эластазы

999. Установите соответствие между кофактором и ферментом:

1. Zn^{2+}	А. Пролилгидроксилаза
2. Cu^{2+}	Б. Коллагеназа
3. Fe^{2+}	В. Лизилоксидаза

1000. Сравните коллаген и эластин:

1. Коллаген	А. Не имеет характерной третичной структуры
2. Эластин	Б. Содержит много гидрофильных аминокислот
3. Оба	В. Относится к фибриллярным белкам
4. Ни один	Г. Каждой 3-й аминокислотой является глицин

1001. Сравните коллаген и гиалуроновую кислоту:

1. Коллаген	А. Структурный компонент межклеточного матрикса
2. Гиалуроновая кислота	Б. Гликозаминогликан
3. Оба	В. Фибриллярный белок
4. Ни один	Г. Протеогликан

1002. Установить соответствие между тканью и основным компонентом:

1. Хрящевой матрикс	А. коллаген II типа, агрекан, гиалуроновая кислота, вода
2. Базальные мембраны	Б. коллаген VII типа
3. Кожа	В. коллаген IV типа, ламинин, гепарансульфатсодержащие протеогликаны

1003. Сравните ткани:

1. Костная ткань	А. Специализированная форма межклеточного матрикса
2. Базальные мембраны	Б. Одна из функций – депонирование кальция и неорганического фосфата
3. Обе ткани	В. Основная функция – высокоизбирательный фильтрационный барьер
4. Ни одна из тканей	Г. Основная функция – рессорная

1004. Установите последовательность событий, которые происходят при биосинтезе коллагена и образовании коллагеновых волокон:

- А. Отщепление N- и C-концевых фрагментов
- Б. Синтез пептидных цепей препроколлагена
- В. Гидроксилирование лизина и пролина
- Г. Формирование коллагеновых волокон
- Д. Образование проколлагена

1005. Выберите один правильный ответ. $\alpha\beta\gamma 3$ -Интегрины мембран остеокластов взаимодействуют с:

- А. Фосфолипидами мембран остеобластов
- Б. Фосфатом гидроксиапатитов
- В. Остатками γ -Глу Gla-протеина
- Г. RGD -последовательностью неколлагеновых белков

- Д. Кальцием гидроксиапатитов
- 1006. Выберите один правильный ответ. Пирофосфатаза:**
- А. А. Замедляет процесс минерализации
 - Б. Синтезируется в остеокластах
 - В. Катализирует гидролиз $H_4P_2O_7$
 - Г. Влияет на метаболизм остеобластов
 - Д. Снижает активность остеокластов
- 1007. Выберите один правильный ответ. Gla-протеин:**
- А. Синтезируется и секретируется остеокластами
 - Б. Содержит гидроксипролин
 - В. С помощью RGD-последовательности взаимодействует с остеокластами
 - Г. Активирует остеокласты и снижает скорость минерализации
 - Д. Теряет активность в ходе дефосфорилирования
- 1008. Выберите один правильный ответ. Микроорганизмы зубного налета способствуют коагуляции муцина, так как синтезируют фермент:**
- А. Коллагеназу
 - Б. Неспецифическую протеазу
 - В. Специфическую гликозилтрансферазу
 - Г. Эластазу
 - Д. Нейраминидазу
- 1009. Выберите один неправильный ответ. Для osteocolлагена характерны посттрансляционные модификации радикалов аминокислот:**
- А. Гликозилирование гидроксилизина
 - Б. Сульфатирование лизина
 - В. Окислительное ϵ -дезаминирование лизина
 - Г. Гидроксилирование пролина
 - Д. Фосфорилирование серина
- 1010. Выберите один неправильный ответ. Osteобласты синтезируют и секретируют:**
- А. Osteопонтин
 - Б. Osteокальцин
 - В. Osteонектин
 - Г. Щелочную фосфатазу
 - Д. Кислую фосфатазу
- 1011. Выберите один неправильный ответ. Osteонектин:**
- А. Участвует в регуляции минерализации костной ткани
 - Б. Синтезируется и секретируется osteобластами
 - В. Содержит поперечные сшивки, образованные радикалами лизина
 - Г. Является гликопротеином
 - Д. Содержит много остатков Глу и Асп
- 1012. Выберите один неправильный ответ. К группе неколлагеновых белков костной ткани относится:**
- А. Osteопонтин
 - Б. Костный сиалопротеин
 - В. Osteокальцин
 - Г. Osteocolлаген
 - Д. Osteонектин
- 1013. Выберите один неправильный ответ. Osteокальцин:**
- А. Состоит из двух пептидных цепей, соединенных дисульфидной связью
 - Б. Содержит аминокислотные остатки γ -Глу
 - В. Является гликопротеином
 - Г. С помощью Ca^{2+} может прикрепляться к мембране клеток
 - Д. Секреторный белок osteобластов

- 1014. Выберите один неправильный ответ.** Для формирования белковой матрицы необходимо взаимодействие:
- А. Gla-протеина с ионами кальция и фосфата
 - Б. Остеонектина с кальцием и фосфатом
 - В. Коллагена с неколлагеновыми белками
 - Г. Неколлагеновых белков с гидроксиапатитом
 - Д. Секреторных глицерофосфолипидов с цитратом
- 1015. Выберите один неправильный ответ.** Кислая фосфатаза:
- А. Проявляет наибольшую активность при pH <7,0
 - Б. Гидролаза
 - В. Дефосфорилирует остеокальцин
 - Г. Секретируется остеокластами
 - Д. Лизосомальный фермент
- 1016. Выберите один неправильный ответ.** Щелочная фосфатаза:
- А. Гидролаза
 - Б. Имеет оптимум pH 9,6
 - В. Повышает концентрацию фосфата
 - Г. Синтезируется остеокластами
 - Д. Дефосфорилирует специфические белки
- 1017. Выберите один неправильный ответ.** Остеобласты могут секретировать мембранные везикулы, которые содержат:
- А. Глицерофосфолипиды
 - Б. Щелочную фосфатазу
 - В. Пирофосфатазу
 - Г. АТФ- и АМФ-гидролазы
 - Д. Кислую фосфатазу
- 1018. Выберите один неправильный ответ.** Специфические белки эмали зуба:
- А. Амелогенины
 - Б. Энамелины
 - В. Фосфопротеины E₃ и E₄
 - Г. Белки, содержащие γ-Глу
 - Д. Фибронектин
- 1019. Выберите один неправильный ответ.** В состав пульпы входят:
- А. Коллаген
 - Б. Эластин
 - В. Одонтобласты
 - Г. Фибробласты
 - Д. Макрофаги
- 1020. Выберите один неправильный ответ.** Коллаген дентина:
- А. Содержит гидроксипролин
 - Б. Не гидратируется
 - В. Содержит много ароматических аминокислот Три, Фен, Тир
 - Г. Не гидролизует коллагеназой одонтобластов
 - Д. Содержит гидроксизин
- 1021. Выберите один неправильный ответ.** Муцины:
- А. Синтезируются в слюнных железах
 - Б. Могут отличаться строением растворимой формы (в составе слюны) и в составе пелликулы
 - В. Содержат большое количество дисахаридных остатков
 - Г. Имеют различие в заряде растворимой формы и в составе пелликулы
 - Д. Могут проявлять антигенные свойства
- 1022. Выберите один неправильный ответ.** Муцины:

- А. Синтезируются микроорганизмами ротовой полости
 - Б. Являются гликопротеинами
 - В. Содержат остатки нейраминовой кислоты
 - Г. Снижают свой заряд при понижении pH
 - Д. Имеют высокий отрицательный заряд
- 1023. Выберите один неправильный ответ.** Антигенспецифические вещества слюны:
- А. Являются гликопротеинами
 - Б. Различаются по строению олигосахаридных цепей
 - В. Имеют неразветвленные олигосахаридные цепи
 - Г. Гликозилированы по аминокислотным остаткам Тир
 - Д. Имеют разветвленные олигосахаридные цепи
- 1024. Выберите один неправильный ответ.** Секреторные иммуноглобулины (sIgA):
- А. Имеют два антигенсвязывающих участка
 - Б. Защищены от разрушения протеазами секретов
 - В. Содержат L₂H₂
 - Г. Формируются в эпителиальных клетках слюнных желез
 - Д. Содержат цепи S, P, J
- 1025. Выберите один неправильный ответ.** Секреторные иммуноглобулины (sIgA):
- А. Формируются в основном в паротидной железе
 - Б. Имеют структуру, стабилизированную пептидами J и SP
 - В. Устойчивы к действию протеаз слюны
 - Г. Снижают проникновение антигенов в клетки слизистой оболочки полости рта
 - Д. Участвуют в формировании пелликулы на поверхности эмали зуба
- 1026. Выберите один неправильный ответ.** В смешанной слюне присутствуют:
- А. Электролиты: Na⁺, K⁺ и др.
 - Б. Иммуноглобулины
 - В. Микроорганизмы
 - Г. Ингибиторы протеиназ
 - Д. Коллаген
- 1027. Выберите один неправильный ответ.** Белки слюны:
- А. Лактоферрин
 - Б. Остеопонтин
 - В. Муцин
 - Г. Цистатины
 - Д. Гистатины
- 1028. Выберите один неправильный ответ.** Слюнные калликреины:
- А. Превращают кининоген в кинин
 - Б. Являются сериновыми протеазами
 - В. Катализируют частичный протеолиз
 - Г. Вызывают расширение сосудов
 - Д. Образуются в клетках слюнных желез
- 1029. Выберите один неправильный ответ.** Паротин слюнных желез:
- А. Снижает концентрацию Ca²⁺ в плазме крови
 - Б. Стимулирует минерализацию дентина
 - В. Взаимодействует с рецепторами цитоплазматической мембраны одонтобластов
 - Г. Повышает концентрацию кальция в слюне
 - Д. Белковый гормон
- 1030. Выберите один неправильный ответ.** Микроорганизмы зубного налета могут синтезировать:
- А. Кислоты: молочную, пропионовую и т.д.
 - Б. Неспецифические протеиназы
 - В. Гиалуроновую кислоту

- Г. Коллагеназу
 - Д. Гиалуронидазу
- 1031. Выберите один неправильный ответ.** Десневая жидкость:
- А. Содержит систему комплемента
 - Б. Оказывает противомикробное действие
 - В. Содержит иммуноглобулины
 - Г. Препятствует повышению кислотности зубного налета
 - Д. Содержит мицеллы фосфата кальция
- 1032. Выберите один неправильный ответ.** Система комплемента:
- А. В процессе активации высвобождает вазоактивные пептиды
 - Б. Выполняет защитную функцию
 - В. Активируется путем частичного протеолиза и белок-белковой регуляции
 - Г. Способствует увеличению микроорганизмов в десневой жидкости
 - Д. Участвует в формировании неселективных пор в мембране микроорганизмов
- 1033. Выберите один неправильный ответ.** Развитию кариеса способствуют:
- А. Нарушения состава слюны
 - Б. Неполюценная структура зубных тканей
 - В. Снижение иммунитета
 - Г. Формирование пелликулы из гликопротеинов слюны
 - Д. Генетические нарушения в структуре органической матрицы эмали
- 1034. Выберите один неправильный ответ.** На поверхности пелликулы могут адсорбироваться:
- А. Микроорганизмы
 - Б. Протеины слюны
 - В. Эпителиальные клетки
 - Г. Остеокласты
 - Д. Лейкоциты
- 1035. Выберите один неправильный ответ.** Резистентность эмали к кариесу зависит от:
- А. Химического состава эмали
 - Б. Присутствия фторопатитов
 - В. Содержания в эмали карбонатапатитов
 - Г. Плотности кристаллической структуры эмали
 - Д. Присутствия в составе эмали брушита
- 1036. Выберите один неправильный ответ.** В ходе формирования зубного налета происходит:
- А. Абсорбция на поверхности пелликулы протеинов слюны, микроорганизмов и эпителиальных клеток
 - Б. Коагуляция протеинов на поверхности пелликулы
 - В. Разрушение эпителиальных клеток зубного налета под действием бактериальных ферментов
 - Г. Снижение содержания в налете H^+ , CO_3^{2-} и других анионов и других
 - Д. Синтез микроорганизмами ряда ферментов и органических кислот, вызывающих гидролиз пелликулы и разрушение эмали
- 1037. Выберите один неправильный ответ.** В состав незрелого зубного камня входят:
- А. Соли свинца
 - Б. Минерал $CaHPO_4 \cdot 2H_2O$
 - В. Соли натрия
 - Г. Са-связывающие гликопротеины
 - Д. АТФ в качестве источника фосфата
- 1038. Выберите один неправильный ответ.** При диссоциации лактата образуются H^+ , которые могут:
- А. Присоединяться к NH_3

- Б. Замещать Ca^{2+} в гидроксиапатитах
- В. Взаимодействовать с HCO_3^-
- Г. Участвовать в окислительном фосфорилировании
- Д. Присоединяться к HPO_4^{2-}

1039. Выберите все правильные ответы. Остеобласты в ходе ремоделирования секретируют:

- А. Коллаген I типа
- Б. Протеогликаны, связанные с кальцием
- В. Мембранные везикулы
- Г. Ферменты, участвующие в фосфорилировании остеоонектина и Gla-протеина
- Д. Щелочную фосфатазу

1040. Выберите все правильные ответы. Функции слюны:

- А. Пищеварительная
- Б. Бактерицидная
- В. Буферная
- Г. Минерализующая
- Д. Антивирусная

1041. Выберите все правильные ответы. Десневая жидкость содержит:

- А. Иммуноглобулины
- Б. Систему комплемента
- В. Электролиты
- Г. Альбумин
- Д. Микроорганизмы

1042. Установите соответствие.

1. Содержит аминокислотные остатки γ -карбоксиглутаминовой кислоты (γ -Глу)	А. Фосфорилированный остеоопонтин
2. Тормозит резорбцию	Б. Дефосфорилированный остеоопонтин
3. Кальцитриол индуцирует образование этой формы белка	В. Обе формы белка
4. Участвует в регуляции метаболизма костной ткани	Г. Ни одна из форм белка

1043. Установите соответствие.

1. Связываются с RGD-последовательностью неколлагиновых белков	А. Фосфолипиды остеокластов
2. Участвуют в связывании неколлагиновых белков с помощью кальция	Б. $\alpha\beta\gamma$ 3-Интегрины
3. Структурные компоненты мембран остеокластов	В. Оба соединения
4. Синтезируются и секретируются остеокластами	Г. Ни одно

1044. Установите соответствие.

1. Взаимодействует с рецепторами клеток-мишеней	А. Паратгормон
2. Клетки-мишени – остеокласты	Б. Кальцитриол
3. Стимулирует секрецию нейтральной коллагеназы	В. Кальцитонин
4. Активирует дифференцировку незрелых остеобластов	Г. Характерно для всех гормонов

1045. Установите соответствие.

1. Высокополимерные соединения	А. Цитрат
2. Образует растворимые и нерастворимые соли с кальцием	Б. Гликозаминогликаны
3. Образуется в результате изоморфного замещения	В. $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{CO}_3)_3(\text{OH})_2$

1046. Установите соответствие.

1. Имеет центры для связывания кальция	А. Остеонектин
2. В ходе метаболизма костной ткани количество белка не меняется	Б. Остеокальцин
3. Углеводная составляющая белка участвует в связывании коллагена	В. Оба
4. В посттрансляционных модификациях белка участвует глутамил-карбоксилаза	Г. Ни один

1047. Установите соответствие.

1. Бесклеточная ткань	А. Эмаль
2. Быстро обменивающаяся ткань	Б. Дентин
3. Минерализованная ткань	В. Обе ткани
4. Не контактирует с внешней средой и с тканями, окружающими зуб	Г. Ни одна из тканей

1048. Установите соответствие.

1. Секрет этих желез составляет большую часть объема смешанной слюны	А. Большие слюнные железы
2. Высокая вязкость секрета этой железы определяется присутствием муцина	Б. Поднижнечелюстные слюнные железы
3. Железы секретируют примерно 1% общего объема смешанной слюны	В. Малые слюнные железы

1049. Установите соответствие.

1. α_2 -Макроглобулин	А. Активно связывает железо, оказывает бактерицидное действие
2. Лактоферрин	Б. Неспецифический ингибитор протеаз
3. Гистатины	В. Ингибирует рост кристаллов гидроксиапатита в слюне

1050. Установите соответствие.

1. Лактоферрин	А. Способствует разрушению клеточной стенки бактерий
2. Лизоцим	Б. Конкурирует с бактериями за необходимое для их жизнедеятельности железо
3. Иммуноглобулины	В. Участвует в связывании антигенов

1051. Формирование слюны ацинарными клетками происходит при участии нескольких транслоказ. Установите соответствие между транслоказой и ее функцией.

1. $\text{H}^+/\text{Ca}^{2+}$ (антипорт)	А. Обеспечивает повышение концентрации Cl^- в клетке
2. $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ (антипорт)	Б. Поддерживает более высокую концентрацию Na^+ вне клетки
3. Na^+, K^+ -АТФаза	В. Снижает концентрацию Ca^{2+} в цитозоле

1052. Установите соответствие.

1. Мочевина	А. Образуется при дезаминировании аминокислот
2. Аммиак	Б. Субстрат для уреазы бактерий

3. Лактат	В. Снижает pH слюны

1053. Установите соответствие.

1. IgG	А. Комплекс антиген–антитело
2. Белок комплемента C1	Б. Антиген
3. С3-конвертаза	В. Белок комплемента C3

1054. Установите соответствие.

1. Синтезируется микроорганизмами ротовой полости	А. Муцин в составе слюны
2. Имеет высокий отрицательный заряд за счет большого количества дисахаридных остатков	Б. Муцин в составе пелликулы
3. Является гликопротеином	В. Муцин и слюны, и пелликулы
4. В простетических группах могут отсутствовать остатки нейраминовой кислоты	Г. Не характерно для муцина

1055. Установите соответствие.

1. Лейкоциты	А. Участвуют в обмене костной ткани пародонта
2. Микроорганизмы	Б. Синтезируют специфическую протеазу, которая гидролизует sIgA
3. Остеокласты	В. Утилизируют комплексы антиген–антитело

1056. Выберите один правильный ответ. Клетки соединительной ткани обладают следующими особенностями:

- А. проявляют большие биосинтетические возможности;
- Б. у них отсутствует ядро;
- В. имеют звездчатую форму;
- Г. относятся к малодифференцированным клеткам

1057. Выберите один правильный ответ. Межклеточное вещество соединительной ткани обеспечивает:

- А. диффузию ионов и воды;
- Б. активный синтез коллагена;
- В. поглощение и накопление минералов;
- Г. её повышенную плотность

1058. Выберите один правильный ответ. В организме соединительная ткань

- А. распространена повсеместно;
- Б. составляет основу только опорных органов;
- В. формирует все паренхиматозные органы;
- Г. располагается локально

1059. Выберите один правильный ответ. Клетки соединительной ткани, в основном, могут синтезировать:

- А. белки;
- Б. гормоны;
- В. липиды;
- Г. гликоген и глюкозу

1060. Выберите все правильные ответы. К клеткам соединительной ткани относятся:

- А. цементобласты;
- Б. одонтобласты;
- В. энамелобласты;
- Г. гепатоциты

1061. Выберите один правильный ответ. К защитным клеткам соединительной ткани относятся:

- А. тучные клетки;
- Б. макрофаги;
- В. фибробласты;
- Г. плазмоциты

1062. Выберите верное утверждение:

- А. в соединительной ткани отсутствуют волокнистые структуры;
- Б. в соединительной ткани межклеточного вещества больше, чем клеток;
- В. в соединительной ткани содержание клеток превышает содержание межклеточного вещества и волокнистых структур;
- Г. в соединительной ткани волокон больше, чем межклеточного вещества

1063. Опорная функция соединительной ткани обеспечивается:

- А. большим содержанием коллагеновых волокон;
- Б. наличием сложного по составу основного вещества;
- В. малым содержанием клеток по сравнению с внеклеточным веществом;
- Г. формированием агрегатов гликозаминогликанов

1064. Соединительная ткань создаёт защитный барьер для организма:

- А. за счёт клеток, входящих в её состав;
- Б. благодаря специфическим свойствам молекул гликозаминогликанов;
- В. за счёт повышенной прочности и плотности ткани;
- Г. благодаря наличию в ней специфических ферментов

1065. Ликвидация дефектов различных органов обеспечивается:

- А. мощными биосинтетическими возможностями клеток соединительной ткани;
- Б. способностью клеток соединительной ткани активно пролиферировать;
- В. волокнистыми структурами соединительной ткани, которые закрывают дефект;
- Г. функционированием паренхиматозных клеток

1066. В тучных клетках соединительной ткани главными ферментами считают:

- А. гистидиндекарбоксилазу;
- Б. пиррофосфатазу,
- В. различные пептидазы;
- Г. ферменты синтеза гликозаминогликанов

1067. Гистамин, вырабатываемый в тучных клетках соединительной ткани участвует:

- А. в расширении капилляров;
- Б. в растворении внутрисосудистых тромбов;
- В. в возникновении местного отёка;
- Г. в развитии местной воспалительной реакции

1068. Гепарин, вырабатываемый тучными клетками:

- А. усиливает фагоцитоз;
- Б. активирует усвоение липидов крови;
- В. снижает образование тромбов;
- Г. активирует ферменты лизосом

1069. Молекулы эластина содержат в своём составе:

- А. много серусодержащих аминокислот;
- Б. много пролина и оксипролина;
- В. много лизина, глицина и аланина;
- Г. много гистидина, глутамата и серина

1070. К белкам соединительной ткани относятся:

- А. коллаген;
- Б. кератин;
- В. глобулины;
- Г. эластин

1071. К особенностям строения молекул коллагена относятся:

- А. наличие остатков оксилизина и оксипролина;

- Б. наличие липидных компонентов;
 - В. глобулярная форма;
 - Г. способность легко разрушаться под действием пептидаз
- 1072. Характерными для коллагена аминокислотами являются:**
- А. аланин, глицин, пролин;
 - Б. серин, цистеин, метионин;
 - В. тирозин, триптофан, цистеин;
 - Г. глутамин, аргинин, аланин
- 1073. Молекула тропоколлагена:**
- А. состоит из трёх полипептидных цепей;
 - Б. формируется из пяти полипептидных цепей;
 - В. скручена в глобулу;
 - Г. формирует сетчатую структуру
- 1074. Самой сложно организованной структурой коллагена является:**
- А. тропоколлаген;
 - Б. фибрилла коллагена;
 - В. волокно коллагена ;
 - Г. проколлаген
- 1075. Проколлаген отличается от коллагена:**
- А. наличием дополнительных пептидов на концах;
 - Б. наличием углеводных компонентов;
 - В. гидроксированной формой остатков пролина и лизина;
 - Г. наличием минеральных компонентов
- 1076. При образовании молекул коллагена из молекул белка-предшественника происходит:**
- А. гидроксирование некоторых остатков аминокислот;
 - Б. сворачивание цепи в глобулу;
 - В. гликозилирование отдельных остатков аминокислот;
 - Г. отщепление концевых пептидов под действием специфических пептидаз
- 1077. Для образования волокон и фибрилл коллагена необходимы:**
- А. протеогликаны и гликопротеины;
 - Б. сближение отдельных молекул коллагена и образование между ними связей;
 - В. молекулы АТФ как источник энергии;
 - Г. работа специфических ферментов
- 1078. В расщеплении молекул коллагена участвуют ферменты:**
- А. щелочная фосфатаза;
 - Б. коллагеназа;
 - В. неспецифические пептидазы;
 - Г. гиалуронидаза
- 1079. Признаком усиленного распада коллагена является:**
- А. появление в моче больших количеств оксипролина;
 - Б. увеличение в крови активности коллагеназы;
 - В. появление в моче большого количества мочевины;
 - Г. увеличение в крови активности трипсина
- 1080. Эластиновые волокна соединительной ткани обеспечивают:**
- А. рубцевание ран и дефектов органов и тканей;
 - Б. высокую растяжимость стенок кровеносных сосудов;
 - В. повышенную прочность костей;
 - Г. процессы её минерализации
- 1081. Молекулы эластина отличаются:**
- А. наличием необычных производных аминокислоты лизина;
 - Б. повышенной растяжимостью;

- В. глобулярной формой молекулы;
 - Г. большим содержанием кислых аминокислот
- 1082. Межклеточное вещество соединительной ткани содержит в больших количествах:**
- А. гепарин;
 - Б. гиалуроновую кислоту
 - В. гликоген;
 - Г. липиды
- 1083. Молекулы протеогликанов содержат в своём составе:**
- А. очень много углеводов;
 - Б. очень много белка;
 - В. обязательно остатки серной кислоты;
 - Г. углеводы в виде олигосахаридных фрагментов
- 1084. Обязательным компонентом любого гликозаминогликана являются:**
- А. уроновые кислоты;
 - Б. глюкоза или фруктоза;
 - В. какой-либо гликозамин;
 - Г. сиаловая кислота
- 1085. Гликозаминогликаны в соединительной ткани:**
- А. находятся в свободном виде;
 - Б. соединены с небольшим количеством белка;
 - В. входят в виде минорной добавки в сложные белки;
 - Г. образуют прочные комплексы с липидами
- 1086. Агрегатные комплексы гликозаминогликанов в соединительной ткани**
- А. поддерживают пространственную ориентацию волокон коллагена;
 - Б. удерживают клетки в межклеточном веществе;
 - В. участвуют в связывании ионов и образовании первичных кристаллов;
 - Г. обеспечивают плотность ткани
- 1087. Протеогликановые комплексы в соединительной ткани обеспечивают:**
- А. упругость ткани;
 - Б. противоинфекционные свойства ткани;
 - В. инертность молекул коллагена в ткани ;
 - Г. способность удерживать воду в межклеточном веществе
- 1088. Молекулы гиалуроновой кислоты отвечают за:**
- А. связывание катионов кальция;
 - Б. диффузию растворимых молекул по межклеточному веществу;
 - В. амортизирующие свойства тканей;
 - Г. возникновение первичных кристаллов гидроксиапатита
- 1089. Синтез гиалуроновой кислоты регулируется:**
- А. иодтиронинами;
 - Б. инсулином;
 - В. тиреотропным гормоном;
 - Г. паратином-S
- 1090. В соединительной ткани ферменты кислые гидролазы:**
- А. необходимы для непрерывного катаболизма молекул ткани;
 - Б. обеспечивают нормальный синтез димерных звеньев гликозаминогликанов;
 - В. участвуют в процессах фагоцитоза;
 - Г. обеспечивают энергетический обмен
- 1091. Молекулы гиалуроновой кислоты:**
- А. образуют комплекс с пептидом-носителем;
 - Б. содержат остатки серной кислоты;
 - В. способны формировать гелеобразные структуры;

- Г. образуются в тучных клетках
- 1092. Молекулы хондроитинсульфатов отличаются от гиалуроновой кислоты:**
- А. большими размерами;
 - Б. меньшими размерами;
 - В. способностью связывать воду;
 - Г. способностью связывать ионы Ca^{2+}
- 1093. Хондроитинсульфаты содержатся в больших количествах:**
- А. в костной ткани;
 - Б. в хрящевой ткани;
 - В. в стенках сосудов;
 - Г. в ткани печени
- 1094. В расщеплении молекул гиалуроновой кислоты и хондроитинсульфатов участвуют:**
- А. гиалуронидаза;
 - Б. β -гликозидазы;
 - В. пептидазы;
 - Г. сульфотрансферазы
- 1095. При разрушении молекул гликозаминогликанов соединительная ткань становится:**
- А. проницаемой для бактерий;
 - Б. более упругой;
 - В. более доступной для проникновения ионов;
 - Г. более насыщенной водой
- 1096. Молекулы гепарина:**
- А. синтезируются фибробластами;
 - Б. образуются в тучных клетках;
 - В. обеспечивают антикоагулянтные свойства крови;
 - Г. не содержат остатков серной кислоты
- 1097. К компактной костной ткани относятся:**
- А. диафизы длинных костей;
 - Б. эпифизы длинных костей;
 - В. альвеолярный отросток;
 - Г. широкие кости;
 - Д. дентин зуба
- 1098. Самой прочной минерализованной тканью является:**
- А. дентин зуба;
 - Б. тела длинных костей;
 - В. эмаль зуба;
 - Г. альвеолярный отросток
- 1099. Основными органическими веществами костной ткани являются:**
- А. эластин;
 - Б. гликоген;
 - В. гиалуроновая кислота;
 - Г. коллаген;
 - Д. хондроитинсульфаты
- 1100. К неколлагеновым белкам костной ткани относятся:**
- А. остеоонектин;
 - Б. гла-белок;
 - В. сиалопротенины;
 - Г. кератин
- 1101. Коллаген в костной ткани отвечает:**
- А. за образование первичных кристаллов гидроксиапатита;

- Б. за повышенную прочность ткани;
 - В. за регуляцию дифференцировки клеток костной ткани;
 - Г. за накопление в ней минеральных компонентов
- 1102. Особая роль среди органических кислот костной ткани принадлежит:**
- А. молочная кислота;
 - Б. лимонная кислота;
 - В. пировиноградная кислота;
 - Г. янтарной кислоте
- 1103. Лимонная кислота в костной ткани:**
- А. отвечает за поддержание pH межклеточной жидкости;
 - Б. связывает ионы Ca^{2+} , повышая их растворимость;
 - В. необходима для энергообеспечения ткани;
 - Г. входит в прочные апатитные комплексы
- 1104. Костная ткань участвует в обеспечении:**
- А. постоянства содержания различных ионов в крови;
 - Б. процессов кроветворения;
 - В. поддержания pH крови;
 - Г. защиты от микроорганизмов
- 1105. Энергетические потребности костной ткани, главным образом, обеспечиваются:**
- А. за счёт обмена глюкозы;
 - Б. за счёт обмена жиров;
 - В. за счёт расщепления гликогена;
 - Г. за счёт разрушения белков
- 1106. По интенсивности обмен веществ в костной ткани сравним:**
- А. с мышечной тканью;
 - Б. с печенью;
 - В. с нервной тканью;
 - Г. с эритроцитами
- 1107. Минеральная фаза костной ткани представлена в основном:**
- А. кристаллами гидроксиапатита;
 - Б. фосфатом кальция;
 - В. кристаллами фторапатита;
 - Г. кристаллами гидроксифторапатита
- 1108. Самыми прочными кристаллами костной ткани являются:**
- А. гидроксиапатит;
 - Б. хлорапатит;
 - В. гидроксифторапатит;
 - Г. цитратапатит
- 1109. Самыми непрочными кристаллами костной ткани являются:**
- А. фторапатит;
 - Б. цитратапатит;
 - В. карбонатапатит;
 - Г. гидроксиапатит
- 1110. Форма кристаллов гидроксиапатита в костной ткани:**
- А. гексогональная;
 - Б. шаровидная;
 - В. октогональная;
 - Г. тетрагональная
- 1111. К макроэлементам костной ткани относятся:**
- А. кальций;
 - Б. фосфор;
 - В. фтор;

- Г. магний;
- Д. кремний
- 1112. В кристаллическую решётку гидроксиапатита могут включаться катионы:**
 - А. бария;
 - Б. стронция;
 - В. натрия;
 - Г. серы
- 1113. Для образования первичных кристаллов гидроксиапатита в костной ткани необходимы:**
 - А. молекулы коллагена;
 - Б. АТФ;
 - В. молекулы гиалуроновой кислоты;
 - Г. ионы кальция
- 1114. Начальная фаза минерализации костной ткани называется:**
 - А. эпитаксия;
 - Б. нуклеация;
 - В. кристаллизация;
 - Г. осаждение
- 1115. К ферментам, стимулирующим минерализацию костной ткани относятся:**
 - А. фосфодиэстераза;
 - Б. щелочная фосфатаза;
 - В. пирогосфатаза;
 - Г. фосфотрансфераза
- 1116. Для дальнейшего роста первичных микрокристаллов гидроксиапатита:**
 - А. нужны только фосфорно-кальциевые соли;
 - Б. необходимо наличие органической матрицы;
 - В. необходимо действие специфических регуляторов;
 - Г. нужны особые ферментные комплексы
- 1117. Минерализация костной ткани начинается:**
 - А. в остеобластах;
 - Б. в межклеточном пространстве около остеобластов;
 - В. в остеоцитах;
 - Г. на эндоплазматическом ретикулуме остеобластов
- 1118. Результатом действия паратгормона является:**
 - А. упрочнение костной ткани;
 - Б. увеличение уровня кальция в крови;
 - В. уменьшение содержания кальция в крови;
 - Г. увеличение выведения кальция с мочой
- 1119. Для того, чтобы задержать кальций в костной ткани необходимо действие:**
 - А. паратгормона;
 - Б. тиреокальцитонина;
 - В. активной формы витамина Д;
 - Г. витамина А
- 1120. Недостаточность витамина Д у взрослых проявится:**
 - А. рахитом;
 - Б. остеопорозом;
 - В. остеомаляцией;
 - Г. остеопетрозом
- 1121. При остеопорозе:**
 - А. костная масса становится больше;
 - Б. кости становятся более мягкими;

- В. кости становятся более хрупкими из-за уменьшения содержания минеральных компонентов;
- Г. в костной ткани формируются отдельные кальциевые конгломераты

1122. Остеомаляция может быть следствием:

- А. избытка витамина Д у взрослых;
- Б. нехватки поступления кальция и фосфора с пищей;
- В. недостаточности витамина А;
- Г. нарушения синтеза коллагена

1123. Изменение структуры костной ткани будет наблюдаться:

- А. при нехватке витамина Д;
- Б. при недостатке витамина А;
- В. при гиповитаминозе С;
- Г. при гиперкортицизме;
- Д. при нехватке эстрогенов;
- Е. при длительной неподвижности

1124. В костной ткани больше всего гидролитических ферментов содержится:

- А. в остеобластах;
- Б. в остеокластах;
- В. в остеоцитах;
- Г. в межклеточном веществе

Эталоны ответов

Обмен углеводов

№ вопроса	Ответ	№ вопроса	Ответ	№ вопроса	Ответ	№ вопроса	Ответ
466.	В	501.	Д	536.	АГ	571.	АБГД
467.	В	502.	Д	537.	АВ	572.	АВГД
468.	Д	503.	Г	538.	АБВ	573.	БВГД
469.	В	504.	В	539.	АД	574.	АБ
470.	Г	505.	В	540.	АВГ	575.	АБГ
471.	В	506.	Д	541.	АВГ	576.	1А2В3Б
472.	В	507.	Д	542.	АБГ	577.	1В2Б3В
473.	В	508.	Г	543.	АВ	578.	1А2Б3В4Г
474.	Б	509.	В	544.	АБГД	579.	1А2Б3В4Г
475.	Д	510.	Д	545.	АБГД	580.	1А2Г3Б4В
476.	Б	511.	Б	546.	БГД	581.	1Б2В3Г4А
477.	А	512.	Г	547.	АБВД	582.	1В2Б3А4Г
478.	А	513.	Б	548.	АБГ	583.	1Б2В3А
479.	В	514.	Г	549.	ВД	584.	1А2В3Б4Г
480.	Б	515.	В	550.	АБГ	585.	1В2А3Б
481.	Д	516.	В	551.	АВГ	586.	1Б2А3В
482.	В	517.	Б	552.	АВД	587.	1Б2А3В4Г
483.	В	518.	В	553.	БВГ	588.	1В2Б3А4Г
484.	В	519.	Б	554.	АБГД	589.	1Б2А3Г4В
485.	Б	520.	Д	555.	АВД	590.	1А2В3Б4Г
486.	Б	521.	В	556.	АБВГД	591.	1А2Б3В
487.	Д	522.	В	557.	АВГ	592.	1В2Б3А4Г
488.	В	523.	Б	558.	АБВГД	593.	1А2Б3Г4В
489.	Г	524.	В	559.	ВГ	594.	1Г2Б3В4А
490.	Г	525.	В	560.	БГД	595.	БГАВД
491.	Г	526.	Б	561.	БГ	596.	БВГАДЕ
492.	Г	527.	Б	562.	АБГ	597.	АБВГД
493.	Д	528.	Д	563.	АВГ	598.	АГБВД
494.	Д	529.	А	564.	АД	599.	БВАДГ
495.	Б	530.	В	565.	ВГ	600.	ВБАГ
496.	В	531.	Д	566.	АД	601.	ВАГБД
497.	Д	532.	В	567.	АБВГД	602.	БАВГД
498.	Б	533.	В	568.	АБГД	603.	ВАБГД
499.	В	534.	В	569.	АБВГД	604.	АВБГД
500.	В	535.	А	570.	БВД	605.	АБГВД

Обмен липидов

№ вопроса	Ответ	№ вопроса	Ответ	№ вопроса	Ответ	№ вопроса	Ответ
606.	Д	633.	В	660.	Д	687.	БГД
607.	А	634.	А	661.	Б	688.	БВГ
608.	Г	635.	А	662.	В	689.	АГ
609.	Д	636.	Д	663.	Д	690.	АВД
610.	Д	637.	Б	664.	В	691.	АВД
611.	Д	638.	А	665.	Г	692.	АГД
612.	Б	639.	Г	666.	А	693.	АБВ
613.	А	640.	Д	667.	Д	694.	БВ
614.	В	641.	А	668.	Д	695.	БГД

615.	А	642.	А	669.	Д	696.	АВГД
616.	А	643.	Г	670.	А	697.	1В2Б3А4Г
617.	А	644.	Д	671.	Б	698.	1В2Г3Б4А
618.	Г	645.	Б	672.	А	699.	1Б2А3В4Г
619.	А	646.	Б	673.	Г	700.	1А2В3Г4Б
620.	А	647.	Г	674.	Г	701.	1А2В3Г4Б
621.	Г	648.	Д	675.	Д	702.	1Б2В3А
622.	Д	649.	Б	676.	Д	703.	1Б2В3А4Г
623.	Д	650.	А	677.	Д	704.	1Б2В3Г4А
624.	А	651.	Д	678.	АБВГ	705.	1А2В3Г4Б
625.	Б	652.	Б	679.	АБГ	706.	1Б2В3Г4А
626.	Д	653.	А	680.	АБВГ	707.	1Г2Б3В4А
627.	Г	654.	Б	681.	АВГ	708.	АБВДГ
628.	В	655.	А	682.	АБВ	709.	АБВГ
629.	Б	656.	Г	683.	АБВГ	710.	АБГВД
630.	Д	657.	А	684.	АБВД		
631.	Г	658.	Г	685.	ВД		
632.	В	659.	А	686.	ГД		

Обмен азотосодержащих веществ

№ вопроса	Ответ	№ вопроса	Ответ	№ вопроса	Ответ	№ вопроса	Ответ
711.	Б	744.	Б	777.	В	810.	АБД
712.	А	745.	Г	778.	Г	811.	АГ
713.	А	746.	В	779.	В	812.	ВД
714.	Б	747.	В	780.	В	813.	АБВ
715.	Г	748.	Г	781.	А	814.	АВ
716.	А	749.	Б	782.	Д	815.	АВ
717.	Д	750.	Г	783.	Г	816.	АВГД
718.	А	751.	Г	784.	Г	817.	БД
719.	Б	752.	Д	785.	А	818.	АБВ
720.	Г	753.	Б	786.	Б	819.	БВД
721.	В	754.	А	787.	Г	820.	АБВГД
722.	Г	755.	А	788.	Б	821.	АБВГ
723.	Д	756.	Б	789.	В	822.	БГД
724.	А	757.	Д	790.	В	823.	1В2А3Б
725.	А	758.	В	791.	Г	824.	1В2Б3А
726.	В	759.	Д	792.	А	825.	1Г2Б3А4В
727.	В	760.	Г	793.	Г	826.	1Г2А3Б4В
728.	А	761.	В	794.	АБВГД	827.	1Г2А3Б4В
729.	А	762.	Б	795.	ГД	828.	1В2Б3А
730.	В	763.	В	796.	ВГ	829.	1Б2Г3А4В
731.	Г	764.	Б	797.	ВГ	830.	1А2Б3В
732.	Г	765.	Г	798.	АВД	831.	1Б2В3А4Г
733.	Д	766.	Д	799.	АБВГД	832.	1Б2А3В
734.	Г	767.	Б	800.	АБД	833.	1В2А3Б
735.	В	768.	Г	801.	АБВГ	834.	1В2Б3А
736.	Б	769.	А	802.	АБГД	835.	1Б2В3А
737.	А	770.	А	803.	АБВГД	836.	1А2Б3В
738.	Б	771.	В	804.	АБГ	837.	1В2А3Б
739.	Д	772.	Д	805.	АВГД	838.	1Б2В3А

740.	Б	773.	В	806.	БВ	839.	АВГДБ
741.	В	774.	Д	807.	БГ	840.	АБВДГ
742.	Б	775.	Г	808.	АБВГ	841.	АБГДВ
743.	Б	776.	А	809.	АВГ		

Биохимия полости рта и специализированных тканей

№ во-проса	Ответ	№ во-проса	Ответ	№ во-проса	Ответ	№ во-проса	Ответ
842.	Б	913.	Г	984.	В	1056.	А
843.	А	914.	Д	985.	Г	1057.	А
844.	Д	915.	Г	986.	В	1058.	А
845.	А	916.	Д	987.	А	1059.	А
846.	Г	917.	А	988.	Г	1060.	АБ
847.	Г	918.	Б	989.	В	1061.	Б
848.	Б	919.	А	990.	Г	1062.	Б
849.	А	920.	В	991.	Б	1063.	А
850.	Г	921.	Д	992.	А	1064.	Б
851.	Б	922.	А	993.	АБВ	1065.	Б
852.	А	923.	Д	994.	АВ	1066.	В
853.	Б	924.	Б	995.	АБГ	1067.	АВГ
854.	В	925.	Г	996.	АБГД	1068.	БВ
855.	А	926.	А	997.	АБВГД	1069.	В
856.	А	927.	Д	998.	АВГ	1070.	АГ
857.	Д	928.	Д	999.	1Б2В3А	1071.	А
858.	Д	929.	В	1000.	1Г2А3В4Б	1072.	А
859.	В	930.	Б	1001.	1В2Б3А4Г	1073.	А
860.	Г	931.	Д	1002.	1А2В3Б	1074.	В
861.	В	932.	А	1003.	1Б2В3А4Г	1075.	А
862.	Г	933.	Б	1004.	БВДАГ	1076.	АВГ
863.	А	934.	В	1005.	Г	1077.	АБ
864.	Б	935.	А	1006.	В	1078.	БВ
865.	В	936.	Б	1007.	Г	1079.	А
866.	В	937.	В	1008.	Д	1080.	Б
867.	БД	938.	В	1009.	Б	1081.	АБ
868.	АБВД	939.	Г	1010.	Д	1082.	Б
869.	БВГ	940.	Б	1011.	В	1083.	А
870.	АВГД	941.	Д	1012.	Г	1084.	А
871.	АБВГ	942.	Г	1013.	В	1085.	Б
872.	АБВГД	943.	В	1014.	Д	1086.	АВ
873.	АВД	944.	Б	1015.	В	1087.	А
874.	АБВГ	945.	В	1016.	Г	1088.	Б
875.	1Б2А3Г4В	946.	Б	1017.	Д	1089.	А
876.	1Б2А3В	947.	А	1018.	Д	1090.	А
877.	1Б2В3А	948.	А	1019.	Б	1091.	В
878.	1А2Б3В4Г	949.	В	1020.	В	1092.	АГ
879.	АГБВД	950.	Г	1021.	Д	1093.	Б
880.	ВАБГД	951.	Д	1022.	А	1094.	Б
881.	А	952.	В	1023.	Г	1095.	А
882.	Г	953.	А	1024.	А	1096.	БВ
883.	А	954.	АБВГ	1025.	Д	1097.	АВД

884.	А	955.	АБВД	1026.	Д	1098.	В
885.	Г	956.	АБВГ	1027.	Б	1099.	Г
886.	В	957.	АБГ	1028.	Г	1100.	АБВ
887.	Б	958.	АВД	1029.	Г	1101.	А
888.	Г	959.	АВГ	1030.	В	1102.	Б
889.	Г	960.	АВД	1031.	Д	1103.	Б
890.	В	961.	АВД	1032.	Г	1104.	А
891.	В	962.	АБВГ	1033.	Г	1105.	А
892.	Г	963.	АВ	1034.	Г	1106.	Б
893.	В	964.	АБГД	1035.	Д	1107.	А
894.	В	965.	АБГД	1036.	Г	1108.	В
895.	Д	966.	АБВ	1037.	В	1109.	В
896.	Б	967.	1В2А3Б	1038.	АБВД	1110.	А
897.	Д	968.	1В2Б3Г4А	1039.	АБВГД	1111.	АБ
898.	Г	969.	1А2Г3Б4В	1040.	АБВГД	1112.	АБ
899.	АБВГД	970.	1А2Б3Г4В	1041.	БГД	1113.	АГ
900.	АБВГ	971.	ГБАВД	1042.	Г2Б3А4В	1114.	Б
901.	БВГД	972.	ВБАДГ	1043.	1Б2А3В4Г	1115.	В
902.	АБВГ	973.	ГАБВД	1044.	1Г2В3А4Б	1116.	А
903.	АБГ	974.	В	1045.	1Б2А3В	1117.	Б
904.	1А2В3Б	975.	Б	1046.	1В2Г3А4Б	1118.	Б
905.	1Б2В3А	976.	Г	1047.	1А2Г3А4Б	1119.	Б
906.	1Б2А3В	977.	В	1048.	1А2Б3В	1120.	В
907.	АБВГДЕ	978.	Б	1049.	1Б2А3В	1121.	В
908.	АБВДГ	979.	В	1050.	1Б2А3В	1122.	А
909.	АВГБД	980.	Б	1051.	1В2А3Б	1123.	БГД
910.	БВАГД	981.	Б	1052.	1Б2А3В	1124.	Б
911.	Д	982.	Б	1053.	1Б2А3В		
912.	В	983.	А	1054.	1Г2А3В4Б		
913.	Г	984.	В	1055.	1В2Б3А		

Сведения о дополнениях и изменениях, внесенных в ФОС дисциплины

[illegible]

**Министерство образования и науки РФ
Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
ПЕНЗЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

БИОЛОГИЧЕСКАЯ ХИМИЯ – БИОХИМИЯ ПОЛОСТИ РТА

Методические рекомендации к практическим занятиям
для студентов специальности
310503 Стоматология

Пенза 2016

Предисловие

Изучение биохимии необходимо студентам специальности 310503 Стоматология медицинских вузов для формирования целостного представления о молекулярных основах жизнедеятельности, метаболизме основных классов органических соединений и их регуляции, для понимания молекулярных механизмов развития патологических процессов и биохимических методов диагностики заболеваний; и вносит вклад в формирование следующих компетенций:

ОК-1 «Способность к абстрактному мышлению, анализу, синтезу»

Знать: основные понятия, законы и принципы биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Уметь: использовать основные методы сбора и анализа информации о строении и превращении основных органических веществ, входящих в состав клеток и тканей, обобщать, устанавливать связь строения веществ и их функционирования в живой системе, систематизировать, интерпретировать и комментировать получаемую информацию;

Владеть: методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

ОПК-9 «Способность к оценке морфофункциональных, физиологических и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач»

Знать: функциональные системы организма человека, их регуляция и саморегуляция при воздействии с внешней средой в норме и патологии;

-правила работы и техники безопасности в физических, химических, биологических и клинических лабораториях, с реактивами, приборами

- особенности биохимических процессов в полости рта человека;

-основные биохимические показатели биологических жидкостей в норме;

Уметь: пользоваться физическим, химическим и биологическим оборудованием; интерпретировать результаты наиболее распространенных методов лабораторной и функциональной диагностики для выявления патологических процессов в органах и системах человека; прогнозировать направление и результат превращений биологически важных веществ

Владеть: медико-биологическим понятийным аппаратом; основами работы с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов

Весенний семестр
Занятие 1
Строение и физико-химические свойства белков

Содержание занятия

Белки как важнейший класс природных соединений. Биологическая роль белков. История изучения белков: первые белковые препараты, элементарный анализ белков, теория строения белков Мульдера, открытие аминокислот, пептидная теория строения белков. Аминокислоты как структурные единицы белковой молекулы. Молекулярная масса белков. Размеры и форма белковых молекул. Глобулярные и фибриллярные белки. Простые и сложные белки. Физико-химические свойства белков: растворимость, ионизация, гидратация. Методы выделения белков: экстракция, фракционирование, хроматография, гель-фильтрация, электрофорез. Получение чистых белковых препаратов и кристаллизация. Качественные (цветные) реакции на белки. Методы количественного определения содержания белков в биологических жидкостях и тканях организма.

Структурная организация белков. Первичная структура белков. Зависимость биологических свойств белков от первичной структуры. Видовая специфичность первичной структуры белков (инсулины различных видов животных). Конформация пептидных цепей в белках (вторичная и третичная структуры). Слабые внутримолекулярные взаимодействия в пептидной цепи; дисульфидные связи. Зависимость биологических свойств белков от вторичной и третичной структуры. Денатурация белков, ее обратимость. Четвертичная структура белков. Зависимость биологических свойств белков от четвертичной структуры.

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 2 ч.

Оснащение занятия:

1. Презентации по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: химическое и пространственное строение белков; взаимосвязь между строением белка и его функциями; физико-химические свойства белков, механизмы денатурации белков, возможности использования этого явления в медицинской практике

Уметь: описывать строение аминокислот и белков; устанавливать взаимосвязь между строением белка и его функциями; объяснить возможности использования денатурации в медицинской практике

Владеть: навыком работы с литературой и другими источниками информации

План занятия

1. Организационные вопросы – 10 мин.
2. Разбор материала занятия – 40 мин.
3. Самостоятельная работа студентов малыми группами при активной консультации преподавателя – 30 мин.
4. Контроль конечного уровня знаний – 10 мин.

Теоретическое введение

Белки – это высокомолекулярные биополимеры, состоящие из α -аминокислот, соединенных между собой пептидными связями. В состав белка входят 20 видов аминокислот, которые кодируются генетическим кодом и называются **протеиногенными** аминокислотами. Кроме 20-ти основных аминокислот в составе некоторых белков обнаруживаются модифицированные аминокислоты (например, в составе коллагена находятся гидроксипролин и гидроксизин)

Аминокислоты можно классифицировать по физико-химическим свойствам (полярности и растворимости в воде). По этим признакам выделяют 1) неполярные гидрофобные (алифатические и ароматические); 2) полярные незаряженные (серосодержащие, гидроксилсодержащие, амиды дикарбоновых кислот); 3) полярные положительно заряженные (лизин, аргинин, гистидин); 4) полярные отрицательно заряженные (аспарагиновая и глутаминовая кислоты).

В строении белков выделяют несколько уровней организации: первичный, вторичный, третичный, четвертичный.

Первичная структура – это порядок соединения аминокислот в полипептидной цепи за счет пептидных связей. Последовательность аминокислот в белке уникальна и детерминируется генами. Даже небольшие изменения первичной структуры могут серьезно изменять свойства белка. Например, замена глутаминовой кислоты в β -цепи гемоглобина на валин приводит к развитию серповидно-клеточной анемии.

Биологическая функция и активность белков зависит не только от первичной структуры, но и от пространственного строения (конформация). Важно, что трехмерная структура белка определяется последовательностью входящих в его состав аминокислот и свойствами пептидной связи. Пептидная связь является плоской (конпланарной), частично-двойной, вокруг которой невозможно вращение, поэтому полипептидная цепь не может быть линейной и имеет объемное строение. Конформация белковой молекулы формируется на уровне вторичной и третичной структуры.

Вторичная структура белков – это пространственное строение полипептидной цепи, которая поддерживается водородными связями между пептидными группами. Известны несколько способов укладки полипептидной цепи: **α -спираль**, **β -структура** и **беспорядочные участки**.

α -спираль образована полипептидным остовом, который закручен вокруг воображаемой оси и поддерживается внутрицепочечными водородными связями, которые образуются между первой и четвертой пептидной группой. Таким образом шаг α -спирали состоит из 3,6 аминокислотных остатков и занимает в длину 0,54 нм. Водородные связи расположены вдоль оси спирали.

β -структура имеет форму складчатого листа, поддерживается межцепочечными водородными связями, которые образуются между соседними складками. В ребрах между складками находится α -углеродный атом и боковой радикал. Причем радикалы соседних α -углеродных атомов относительно пептидной группы находятся в транс-конфигурации.

Беспорядочные участки – это участки, не имеющие правильной, периодической пространственной организации, которая образуется сочетанием α -спиралей и β -структур.

Третичная структура глобулярных белков – это укладка полипептидной цепи в определенном объеме и поддерживается взаимодействием между боковыми радикалами аминокислот. Полипептидная цепь стремится принять конформацию с максимумом водородных связей. Вариантов третичной структуры одного белка может быть бесконечное множество, т.к. междикальные связи (водородные, гидрофобные, диполь-дипольные, ионные связи) легко разрываются в одном месте и образуются в другом. Однако одна из возможных конформаций белка является наиболее стабильной и называется **нативной**. Как правило, именно нативная конформация обладает биологической активностью.

Четвертичная структура – это способ объединения в единый комплекс нескольких

полипептидных цепей. Белки с четвертичной структурой называются олигомерами. Полипептидные цепи олигомерного белка называются *субъединицами* или *протомерами*. Их количество как правило четное, т.е. в состав олигомерного белка могут входить 4, 16, 32 и т.д. полипептидных цепей. Протомеры связаны друг с другом межрадикальными связями, которые участвуют в образовании третичной структуры. Причем протомеры взаимодействуют друг с другом только определенными участками своей поверхности (контактные участки). Взаимное «узнавание» контактных участков происходит по принципу комплементарности (соответствия). Каждый протомер взаимодействует с другим протомером во многих точках. Олигомерные белки способны взаимодействовать с несколькими лигандами в центрах, удаленных друг от друга. Связывание одного протомера с лигандом изменяет конформацию этого протомера, а также всего олигомера и, кроме того, сродство к другим лигандам. Таким образом, функциональная активность олигомерных белков может регулироваться аллостерическими лигандами.

Физико-химические свойства белков зависят от свойств аминокислот. Аминокислоты являются амфотерными, т.к. содержат amino-группу с основными свойствами и карбоксильную группу с кислотными свойствами. Каждая аминокислота характеризуется индивидуальной изоэлектрической точкой (ИЭТ, pI), которая определяется экспериментально. Соответственно, пептиды и белки также имеют индивидуальные значения ИЭТ. ИЭТ пептида можно упрощенно рассчитать как среднее арифметическое изоэлектрических точек всех аминокислот, входящих в состав данного пептида. Заряд пептидов и белков зависит от pH среды и рассчитывается по формуле $Z = ИЭТ - pH_{ср. среды}$. В зависимости от заряда аминокислоты, пептиды или белки могут двигаться к положительнозаряженному аноду, отрицательнозаряженному катоду или оставаться на линии старта в электростатическом поле. На этом основано разделение молекул методом электрофореза.

Аминокислоты и пептиды растворимы в воде, но их растворимость зависит от строения бокового радикала. Полярные заряженные и незаряженные аминокислоты гидрофильны и хорошо растворимы в воде, неполярные аминокислоты плохо растворяются в воде и хорошо в неполярных органических растворителях. На этом основана распределительная хроматография аминокислот и коротких пептидов: в системе «полярный-неполярный» растворитель, нанесенный на бумагу, большей подвижностью обладает гидрофобная аминокислота. Подвижность выражается коэффициентом R_f , который рассчитывается как отношение расстояния пройденного аминокислотой к расстоянию, пройденному фронтом растворителя.

Вопросы для самоподготовки:

1. Понятие о белках. Классификация и биологическая роль белков.
2. Аминокислоты как структурные единицы белковых молекул.
3. Уровни структурной организации белковой молекулы.
4. Взаимосвязь между пространственной структурой белков и их биологическими свойствами.
5. Физико-химические свойства белков в растворах (изоэлектрическая точка, заряд, растворимость в воде, молекулярная масса).
6. Факторы устойчивости белков в растворах. Свойства растворов белка (коллоидные, осмотические, буферные).
7. Денатурация. Ее признаки и факторы, ее вызывающие.

Практическое задание:

1. Заполнить таблицу 1.

Таблица 1. Функции белков

	Функция	Пример белка
1	Ферментативная	
2	Транспортная	
3	Структурная и опорная (механическая)	
4	Гормональная	

5	Рецепторная	
6	Иммунологическая	
7	Сократительная	
8	Обезвреживающая	
9	Питательная и запасная	

- Составить схемы, дать названия и написать структурные формулы всех изомерных трипептидов, содержащих по одному остатку аланина, фенилаланина и глицина.
- Определить длину α -спирального участка белка, состоящего из 169 аминокислот.
- Используя принцип организации глобулярного белка, определить возможное расположение в глобуле радикалов аминокислотных остатков аспарагиновой кислоты, лейцина, валина, серина, глутамина, изолейцина, лизина.
- Написать структурную формулу цистина. Объясните, почему белки с высоким содержанием цистина, отличаются высокой механической прочностью.
- Какие связи могут возникать в глобулярном белке между радикалами следующих аминокислот: а) лейцином и валином; б) серином и глутамином; в) триптофаном и фенилаланином; г) лизином и аспарагиновой кислотой.
- Определите изоэлектрическую точку и заряд дипептидов при разных pH среды:

Соединение	pI	Заряд		
		$pH = 3,0$	$pH = 5,6$	$pH = 8,0$
Гли–Ала				
Гли–Арг				
Гли–Асп				

- Смесь аминокислот, содержащая валин, лейцин, аспарагиновую кислоту, лизин, гистидин и серин, была разделена методом электрофореза на бумаге при $pH = 6,2$. Определите заряд каждой аминокислоты при $pH 6,2$ и направление их движения (к катоду, к аноду или на линии старта) при электрофорезе.
- При проведении распределительной хроматографии смеси аминокислот на бумаге были получены следующие результаты: расстояние, пройденное растворителем – 40мм; аминокислотой № 1 – 12 мм; аминокислотой № 2 – 19 мм; аминокислотой № 3 – 25 мм. Идентифицируйте неизвестные аминокислоты, если R_f аминокислот-свидетелей: лейцина – 0,48; аланина – 0,32; лизина – 0,38.

Контрольные задачи

- Обнаружено, что бактерии *Halobacterium halobium* вырабатывают мембранный белок (Мм 26000 Да) бактериородопсин, который состоит из семи параллельных α -спиральных сегментов, расположенных перпендикулярно оси мембраны толщиной 4,5 нм (Рис. 1). Рассчитайте минимальное число аминокислот, которое должно содержаться в одном сегменте α -спирали, чтобы он мог полностью пронизывать мембрану. Рассчитайте, какая доля (в %) аминокислотных остатков бактериородопсина участвует в образовании α -спиральных сегментов, если средняя молекулярная масса одного аминокислотного остатка равна 110 Да.

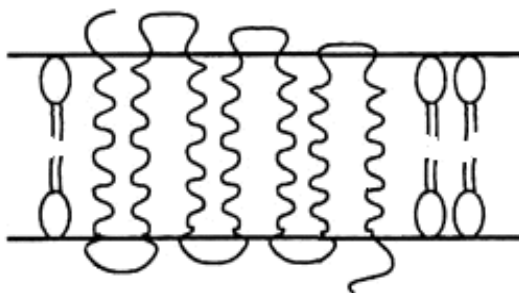


Рис. 1

- Рассчитайте изоэлектрические точки и заряды при $pH 6,5$ пептидов лиз-гли-ала, глю-гли-ала, гли-ала-гли. Укажите, в каком порядке будут выходить указанные пептиды из колонки, наполненные:

а) катионообменником;

б) анионообменником.

Ответ подтвердите расчетом.

3. Для построения калибровочной кривой для определения молярных масс методом ДСН-электрофореза использованы четыре чистых белка. Молекула белка 1 (М 15000) была самая маленькая, поэтому ее подвижность принята за 100%. Подвижность белка 2 (М 35000) составляла 39%, подвижность белка 3 (М 25000) – 63%, подвижность белка 4 (М 20000) – 81% подвижности белка 1. Постройте калибровочный график и определите молярную массу неизвестного белка, который в тех же условиях движется точно посередине между белками 2 и 3.

Литература

а) основная литература:

1. Биохимия: учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 768 с. : ил
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433126.html>
2. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 560 с. : ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430392.html>
3. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник / под ред. С.Е. Северина. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 624 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430279.html>
4. Биохимия. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие. Чернов Н.Н., Березов Т.Т., Буробина С.С. и др. / Под ред. Н.Н. Чернова. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2009. - 240 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970412879.html>

б) дополнительная литература:

1. Биохимия с упражнениями и задачами: учебник + CD. Северин Е.С., Глухов А.И., Голенченко В.А. и др. / Под ред. Е.С. Северина. 2010. - 384 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970417362.html>
2. Биологическая химия. Ситуационные задачи и тесты [Электронный ресурс] : учеб. пособие / А. Е. Губарева [и др.] ; под ред. А. Е. Губаревой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970435618.html>
3. Биохимия тканей и жидкостей полости рта [Электронный ресурс] : учебное пособие / Вавилова Т.П. - 2-е издание. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418611.html>
4. Клиническая биохимия: учебное пособие. Бочков В.Н., Добровольский А.Б., Кушлинский Н.Е. и др. / Под ред. В.А. Ткачука. 3-е изд., испр. и доп. 2008. - 264 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970407332.html>
5. Пособие по клинической биохимии: учебное пособие. Никулин Б.А. / Под ред. Л.В. Акуленко. 2007. - 256 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970403587.html>

в) программное обеспечение и Интернет-ресурсы

1. Единое окно доступа к образовательным ресурсам - <http://window.edu.ru/>
2. Научная электронная библиотека eLibrary.ru - <http://elibrary.ru/>
3. ЭБС «Консультант студента» - <http://www.studmedlib.ru>

Занятие 2

Строение сложных белков

Нуклеиновые кислоты. Матричные биосинтезы

Содержание занятия

Нуклеотидный состав рибонуклеиновых кислот (РНК) и дезоксирибонуклеиновых кислот (ДНК). Комплементарные и некомплементарные полинуклеотидные цепи. Структурная организация нуклеиновых кислот. Вторичная структура РНК. Двойная спираль ДНК. Денатурация

и ренативация ДНК. Гибридизация ДНК-ДНК и ДНК-РНК. Видовые различия первичной структуры нуклеиновых кислот. Биологическая роль нуклеиновых кислот. Рибосомы и рибосомные РНК. Полисомы и матричные РНК. Транспортные РНК. Строение хромосом. Самосборка нуклеотидных частиц.

Модель ДНК Уотсона и Крика как объяснение физико-химического механизма самовоспроизведения генов. Биосинтез ДНК (репликация): стехиометрия реакции; ДНК-полимеразы; матрица. Репликация как способ передачи информации от матрицы к продукту реакции. Биосинтез РНК (транскрипция): стехиометрия реакции; РНК-полимераза; ДНК как матрица; транскрипция как способ передачи информации от ДНК к РНК. Биосинтез рибосомных, транспортных и матричных РНК. Биосинтез белков. Концепция один ген–один белок. Матричная РНК. Биологический (аминокислотный код), кодовое число, таблица кода. Строение и биологическая роль рибосом. Терминация синтеза. Функционирование полисом. Универсальность биологического кода и механизма биосинтеза белков. Посттрансляционные изменения белков. Регуляция синтеза белков. Распад клеточных белков. Антибиотики – ингибиторы синтеза нуклеиновых кислот и белков. Общая и медицинская энзимология.

Химия простых белков. Природные протеины. Представители. Общее понятие о сложных белках. Классификация сложных белков. Особенности строения простетических групп сложных белков. Характер связи между белковой и простетическими группами в молекулах сложных белков. Качественные реакции на простетические группы сложных белков. Гликопротеины, липопротеины, хромопротеины (гемопротеины, флавопротеины), металлопротеины, нуклеопротеины. Структурная организация, физико-химические свойства, биологическая роль, представители.

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 3 ч.

Оснащение занятия:

1. Презентации по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: основные научные термины в пределах темы занятия; принципы классификации сложных белков, виды простетических групп сложных белков; химический состав нуклеиновых кислот, отличия в строении ДНК и РНК, биологическую роль ДНК и РНК, уровни организации нуклеиновых кислот, виды и механизмы протекания матричных биосинтезов, свойства генетического кода

Уметь: определять положение сложного белка в классификации сложных белков, составлять формулы простетических групп сложных белков разных классов; составлять структурные формулы нуклеозидов и нуклеотидов, характеризовать связи, поддерживающие I, II, III уровни

организации ДНК и РНК, описывать последовательность реакций и ферментативный аппарат репликации, транскрипции и трансляции

Владеть: навыком работы с научной литературой

План занятия

5. Организационные вопросы – 10 мин.
6. Разбор материала занятия – 40 мин.
7. Самостоятельная работа студентов малыми группами при активной консультации преподавателя – 30 мин.
8. Контроль конечного уровня знаний – 10 мин.

Теоретические сведения

Белки по химическому составу делятся на простые и сложные. **Простые** белки состоят только из полипептидной цепи. **Сложные** белки содержат кроме полипептидной цепи компоненты неаминокислотной природы. Небелковую часть называют **простетической группой**, а белковую **апопротеином**. Сложный белок **холопротеин** может диссоциировать на апопротеин и простетическую группу. Простетической группой могут быть органические вещества, ионы металлов, нуклеиновые кислоты, углеводы, липиды и др. вещества.

Классификация сложных белков основана на строении простетической группы, поэтому выделяют: нуклеопroteины, гликопротеины, липопротеины, фосфопротеины, хромопротеины (металлопротеины, флавопротеины).

Гликопротеины представлены двумя группами высокомолекулярных соединений – протеогликанами, в молекуле которых на долю полисахаридов приходится до 95% сухого веса, и гликопротеинами, основную часть молекулы которых составляет белковая часть. Простетическая часть гликопротеинов представлена олигосахаридами, которые связаны с белковой частью молекулы ковалентными гликозидными связями. К гликопротеинам относятся белки плазмы, многие ферменты и гормоны. Протеогликаны входят в состав всех видов соединительной ткани.

Липопротеины (ЛП) – это комплексы липидов с белками. Доля липидов в ЛП может колебаться от 50 до 90 %. Липопротеиды плазмы содержат фосфолипиды, триацилглицерины, холестерин (ХС) и его эфиры. Неполарные триацилглицерины и эфиры холестерина находятся внутри гидрофобного ядра молекулы. Оболочку образуют амфифильные фосфолипиды и апобелки. ЛП растворимы и участвуют в транспорте липидов из кишечника в жировые депо и ткани. ЛП плазмы классифицируют по величине их плотности, которая зависит от соотношения триацилглицеринов, фосфолипидов и белков.

Нуклеопroteины (НП) состоят из белков и нуклеиновых кислот (РНК и ДНК). Белковая часть ДНП представлена гистонами, содержащими значительное количество основных аминокислот. Нуклеопroteиды входят в состав высокоорганизованных клеточных структур – нуклеосом, хроматид, рибосом и т.д.

Фосфопротеины – это сложные белки, которые содержат остаток фосфата. Фосфат соединен эфирной связью с гидроксильными группами серина и треонина. Типичными фосфопротеинами являются казеины – белки молока. Также к фосфопротеинам относят протеинкиназы и регуляторные ферменты метаболических путей (например, гликогенфосфоорилаза).

Металлопротеины включают помимо белкового компонента ионы одного или нескольких металлов. К металлопротеинам относят белки, содержащие негеминное железо (ферритин, трансферрин, гемосидерин), ферменты алкогольдегидрогеназу и лактатдегидрогеназу, которые содержат цинк.

Хромопротеины делятся на две группы: гемопротеины и флавопротеины. **Флавопротеины** в качестве простетической группой содержат производные рибофлавина – ФАД и ФМН. Флавопротеины являются ферментами, катализирующими окислительно-восстановительные реакции.

Гемопротеины в качестве небелкового компонента, содержат гемы. Гем – это комплексное соединение ионов Fe^{2+} , Fe^{3+} , Mg^{2+} , Cu^{2+} и порфирина, который является циклическим тетрапирролом. К ним относят гемоглобин, производные гемоглобина, миоглобин, цитохромы, ферменты (каталаза, пероксидаза).

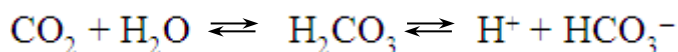
Гемоглобины – это белки эритроцитов человека и позвоночных животных, которые участвуют в переносе O_2 из лёгких к периферическим тканям; CO_2 и протонов из периферических тканей в лёгкие. Выделяют несколько видов гемоглобина. **Гемоглобин А (Hb A)** – основной гемоглобин взрослого организма, составляет около 98% от общего количества гемоглобина, тетрамер, состоит из 2 полипептидных цепей α и β ($2\alpha 2\beta$). **Гемоглобин F (Hb F)** – фетальный гемоглобин, синтезируется в печени и костном мозге плода до периода его рождения, состоит из 2 α - и 2 γ -цепей. После рождения ребёнка в течение первого года жизни замещается на гемоглобин А.

Связывание гемоглобина с O_2 в лёгких и его диссоциация из комплекса в тканях

При высоком парциальном давлении кислорода гемоглобин связывает 4 молекулы кислорода и становится оксигемоглобином $Hb(O_2)_4$. Присоединение O_2 к первому протомеру гемоглобина вызывает конформационные изменения в остальных протомерах в результате чего облегчается присоединение следующих молекул кислорода. Подобные изменения называются **кооперативными**, а кислород одновременно является аллостерическим активатором гемоглобина.

Перенос H^+ и CO_2 из тканей в лёгкие с помощью гемоглобина. Эффект Бора

В результате окисления веществ с использованием O_2 в клетках образуются конечные продукты распада – углекислый газ и вода. CO_2 , образовавшийся в тканях, транспортируется в эритроциты. Там под действием фермента карбоангидразы происходит образование угольной кислоты, которая диссоциирует на H^+ и HCO_3^- .



Равновесие реакции в эритроцитах, находящихся в капиллярах тканей, смещается вправо, так как образующиеся протоны могут присоединяться к специфическим участкам молекулы гемоглобина. Присоединение протонов к гемоглобину уменьшает его сродство к O_2 и усиливает транспорт O_2 в ткани. Уменьшение сродства гемоглобина к кислороду в зависимости от концентрации H^+ называют **эффектом Бора**. В капиллярах лёгких высокое парциальное давление O_2 приводит к оксигенированию гемоглобина и удалению протонов. Равновесие реакции сдвигается влево, CO_2 выделяется в альвеолярное пространство и удаляется с выдыхаемым воздухом.

В эритроцитах из промежуточного продукта гликолиза 1,3-бифосфоглицерата синтезируется 2,3-бифосфоглицерат (БФГ). В нормальных условиях 2,3-бифосфоглицерат присутствует в эритроцитах примерно в той же концентрации, что и гемоглобин. В тканях БФГ, присоединяясь к гемоглобину, уменьшает его сродство к O_2 и способствует освобождению O_2 . Присоединение БФГ и кислорода к дезоксигемоглобину происходит в разных участках. Такой лиганд, как БФГ, называется **аллостерический**, а центр связывания аллостерического лиганда – **аллостерический центр**. В лёгких высокое парциальное давление O_2 приводит к оксигенированию гемоглобина.

Нуклеиновые кислоты являются линейными полимерами нуклеозидмонофосфатов, связанных фосфодиэфирной связью. Первичная структура нуклеиновых кислот – это последовательность нуклеотидных остатков в полимерной цепи.

Молекула ДНК представляет собой правозакрученную спираль, состоящую из двух полинуклеотидных цепей с антипараллельным ходом. На один виток спирали приходится 10 пар оснований. Цепи ДНК не идентичны, первичная структура одной цепи определяет нуклеотидную последовательность другой цепи, т.е. они **комплементарны** друг другу. Комплементарность возникает за счет водородных связей между азотистыми основаниями. Третичная структура ДНК представлена **хроматином**. В состав хроматина входят ДНК и гистоны – белки с высоким содержанием лизина и аргинина. Цепи ДНК обвивают глобулу гистонов, образуя четковидную структуру **нуклеосом**, которые связаны между собой линкерной цепочкой ДНК. Нуклеосомы упаковываются в крупные хроматиновые структуры и образуют хромосомы.

Молекула РНК состоит из одной полинуклеотидной цепи. Отдельные участки этой цепи (до 20–30 нуклеотидных пар) могут быть комплементарны между собой и образуют спиральную структуру. Между спирализованными участками располагаются одноцепочечные петли. Существует несколько видов РНК: матричная (мРНК), транспортная (тРНК), рибосомная (рРНК).

Нуклеиновые кислоты являются информационными молекулами, т.к. последовательность

нуклеотидов в ДНК определяет структуру всех белков клетки. Участки ДНК, кодирующие определенные белки (гены), копируются (транскрибируются) в виде полинуклеотидной цепи матричной РНК (мРНК), которая затем служит матрицей для синтеза белка. Таким образом, генетическая информация ДНК (генотип) реализуется в виде фенотипических признаков клетки. Процесс формирования фенотипа включает три типа матричных синтезов: синтез ДНК (репликацию), синтез РНК (транскрипцию), синтез белка (трансляцию).

Репликация ДНК

Репликация ДНК происходит по *полуконсервативному механизму*. Вновь образованные молекулы ДНК состоят из одной дочерней и одной материнской цепи. Субстратами синтеза являются дезоксирибонуклеозидтрифосфаты и рибонуклеозидтрифосфаты. Для репликации ДНК необходим набор ферментов и белков – **репликативный комплекс**. В результате действия белков, раскручивающих спираль ДНК, и белков, стабилизирующих нити ДНК, образуется **репликативная вилка**. **ДНК-полимераза III** присоединяет нуклеотиды к 3'-концевому нуклеотиду. ДНК-полимераза не способна начинать синтез новой цепи, она может удлинять уже имеющуюся цепь, поэтому для начала реакции требуется **затравка** (праймер), которая представляет собой короткий полирибонуклеотид, комплементарный матричной цепи ДНК. Праймер синтезируется при участии ДНК-зависимой РНК-полимеразы (праймазы). Синтез новых цепей ДНК может протекать только в направлении 5'→3'. Таким образом, на одной цепи ДНК синтезируется непрерывно **лидирующая** цепь, а на другой образуются короткие фрагменты Оказаки, таким образом синтезируется **запаздывающая** цепь. Последовательность праймера замещается на дезоксирибонуклеотиды **ДНК полимеразой I**. **ДНК-лигаза** способна сшивать полученные короткие фрагменты, после чего формируется новая двухспиральная молекула ДНК. После завершения репликации ДНК подвергается проверке и исправлению – **рапарации**. Поврежденные участки ДНК, ошибочно встроенные нуклеотиды удаляются в результате действия специальных эндо- и экзонуклеаз. Образующиеся промежутки заполняются с помощью ДНК-полимеразы и затем сшиваются лигазами с исходной нитью ДНК. Причиной, вызывающей повреждение ДНК, может быть действие факторов окружающей среды: ультрафиолетовое и ионизирующее излучение, определенные химические соединения.

Транскрипция

Транскрипция, как и репликация ДНК, протекает с использованием нуклеозидтрифосфатов в качестве субстратов и источников энергии. **РНК-полимераза** катализирует синтез всех типов РНК. Участок, с которым связывается РНК-полимераза, называется **промотором**. Последовательность оснований по ходу цепи ДНК ниже сайта промотора с направлением 3'→5' используется в качестве матрицы для синтеза РНК. Другая цепь остается нетранскрибируемой. РНК-полимераза вместе с растущей цепью РНК перемещается по матрице, пока не достигнет терминирующего кодона. В эукариотической ДНК информация, необходимая для синтеза белка, хранится на кодирующих участках – **экзонах**, разделенных **интронами** (некодирующие участки). При транскрипции гена сначала образуется **первичный транскрипт**, который затем подвергается – **процессингу**. Во время процессинга происходит вырезание интронов (**сплайсинг**) из мРНК и присоединение характерных для мРНК концевых последовательностей (кэпа и полиаденилатного хвоста).

Синтез белка

В основе перехода от четырехбуквенного языка нуклеотидов ДНК к двадцатибуквенному языку аминокислотной последовательности лежит **биологический код**. Код **специфический**, т.к. триплеты нуклеотидов (**кодоны**) мРНК кодируют каждый одну аминокислоту. Комбинации четырех нуклеотидов дают 64 различных триплета, кодирующих 20 аминокислот, поэтому одна аминокислота может кодироваться несколькими кодонами (**вырожденность биологического кода**). Часто при изменении третьего нуклеотида смысл кодона не изменяется («теория качания»), что объясняется его меньшей значимостью для трансляции по сравнению с первыми двумя основаниями. Генетический код **непрерывный, неперекрывающийся и универсальный**.

Адаптером между триплетами нуклеотидов на мРНК и аминокислотами служит тРНК. Взаимное узнавание аминокислоты и тРНК происходит с помощью фермента – аминоацил-тРНК-синтетазы. Этот фермент узнает и связывает тРНК и аминокислоту, переносит аминокислотный

остаток на 3'-конец тРНК, присоединяя ее сложно-эфирной связью. В результате образуется аминоацил-тРНК, который взаимодействует с кодоном мРНК за счет триплета нуклеотидов – **антикодона**, комплементарного кодону мРНК. Биосинтез белка происходит на **рибосомах**. Рибосомы прокариот имеют две субъединицы: малую (30S) субъединицу, состоящую из одной молекулы рРНК и 21 белка, и большую (50S) субъединицу, состоящую из двух молекул рРНК и 34 разных белков. Рибосомы эукариот имеют похожую структуру, но их субъединицы более крупные (40S и 60S). По мере синтеза белка последовательность кодонов мРНК считывается один раз в процессе движения рибосомы вдоль матрицы. Как только сайт инициации мРНК освобождается одной рибосомой, с ним может связываться другая. Поэтому одна мРНК часто может быть связана с несколькими рибосомами, образуя полирибосому.

Инициация. В начале биосинтеза белка формируется иницирующий комплекс, состоящий из малой и большой субъединиц рибосом, белковых факторов инициации и аминоацил-тРНК. Инициация запускается специфической последовательностью тРНК, содержащей кодон метионина. При этом устанавливается так называемая рамка считывания, т.е. метионил-тРНК соединяется с пептидилным сайтом рибосомы (**сайт Р**), сайт для связывания аминоацил-тРНК (**сайт А**) остается свободным.

Элонгация. На первой стадии элонгации метионил-тРНК сайта Р переносится на аминоацил-тРНК, связанный с сайтом А, с образованием пептидил-тРНК в сайте А и свободной тРНК в сайте Р. Образование пептидной связи катализируется рибосомальной **пептидилтрансферазой**. Свободная тРНК покидает Р-сайт, пептидил-тРНК перемещается в освободившийся Р-сайт, а рибосома продвигается по мРНК, чтобы поместить в свободный А-сайт новый кодон. Этот этап называется **транслокацией**. Инициация, связывание аминоацил-тРНК, образование пептидной связи и транслокация протекают с использованием энергии ГТФ.

Терминация. Элонгация цепи продолжается до тех пор, пока рибосома не достигнет терминального кодона (УАГ, УАА, УГА). С участием факторов терминации происходит удаление новосинтезированного полипептида из Р-сайта.

Посттрансляционная модификация. У новосинтезированных полипептидов самопроизвольно формируется вторичная и третичная конформация. В клетках животных многие белки синтезируются в виде молекул-предшественников, требующих химических превращений для приобретения биологической активности. К посттрансляционной модификации относятся следующие преобразования белка:

- 1) ограниченный протеолиз неактивных предшественников (например, удаление полипептидного фрагмента проинсулина и превращение его в инсулин);
- 2) присоединение протетической группы к апобелкам сложных белков;
- 3) объединение протомеров в олигомерный белок;
- 4) ацетилирование, фосфорилирование и гликозилирование белковых молекул;
- 5) модификация аминокислотных остатков (например, образование оксипролина и оксизина в коллагенах, иодирование тирозина в тиреоглобулине и т.д.).

Ингибиторы матричных биосинтезов. Использование некоторых лекарственных средств из группы антибиотиков основано на ингибировании матричных биосинтезов, протекающих в микроорганизмах, вызывающих инфекцию. Например, тетрациклин ингибирует элонгацию, блокируя центр связывания аминоацил-тРНК на рибосоме; эритромицин ингибирует транслокацию. **Противобактериальные средства** отличаются достаточно высокой избирательностью и мало токсичны для человека. Это объясняется тем, что у бактерий рибосомы, а также некоторые ферменты и белки рибосом отличаются по строению от соответствующих белков эукариот. **Противоопухолевые антибиотики** (актиномицин D, рубомицин и т.д.) нарушают структуру ДНК и ингибируют репликацию ДНК и (или) транскрипцию. Лекарственные средства этой группы не обладают абсолютной избирательностью по отношению к ДНК опухолевых клеток, поэтому они достаточно токсичны для человека. Однако избирательность в их действии все же имеется, но объясняется не особенностями строения ДНК, а другими факторами, например отличиями проницаемости мембран опухолевых клеток, особенностями метаболизма и т.д.

Вопросы для самоподготовки

1. Классификация белков по химическому составу.
2. Строение, представители и функции фосфопротеинов, металлопротеинов, липопротеинов.
3. Строение, представители и функции гликопротеинов. Строение углеводов, входящих в состав гликопротеинов и протеогликанов.
4. Строение, представители и функции флавопротеинов. Строение и свойства ФАД и ФМН.
5. Строение, представители и функции гемопротеинов. Строение гема, связь гема с белком. Механизм переноса кислорода гемоглобином. Эффект Бора.
6. Компоненты нуклеиновых кислот. Сходство и различие РНК и ДНК. Понятие о минорных основаниях и их роль в функционировании данных кислот.
7. Строение и уровни организации ДНК и РНК. Первичная структура ДНК. Вторичная структура ДНК. Характеристика двойной спирали ДНК. Работы Уотсона, Крика.
8. Строение, представители и функции нуклеопротеинов (ДНП и РНП). Строение ДНК И РНК как компонентов нуклеопротеинов. Роль ДНП и РНП в матричных биосинтезах.
9. Репликация. Транскрипция.
10. Этапы синтеза белка. Активация аминокислот. Инициация трансляции. Элонгация и терминация трансляции. Посттрансляционная ковалентная модификация белка (процессинг).

Практическое задание:

1. Написать формулу фрагмента полипептидной цепи, содержащей фосфосерин и фосфотирозин.
2. Написать структурные формулы триацилглицерида, глицерофосфолипидов, холестерина, сфингомиелина.
3. Зарисовать схему строения липопротеина плазмы крови.
4. Написать структурные формулы мономеров гетерополисахаридов (гиалуроновой кислоты, хондроитин-сульфата, кератан-сульфата, дерматан-сульфата).
5. Зарисовать схему строения протеогликанового агрегата.
6. Написать структурные формулы природных азотистых оснований, нуклеозидов и нуклеотидов; схемы строения РНК и ДНК.
7. Написать структурную формулу ФМН и ФАД. Обозначить часть молекулы, которая участвует в окислительно-восстановительных реакциях.
8. Написать структурную формулу гема. Показать связи между гемом и белковой частью гемопротеинов.
9. Составить схему переноса кислорода и углекислого газа гемоглобином. Изобразить кривую насыщения миоглобина и гемоглобина кислородом. Объяснить аллостерические свойства гемоглобина.
10. Заполнить таблицу 2.

Таблица 2. Строение сложных белков

Класс сложного белка	Протетическая группа	Примеры белков	Функции белков

11. Заполнить таблицу 3.

Таблица 3. Сравнение матричных биосинтезов

Процесс	Матрица	Субстраты	Источники энергии	Комплекс ферментов	Локализация в клетке
Репликация					
Транскрипция					
Трансляция					

Контрольные задачи

1. В результате мутаций в гене α -цепи гемоглобина А вместо гистидина, входящего в состав Е7 спирали активного центра, находится тирозин. Это приводит к тому, что Fe^{2+} окисляется до Fe^{3+} .

- А) Как называется такая форма гемоглобина?
 Б) Какую роль играют остатки гистидина, входящие в состав активного центра, в функционировании гемоглобина?
 В) Сколько молекул кислорода способен переносить такой гемоглобин и какова функция кислорода в тканях?
2. В крови студента одной из африканских стран, поступившего в больницу по поводу одышки, головокружения, учащенного сердцебиения и болей в конечностях, при анализе крови были найдены эритроциты, имеющие форму серпа. Объясните причину развития данного заболевания.
 А) Какое строение имеет гемоглобин А?
 Б) Какие изменения в структуре белка привели к образованию патологической формы гемоглобина?
 В) Как называется такая форма гемоглобина?
 Г) Почему изменяются форма и функция эритроцитов?
3. Транскрибируемая цепь двухцепочечной ДНК содержит последовательность (5') СТТААСАСССТГАСТТСТГСТГСТГСТГ (3')
 а) Какая последовательность мРНК может транскрибироваться с этой цепи?
 б) Какая аминокислотная последовательность могла бы кодироваться этой последовательностью при считывании с 5'-конца?
 в) Предположим, что другая цепь этой ДНК тоже транскрибируется, а полученная мРНК транслируется. Совпадает ли полученная аминокислотная последовательность с последовательностью, которую Вы привели в ответе на второй вопрос?
 г) Объясните биологическое значение полученных результатов.
4. Сколько разных мРНК могут кодировать одну аминокислотную последовательность? Объясните, почему. Составьте формулы всех возможных мРНК, которые могут кодировать трипептид лей-мет-тир.

Литература

а) основная литература:

1. Биохимия: учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 768 с. : ил
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433126.html>
2. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 560 с. : ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430392.html>
3. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник / под ред. С.Е. Северина. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 624 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430279.html>
4. Биохимия. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие. Чернов Н.Н., Березов Т.Т., Буробина С.С. и др. / Под ред. Н.Н. Чернова. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2009. - 240 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970412879.html>

б) дополнительная литература:

1. Биохимия с упражнениями и задачами: учебник + CD. Северин Е.С., Глухов А.И., Голенченко В.А. и др. / Под ред. Е.С. Северина. 2010. - 384 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970417362.html>
2. Биологическая химия. Ситуационные задачи и тесты [Электронный ресурс] : учеб. пособие / А. Е. Губарева [и др.] ; под ред. А. Е. Губаревой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970435618.html>
3. Биохимия тканей и жидкостей полости рта [Электронный ресурс] : учебное пособие / Вавилова Т.П. - 2-е издание. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418611.html>

4. Клиническая биохимия: учебное пособие. Бочков В.Н., Добровольский А.Б., Кушлинский Н.Е. и др. / Под ред. В.А. Ткачука. 3-е изд., испр. и доп. 2008. - 264 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970407332.html>
5. Пособие по клинической биохимии: учебное пособие. Никулин Б.А. / Под ред. Л.В. Акуленко. 2007. - 256 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970403587.html>
в) программное обеспечение и Интернет-ресурсы
1. Единое окно доступа к образовательным ресурсам - <http://window.edu.ru/>
2. Научная электронная библиотека eLibrary.ru - <http://elibrary.ru/>
3. ЭБС «Консультант студента» - <http://www.studmedlib.ru>

Занятие 3

Строение и классификация ферментов

Содержание занятия

Понятие о ферментах. История открытия и изучения энзимов. Биологическая роль ферментов. Внутриклеточная локализация. Химическая природа ферментов. Классификация и номенклатура ферментов. Методы определения активности ферментов и единицы их измерения. Структурная организация молекул ферментов. Активный и аллостерический центры фермента.

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 2 ч.

Оснащение занятия:

1. Презентации по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: основные научные термины в пределах темы занятия; структурно-функциональную организацию ферментов, принципы классификации и номенклатуры ферментов, понятие «активность» ферментов и методы ее определения, общие свойства ферментов

Уметь: характеризовать активный, аллостерический центр ферментов, определять принадлежность ферментов к разным классам;

Владеть: навыком работы с научной литературой

План занятия

1. Организационные вопросы – 10 мин.
2. Разбор материала занятия – 40 мин.
3. Самостоятельная работа студентов малыми группами при активной консультации преподавателя – 30 мин.
4. Контроль конечного уровня знаний – 10 мин.

Теоретические сведения

Большинство ферментов представлено глобулярными белками с молекулярной массой от 10 000 до 1 000 000 дальтон (Да), построенными из субъединиц (протомеров). Упаковка субъединиц в мультимерном белке осуществляется благодаря взаимодействиям того же типа, что и при образовании третичной структуры белка. Среди ферментов-мультимеров преобладают димеры и тетрамеры. Мультимерные ферментные белки могут содержать протомеры нескольких типов, различающихся некоторыми особенностями первичной и третичной структуры. Такие различающиеся формы мультимерного фермента называют **изоферментами**. Например, лактатдегидрогеназа, катализирующая в мышцах обратимую реакцию окисления молочной кислоты, состоит из четырех субъединиц двух типов (**Н** и **М**) и представлена пятью изоферментами (**НННН**, **НННМ**, **ННММ**, **НМММ**, **ММММ**). Эти изоферменты отличаются друг от друга активностью, молекулярной массой, электрофоретической подвижностью, локализацией в органах и тканях, а также чувствительностью к регуляторным веществам. Существование изоферментов позволяет организму изменять их соотношение и регулировать скорость метаболизма в разных клетках.

Важнейшей частью ферментной молекулы является **активный центр**, который обычно имеет форму щели или впадины в глобуле фермента. В активном центре происходит связывание **субстрата** и превращение его в продукт. Активный центр построен из небольшого количества аминокислотных остатков, которые, как правило, удалены друг от друга в полипептидной молекуле. В активном центре можно условно выделить два участка: связывающий и каталитический. Остатки аминокислот, образующие связывающий участок, обеспечивают удержание субстрата в активном центре. Конформация связывающего участка активного центра фермента определяет его комплементарность структуре субстрата, т.е. специфичность связывания фермента с субстратом. Формирование субстрат-ферментного комплекса происходит без образования ковалентных связей, за счет слабых водородных и электростатических связей, гидрофобных и Ван-дер-Ваальсовых взаимодействий. В каталитический участок фермента входят остатки аминокислот, которые участвуют в катализе. Окончательное формирование каталитического участка у многих ферментов может происходить в момент присоединения субстрата.

Кроме активного центра, большинство ферментов содержат **аллостерический центр**. Этот участок молекулы предназначен для связывания с регуляторными веществами, в результате чего изменяется третичная структура фермента. Это приводит к изменению конфигурации активного центра и увеличению (или снижению) каталитической активности фермента. Данное явление лежит в основе аллостерической регуляции активности ферментов.

Некоторые ферменты проявляют **полифункциональность** – способность катализировать несколько химических реакций. У таких ферментов при формировании третичной структуры цепи образуются несколько функционально и пространственно обособленных участков – **доменов**, каждый из которых характеризуется собственной каталитической активностью.

Классификация и номенклатура ферментов

Поскольку для ферментов характерна специфичность действия, их классифицируют по типу реакции, подвергающейся катализу. В настоящее время ферменты делят на 6 классов:

Класс	Тип катализируемой реакции
1. Оксидоредуктазы	Окислительно-восстановительные реакции
2. Трансферазы	Перенос отдельных групп атомов от донорной молекулы к акцепторной молекуле
3. Гидролазы	Гидролитическое (с участием воды) расщепление связей
4. Лиазы	Расщепление связей способом, отличным от гидролиза или окисления
5. Изомеразы	Взаимопревращение различных изомеров
6. Лигаза (синтетаза)	Образование связей в реакции конденсации двух различных соединений (используется энергия АТФ)

Номер соответствующего класса фермента закреплен в его шифре. Шифр фермента состоит

из четырех разделенных точками чисел, обозначающих класс фермента, подкласс, подподкласс и порядковый номер в подподклассе. Систематическое название фермента составляется из названия субстрата, кофактора и класса фермента. Например, фермент алкогольдегидрогеназа (шифр 1.1.1.1), катализирующий реакцию $\text{этанол} + \text{НАД}^+ = \text{ацетальдегид} + \text{НАДН}_2$, имеет систематическое название алкоголь: НАД-оксидоредуктаза.

Активность ферментов

Под активностью фермента понимают такое количество фермента, которое катализирует превращение определенного количества субстрата в единицу времени. Для выражения активности препаратов ферментов используют две альтернативные единицы: международную (Е) и «катал» (кат). За *международную единицу активности* фермента принято его количество, которое катализирует превращение 1 мкмоль субстрата в продукт за 1 мин в стандартных условиях (обычно оптимальных). Один *катал* обозначает количество фермента, катализирующее превращение 1 моль субстрата за 1 с.

Часто ферментные препараты характеризуются *удельной активностью*, которая отражает степень очистки фермента. Удельная активность – это число единиц активности фермента на 1 мг белка.

Вопросы для самоподготовки

1. Ферменты – биологические катализаторы. Сходство и различие ферментов и небиологических катализаторов.
2. Химическая природа ферментов. Структурно-функциональная организация ферментов. Активный центр. Аллостерический центр.
3. Специфичность ферментов по типу реакции и субстрату. Абсолютная и относительная специфичность.
4. Классификация ферментов. Номенклатура и шифр ферментов.
5. Методы определения активности ферментов.

Практическое задание:

1. Написать уравнение реакции превращения глюкозо-6-фосфата в 6-фосфоглюконо-δ-лактон. Дать название фермента по систематической номенклатуре, определить его класс и подкласс. Указать кофактор фермента и витамин, из которого данный кофактор образуется.
2. Написать уравнение реакции превращения глюкозы в глюкозо-6-фосфат. Дать название фермента по систематической номенклатуре, определить его класс и подкласс.
3. Написать уравнение реакции расщепления мочевины до аммиака и углекислого газа. Дать название фермента по систематической номенклатуре, определить его класс и подкласс.
4. Написать уравнение реакции превращения 3-фосфоглицерата в 2-фосфоглицерат. Дать название фермента по систематической номенклатуре, определить его класс и подкласс.
5. Написать уравнение реакции превращения цитрата в изоцитрат через образование *цис*-аконитата. Дать название фермента по систематической номенклатуре, определить его класс и подкласс.
6. Написать уравнение реакции превращения цитруллина в аргининосукцинат. Дать название фермента по систематической номенклатуре, определить его класс и подкласс.

Контрольные задачи

1. Молекула некоторого фермента представляет собой одну полипептидную цепь (307 аминокислотных остатков). Три главные каталитические группы в активном центре – это аргинин 145, тирозин 248 и глутаминовая кислота 270 (номер указывает положение аминокислоты в аминокислотной последовательности фермента).
 - а) На каком расстоянии в нм друг от друга находились бы аргинин 145 и тирозин 248; аргинин 145 и глутаминовая кислота 270, если бы фермент представлял собой идеальную α-спираль?
 - б) Объясните, каким образом эти три аминокислоты, расположенные далеко друг от друга в полипептидной цепи, могут катализировать превращение субстрата размером в несколько

десятих долей нм.

в) Если в реакции участвуют только эти три каталитические группы, для чего ферменту необходимо иметь так много аминокислотных остатков?

2. Фермент алкогольдегидрогеназа расщепляет этанол в печени, состоит из 500 аминокислотных остатков, содержит фрагмент –Вал–Лиз⁴⁸⁷–Сер–Асн– у европейцев и –Вал–Глу⁴⁸⁷–Сер–Асн– у жителей Азиатского региона. Напишите формулы фрагментов полипептидной цепи двух форм алкогольдегидрогеназы, укажите свойства боковых радикалов аминокислот, входящих в состав фрагмента, объясните причину снижения активности алкогольдегидрогеназы у азиатов и их повышенную чувствительность к токсическому действию алкоголя.
3. Фермент химотрипсин гидролизует пептидные связи, образованные карбоксильными группами ароматических аминокислот. Аминопептидазы расщепляют пептидные связи, образованные N–концевыми аминокислотами. Какой из этих ферментов обладает более выраженной специфичностью и почему? Напишите уравнения гидролиза пептида Гли–Фен–Мет–Асн под действием химотрипсина и аминопептидазы.

Литература

а) основная литература:

1. Биохимия: учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 768 с. : ил
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433126.html>
2. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 560 с. : ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430392.html>
3. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник / под ред. С.Е. Северина. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 624 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430279.html>
4. Биохимия. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие. Чернов Н.Н., Березов Т.Т., Буробина С.С. и др. / Под ред. Н.Н. Чернова. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2009. - 240 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970412879.html>

б) дополнительная литература:

1. Биохимия с упражнениями и задачами: учебник + CD. Северин Е.С., Глухов А.И., Голенченко В.А. и др. / Под ред. Е.С. Северина. 2010. - 384 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970417362.html>
2. Биологическая химия. Ситуационные задачи и тесты [Электронный ресурс] : учеб. пособие / А. Е. Губарева [и др.] ; под ред. А. Е. Губаревой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970435618.html>
3. Биохимия тканей и жидкостей полости рта [Электронный ресурс] : учебное пособие / Вавилова Т.П. - 2-е издание. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418611.html>
4. Клиническая биохимия: учебное пособие. Бочков В.Н., Добровольский А.Б., Кушлинский Н.Е. и др. / Под ред. В.А. Ткачука. 3-е изд., испр. и доп. 2008. - 264 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970407332.html>
5. Пособие по клинической биохимии: учебное пособие. Никулин Б.А. / Под ред. Л.В. Акуленко. 2007. - 256 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970403587.html>

в) программное обеспечение и Интернет-ресурсы

1. Единое окно доступа к образовательным ресурсам - <http://window.edu.ru/>
2. Научная электронная библиотека eLibrary.ru - <http://elibrary.ru/>
3. ЭБС «Консультант студента» - <http://www.studmedlib.ru>

Занятие 4

Механизм действия ферментов. Регуляция активности ферментов

Содержание занятия

Особенности ферментативного катализа. Специфичность действия ферментов. Энергия активации. Воздействия на равновесные состояния. Влияние температуры и pH реакционной среды на скорость ферментативной реакции. Зависимость скорости реакции от времени, количества фермента и концентрации субстрата. Уравнение Михаэлиса-Ментен.

Ингибиторы ферментов: обратимые и необратимые, конкурентные и неконкурентные. Лекарственные препараты – ингибиторы ферментов. Регуляция скорости ферментативной реакции. Ингибирование продуктами реакции, избытком субстрата. Активация ферментов. Аллостерические эффекты.

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 3 ч.

Оснащение занятия:

1. Презентации по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: основные научные термины в пределах темы занятия; принципы ферментативной кинетики, механизм образования фермент-субстратного комплекса, механизм влияния внешних условий на активность ферментов

Уметь: работать в группе; графически определять константу Михаэлиса, максимальную скорость ферментативного процесса по экспериментальным данным, определять вид ингибирования

Владеть: навыком работы с научной литературой

План занятия

1. Организационные вопросы – 10 мин.
2. Разбор материала занятия – 40 мин.
3. Самостоятельная работа студентов малыми группами при активной консультации преподавателя – 30 мин.
4. Контроль конечного уровня знаний – 10 мин.

Теоретические сведения

Свойства ферментов

Ферменты обладают **избирательностью действия** на субстраты. Высокая специфичность ферментов обусловлена: а) конформационной и электростатической комплементарностью между молекулами субстрата и фермента; б) уникальной структурой активного центра фермента.

Термолабильность ферментов. Скорость химических реакций зависит от температуры, поэтому катализируемые ферментами реакции чувствительны к изменениям температуры. Однако вследствие белковой природы фермента тепловая денатурация при повышении температуры снижает эффективную концентрацию фермента с соответствующим снижением скорости реакции. При 100°C почти все ферменты утрачивают свою активность, при низких температурах (0°C и

ниже) ферменты, как правило, не разрушаются, хотя активность их падает почти до нуля. Во всех случаях имеет значение время воздействия соответствующей температуры. В настоящее время для пепсина, трипсина и ряда других ферментов доказано существование прямой зависимости между скоростью инактивации фермента и степенью денатурации белка. На термолабильность ферментов определенное влияние оказывают концентрация субстрата, *pH* среды и другие факторы.

Зависимость активности ферментов от *pH* среды. Ферменты проявляют наибольшую активность при определенном значении *pH* среды. *pH*-оптимум действия ферментов лежит в пределах физиологических значений. Изменения *pH* среды влияет на степень ионизации кислотных и основных групп (COOH-группы дикарбоновых аминокислот, SH-группы цистеина, имидазольного азота гистидина и др.). Изменение ионизации активного центра сказывается на третичной структуре белка и, соответственно, формировании активного фермент-субстратного комплекса.

Ферментативная реакция протекает в три этапа. Происходит: 1) образование фермент-субстратного комплекса при взаимодействии субстрата с активным центром; 2) изменение структуры субстрата, его деформации за счет изменения энергии связей в молекуле (активация субстрата); 3) определенная химическая модификация субстрата и превращение его в новый продукт или продукты. В результате такого превращения продукт утрачивает способность удерживаться в активном центре фермента и фермент-субстратный, вернее уже фермент-продуктный комплекс распадается.

При обычных условиях, когда концентрация субстрата [S] значительно выше концентрации фермента [E], начальная скорость (V_0) прямо пропорциональна концентрации фермента. При постоянной концентрации фермента, скорость реакции увеличивается с ростом [S]. Насыщение фермента субстратом наступает, когда весь фермент включен в фермент-субстратный комплекс. В случае $V_0 = V_{\max}$, когда все активные центры заняты, и свободные молекулы фермента отсутствуют, наступает 100% насыщение. При 50% насыщении, когда $V_0 = 1/2 V_{\max}$ из уравнения Михаэлиса - Ментен следует:

$$V = \frac{V_{\max}}{2} = \frac{V_{\max} \cdot [S]}{K_m + [S]} \quad K_m + [S] = 2[S] \quad K_m = [S].$$

Таким образом, K_m – **это такая концентрация субстрата, при которой скорость реакции равна половине максимальной**. Из этого определения следует, что K_m можно использовать для оценки сродства фермента по отношению к данному субстрату: чем ниже значение K_m , тем предпочтительнее субстрат для данного фермента. K_m и $V_{\max}$ - кинетические параметры, отражающие механизмы действия фермента. $V_{\max}$ отражает эффективность действия фермента.

Выделяют два вида **ингибирования** активности ферментов – **обратимое** и **необратимое**. В ходе обратимого ингибирования молекула фермента изменяется после удаления ингибитора. Необратимое ингибирование в большинстве случаев основано на связывании так называемых «суицидных субстратов» с активными центрами ферментов. При этом между субстратом и ферментом формируются ковалентные связи, которые расщепляются очень медленно и фермент долго не способен выполнять свою функцию. Примером «суицидного субстрата» служит антибиотик пенициллин.

Существует два типа обратимых ингибиторов – конкурентные и неконкурентные. **Конкурентный ингибитор** имеет структурное сходство с субстратом и может связываться в активном центре фермента, не превращаясь в продукт реакции. При этом уменьшается количество свободных активных центров, и снижается скорость ферментативной реакции. Увеличение концентрации субстрата приводит к вытеснению ингибитора из активного центра, и скорость катализируемой реакции восстанавливается. Конкурентными ингибиторами являются многие химиотерапевтические средства. Например, сульфамидные препараты, используемые для лечения инфекционных болезней – это структурные аналоги парааминобензойной кислоты, из которой в клетке микроорганизма синтезируется кофермент (H_4 -фолат), необходимый для биосинтеза нуклеотидов. В результате нарушается биосинтез нуклеиновых кислот микроорганизмов и тормозится их размножение.

Неконкурентное ингибирование представляет собой связывание ингибитора с

простетической группой фермента, или апоферментом вне активного центра: а) взаимодействие ферментов с ионами тяжелых металлов, которые присоединяются к сульфгидрильным группам остатков аминокислот фермента, б) белок-белковые взаимодействия, в) ковалентная модификация фермента. Взаимодействие с ингибитором приводит к изменению конформации фермента и нарушению комплементарности к субстрату. Неконкурентные ингибиторы могут обратимо связываться как со свободным ферментом, так и с комплексом ES. Наиболее важными неконкурентными ингибиторами являются промежуточные продукты метаболизма, способные обратимо связываться с определенными участками ферментов (аллостерическими центрами) и изменять их активность, что является одним из способов регуляции метаболизма.

Регуляция активности ферментов

Регуляция ферментативной активности, также как регуляция экспрессии генов на уровне транскрипции, позволяет клеткам и всему организму четко координировать осуществление многочисленных разветвленных метаболических реакций, обеспечивая наиболее высокий и экономный уровень обмена веществ, а также быструю приспособляемость к меняющимся условиям окружающей среды.

В каждой метаболической цепи есть фермент, который определяет скорость всей цепочки реакций (**регуляторный фермент**). Существует несколько способов регуляции скорости ферментативных реакций:

- изменение концентрации фермента, обычно в результате ускорения (индукции) или торможения (репрессии) синтеза фермента;
- изменение активности фермента при его постоянной концентрации.

Регуляция ферментативной активности может осуществляться несколькими путями, среди которых наиболее распространены **аллостерическая регуляция** и **ковалентная модификация**.

Аллостерическая регуляция осуществляется с помощью нековалентно связанного с ферментом эффектора. Связывание происходит в участке, пространственно удаленном от активного (каталитического) центра. Это связывание вызывает конформационные изменения в молекуле белка, приводящие к изменению определенной геометрии каталитического центра. Активность может увеличиться (активация), или уменьшиться (ингибирование). Аллостерическая модификация ключевых ферментов позволяет быстро изменить скорость и направление метаболизма в ответ на изменение условий среды. Например, увеличение потребности клетки в АТФ приводит к повышению скорости распада глюкозы в мышечных клетках. Как правило, аллостерическими активаторами являются исходные вещества ферментативного процесса, а ингибиторами – конечные продукты, благодаря чему скорость метаболических путей и их направление регулируется по принципу **обратной отрицательной связи**.

Еще одним распространенным путем регуляции активности ферментов служит **ковалентная модификация** – присоединение или отщепление от фермента небольшой химической группы. С помощью таких модификаций неактивная форма фермента становится активной, или активный фермент инактивируется. К явлению ковалентной модификации относятся: а) ограниченный протеолиз (укорочение полипептидных цепей предшественников ферментов), б) фосфорилирование-дефосфорилирование, в) аденилирование-деаденилирование, г) ацетилирование-деацетилирование и др. Ковалентная модификация путем фосфорилирования, катализируется **протеинкиназами**, дефосфорилирования – **фосфатазами**. Например, гликогенсинтетаза инактивируется протеинкиназой после присоединения фосфатной группы к боковой цепи одного из сериновых остатков и снова активируется при отщеплении фосфата фосфатазой.

Примером ковалентной модификации может служить **ограниченный протеолиз**, который используется для активации протеолитических ферментов желудочного и панкреатического сока вне клеток желудка и поджелудочной железы. Благодаря частичному гидролизу пепсиногена в полости желудка, трипсиногена и других предшественников в полости кишечника предотвращается самопереваривание клеток.

Вопросы для самоподготовки

1. Механизм действия ферментов. Фермент-субстратный комплекс.

2. Образование фермент-субстратного комплекса по теории Фишера. Теория индуцированного соответствия Кошланда.
3. Влияние концентрации субстрата на скорость ферментативной реакции. Уравнение Михаэлиса-Ментен. Константа Михаэлиса.
4. Ингибиторы ферментов. Обратимое и необратимое ингибирование. Конкурентное и неконкурентное ингибирование. Активаторы ферментов.
5. Применение ингибиторов ферментов в качестве лекарственных препаратов.
6. Регуляция активности ферментов в клетке (аллостерическая регуляция, ковалентная модификация путем фосфорилирования-дефосфорилирования, частичный протеолиз).
7. Изоферменты и мультиферментные комплексы.

Практическое задание:

Практическое задание:

1. Определить, какую долю $V_{\max}$ будет составлять скорость реакции при концентрациях субстрата, равных K_m , $2 K_m$ и $10K_m$. Найти, при какой концентрации субстрата скорость ферментативной реакции составит $V_{\max}/3$.
2. Построить график Михаэлиса-Ментен для ферментативной реакции по экспериментальным данным. Используя график, найти K_m и $V_{\max}$ ферментативной реакции.

Концентрация субстрата, ммоль/л	1,68	3,33	5,00	6,67	10,00	20,00
Скорость реакции, мг продукта/мин	0,172	0,250	0,286	0,303	0,334	0,384

3. Изобразите графики Михаэлиса для гексокиназы, которая фосфорилирует глюкозу с $K_m = 0,04$ мМ и фруктозу с $K_m = 1,5$ мМ, если считать $V_{\max}$ одинаковой (10 мМ/мин). Сравните сродство гексокиназы к глюкозе и фруктозе.
4. Написать уравнение реакции гидролиза ацетилхолина в синапсе под действием холинэстеразы. Объяснить, почему калимин – структурный аналог ацетилхолина – увеличивает концентрацию ацетилхолина в синапсе.
5. Составить схему строения оперона. Описать механизм индукции на примере действия лактозного оперона и репрессии на примере действия триптофанового оперона.
6. Изобразить схемы действия аллостерических активаторов и ингибиторов. Объяснить причину изменения активности фермента.
7. Составить схему активации пепсина, трипсина и химотрипсина путем частичного гидролиза. Объяснить причину изменения активности фермента.
8. Написать уравнения реакции, которые катализируют протеинфосфатаза и протеинкиназа. Объяснить причину изменения активности белка, который подвергается действию этих ферментов.

Контрольные задачи

1. Предшественник пепсина пепсиноген превращается в активный фермент путем отщепления от его N-конца фрагмента, содержащего 42 аминокислотных остатка. Процесс активации катализируется обычно самим пепсином. Однако, отщепляемый фрагмент при pH выше 2 прочно связывается с активным центром пепсина и блокирует его активность.
 - а) Почему при частичном гидролизе пепсиногена его активность увеличивается?
 - б) Какое вещество необходимо для максимальной активации пепсина в желудке?
 - б) Как связаны описанные выше явления с защитой клеток желудка от самопереваривания?
2. Определить вид ингибирования активности фермента путем построения графика зависимости скорости реакции от концентрации субстрата по экспериментальным данным методом Михаэлиса-Ментен и Лайнуивера-Берка:

Концентрация субстрата, ммоль/л	2,0	3,0	4,0	10,0	15,0
Скорость реакции в отсутствии ингибитора, мкг/ч	139	179	213	313	370
Скорость реакции в присутствии ингибитора, мкг/ч	88	121	149	257	313

3. Фермент ацетилхолинэстераза катализирует гидролиз ацетилхолина – нейромедиатора, выделяющегося в синапсах холинэргических нервов. Фосфоорганические соединения типа диизопропилфторфосфата необратимо связываются с ОН-группой серина в активном центре фермента. Большинство этих веществ является сильными ядами, однако, те фторфосфаты (например, фосфакол), которые обратимо взаимодействуют с ацетилхолинэстеразой, применяют в качестве лекарственных средств.
- а) Как и почему изменяется активность ацетилхолинэстеразы при действии фосфакола?
б) Как при действии фосфакола изменится количество ацетилхолина в синапсе?

Литература

а) основная литература:

1. Биохимия: учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 768 с. : ил
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433126.html>
2. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 560 с. : ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430392.html>
3. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник / под ред. С.Е. Северина. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 624 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430279.html>
4. Биохимия. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие. Чернов Н.Н., Березов Т.Т., Буробина С.С. и др. / Под ред. Н.Н. Чернова. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2009. - 240 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970412879.html>

б) дополнительная литература:

1. Биохимия с упражнениями и задачами: учебник + CD. Северин Е.С., Глухов А.И., Голенченко В.А. и др. / Под ред. Е.С. Северина. 2010. - 384 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970417362.html>
2. Биологическая химия. Ситуационные задачи и тесты [Электронный ресурс] : учеб. пособие / А. Е. Губарева [и др.] ; под ред. А. Е. Губаревой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970435618.html>
3. Биохимия тканей и жидкостей полости рта [Электронный ресурс] : учебное пособие / Вавилова Т.П. - 2-е издание. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418611.html>
4. Клиническая биохимия: учебное пособие. Бочков В.Н., Добровольский А.Б., Кушлинский Н.Е. и др. / Под ред. В.А. Ткачука. 3-е изд., испр. и доп. 2008. - 264 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970407332.html>
5. Пособие по клинической биохимии: учебное пособие. Никулин Б.А. / Под ред. Л.В. Акуленко. 2007. - 256 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970403587.html>

в) программное обеспечение и Интернет-ресурсы

1. Единое окно доступа к образовательным ресурсам - <http://window.edu.ru/>
2. Научная электронная библиотека eLibrary.ru - <http://elibrary.ru/>
3. ЭБС «Консультант студента» - <http://www.studmedlib.ru>

Занятие 5

Витамины. Применение ферментов в медицине

Содержание занятия

Общее понятие о витаминах. История открытия и изучения витаминов. Биологическая роль витаминов. Витамины как кофакторы ферментативных реакций. Методы определения концентрации витаминов. Классификация витаминов. Жирорастворимые витамины (А, D, Е, К). Химическое строение, функциональная значимость. Пищевые источники. Суточная потребность.

Клинические признаки гиповитаминоза и авитаминоза, меры профилактики. Водорастворимые витамины (В₁, В₂, В₆, В₁₂, РР, Н, С, Р, фолиевая кислота, пантотеновая кислота). Химическое строение, функциональная значимость. Пищевые источники. Суточная потребность. Клинические признаки гиповитаминоза и авитаминоза, меры профилактики. Витаминоподобные вещества (парааминобензойная кислота, инозит, коэнзим Q, липолиевая кислота, холин, витамины В₁₅ и U) . Биологическая роль. Пищевые источники.

Механизмы снижения и повышения активности ферментов в кровотоке. Исследование активности ферментов плазмы и сыворотки крови с диагностической целью. Ферменты как терапевтические препараты. Использование ферментов в качестве аналитических реагентов в лабораторной практике.

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 3 ч.

Оснащение занятия:

1. Презентации по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: основные научные термины в пределах темы занятия; структурную организацию витаминов, участие витаминов в ферментативном катализе, принципы энзимодиагностики, примеры энзиматических методов определения биохимических показателей крови

Уметь: объяснить биохимический механизм нарушений при авитаминозах, интерпретировать результаты определения активности маркерных ферментов в крови при некоторых заболеваниях

Владеть: навыком работы с научной литературой

План занятия

1. Организационные вопросы – 10 мин.
2. Разбор материала занятия – 40 мин.
3. Самостоятельная работа студентов малыми группами при активной консультации преподавателя – 30 мин.
4. Контроль конечного уровня знаний – 10 мин.

Теоретические сведения

Активность многих ферментов зависит от присутствия небелковых соединений – **кофакторов**. Молекулярный комплекс белковой части (**апофермента**) и кофактора называется **холоферментом**. Роль кофактора могут выполнять ионы металлов (Zn^{2+} , Mg^{2+} , Mn^{2+} , Fe^{2+} , Cu^{2+} , K^{+} , Na^{+}) или сложные органические соединения. Органические кофакторы обычно называют **коферментами**, некоторые из них являются производными витаминов. Разнообразные по химической природе кофакторы можно разделить на две основные группы: а) **коферменты**,

которые слабо связаны с ферментом и при катализе отделяются от него; б) **простетические группы**, которые прочно связаны с ферментом.

Кофактор вызывает изменения третичной структуры белка и создает комплементарность между ферментом и субстратом; а также может участвовать в реакции в качестве еще одного субстрата. В этой роли обычно выступают органические коферменты. Их участие в реакции иногда сводится к тому, что они выступают как доноры или акцепторы определенных химических групп.

В роли кофактора могут выступать ионы различных металлов. Ион металла может участвовать в присоединении субстрата, собственно катализе, в стабилизации оптимальной конформации молекулы фермента, в стабилизации четвертичной структуры. Активность металлозависимых ферментов после удаления металла либо утрачивается, либо заметно снижается. Многие коферменты являются производными витаминов.

Наибольшее распространение имеют кофакторы, осуществляющие:

- 1) перенос восстановительных эквивалентов;
- 2) перенос фосфатных, ацильных, amino- и карбоксильных групп.

Переносчики восстановительных эквивалентов

Под восстановительными эквивалентами подразумевают обычно атомы водорода, электроны или гидрид-ионы. Поскольку их перенос осуществляется в ходе окислительно-восстановительных реакций, соответствующие переносчики называют окислительно-восстановительными кофакторами. Среди них присутствуют как коферменты, так и простетические группы. Наибольшее значение и распространение имеют никотинамидные (НАД^+ и НАДФ^+) и флавиновые (ФАД и ФМН) кофакторы.

Функциональной группой **никотинамидных переносчиков** восстановительных эквивалентов служит никотинамидное кольцо витамина РР. При ферментативном окислении субстрата с участием НАД^+ (НАДФ^+) никотинамидное кольцо восстанавливается в ходе присоединения гидрид-иона, который представляет собой протон и два электрона. НАД^+ чаще выступает в роли окислителя в путях катаболизма, а НАДФ^+ выполняет функцию окислителя в процессах анаболизма.

Флавиновые переносчики восстановительных эквивалентов. Существует не менее 80 флавиносодержащих ферментов, которые в качестве простетической группы используют либо флавинадениндинуклеотид (ФАД), либо флавиномононуклеотид (ФМН). Оба этих кофактора построены на основе рибофлавина.

Активной частью ФАД и ФМН является **изоаллоксазиновая система**. Дегидрирование с участием флавиновых кофакторов сопровождается отщеплением от субстрата двух атомов водорода, но, в отличие от никотинамидных коферментов, акцептирующих гидрид-ион, флавиновые кофакторы акцептируют оба атома водорода. Флавиновые кофакторы являются более сильными окислителями, чем никотинамидные, а восстановленные формы никотинамидных коферментов окисляются флавинами.

В качестве других переносчиков восстановительных эквивалентов известны цитохромы, хиноны, липоевая и аскорбиновая кислота, глутатион.

Переносчики фосфатных групп

Большинство ферментов, кофакторы которых переносят фосфатные группы, специфично к аденозиндифосфату (АДФ), и их называют **киназами**. Киназные реакции бывают двух видов:

1. $\text{А} \sim \text{Ф} + \text{АДФ} \rightarrow \text{А} + \text{АТФ}$, где $\text{А} \sim \text{Ф}$ – донор неорганического фосфата, содержащий макроэргическую связь; АДФ – акцептор фосфатной группы, который выполняет роль кофактора.
2. $\text{А} + \text{АТФ} \rightarrow \text{А} - \text{Ф} + \text{АДФ}$, где АТФ – донор неорганического фосфата, содержащий макроэргическую связь; А – акцептор фосфатной группы.

Переносчики карбоксильных групп

Реакции карбоксилирования–декарбоксилирования и транскарбоксилирования осуществляются ферментами, простетической группой которых является **биотин** (витамин Н). Биотинсодержащие ферменты принимают участие в процессах фиксации углекислого газа, биосинтеза липидов, аминокислот, углеводов, нуклеиновых кислот и других веществ.

Биотин связывается с апоферментом ковалентно через ε-аминогруппу лизина. Активной формой биотина служит N-карбоксибиотин. Карбоксилирование протекает в две стадии. На первой происходит присоединение бикарбоната (HCO_3^-) или CO_2 к биотину с образованием карбоксибиотина, для чего необходим гидролиз АТФ. На второй стадии карбоксибиотин передает карбоксильную группу субстрату.

Переносчики ацильных групп

Незаменимым кофактором переноса ацильных остатков в клетках является **коэнзим А** (КоА-SH). Это соединение служит коферментом ацилпереносящих ферментов цикла трикарбоновых кислот, β-окисления жирных кислот, обмена углеводов.

Молекула коэнзима А состоит из аденозин-3'-фосфат-5'-пирофосфата, соединенного с пантотеновой кислотой, к которой амидной связью присоединен β-меркаптоэтиламин. Активной группой коэнзима А служит сульфгидрильная (SH-) группа, которая присоединяет ацильные остатки тиоэфирной связью с образованием ацил-КоА

Кроме КоА-SH в клетках присутствует другой распространенный кофактор, переносящий ацильные остатки – 4-фосфопантетеин. Фосфопантетеин ковалентно (через остаток серина) связан с ацилпереносящим белком, принимающим участие в биосинтезе жирных кислот.

Переносчики аминокрупп

Реакцию переноса аминокрупп катализируют аминотрансферазы, кофактором которых является пиридоксальфосфат, производное пиридоксина (витамина В₆). Пиридоксальфосфат присоединяется к центру связывания фермента через ε-аминогруппу лизина пептидной цепи, кроме того, между пептидной цепью и пиридоксальфосфатом образуются ионные связи.

Реакция трансаминирования протекает в две стадии. В ходе первой полуреакции аминокгруппа аминокислоты перемещается на кофермент, пиридоксальфосфат превращается в пиридоксаминфосфат, аминокислота – в α-кетокислоту. Вторая полуреакция протекает с участием другой α-кетокислоты в обратном направлении.

Специфичность превращения аминокислот зависит от апофермента, поскольку пиридоксальфосфат участвует не только в реакциях трансаминирования, но и в реакциях дегидратации, изомеризации, декарбоксилирования.

Медицинская энзимология – это раздел биохимии, изучающий применение ферментов в медицине. В области медицинской энзимологии выделяют три основных направления исследований: энзимопатология, энзимодиагностика и энзимотерапия.

Энзимопатология – это частная медицинская энзимология, которая изучает молекулярные основы развития патологического процесса, вызванного нарушением механизмов регуляции активности или синтеза ферментов.

Энзимопатии – это группа заболеваний, которые вызваны различными дефектами ферментов. Энзимопатий делятся на: наследственные (первичные) и приобретенные (вторичные). Приобретенные энзимопатии делятся на алиментарные, токсические и вызванные различными патологическими состояниями организма, например нарушениями КОС, повышением температуры тела и т.д. Приобретенные энзимопатии, по-видимому, наблюдаются при всех болезнях.

Причиной наследственных энзимопатий является генетически обусловленная недостаточность или полное отсутствие синтеза ферментов. Дефектные ферменты наследуются, в основном, по аутосомно-рецессивному типу. Гетерозиготы, чаще всего, не имеют фенотипических отклонений. При наследственных энзимопатиях происходит нарушение определенных метаболических путей, возникает дефицит их конечных продуктов и накопление промежуточных продуктов, что приводит к клиническим проявлениям.

Особенностью течения наследственных энзимопатий является наличие скрытого периода, когда болезнь клинически не проявляется, но может быть заподозрена или установлена на основании биохимических исследований. Обычно первые клинические симптомы врожденных энзимопатий обнаруживаются в раннем детском возрасте. Многочисленные патологические состояния, обусловленные дефицитом одного или нескольких ферментов, характеризуется большим разнообразием течения; прогноз их различен.

Развитие другого тяжелого наследственного заболевания – галактемии (непереносимость

молочного сахара), связано с отсутствием синтеза в клетках печени фермента, катализирующего превращение галактозы в глюкозу. Следствием подобной аномалии является накопление галактозы в тканях и развития катаракты в раннем возрасте, поражение тканей печени и мозга, нередко приводящие к гибели ребенка. Лечение в данном случае сводится к исключению из диеты молочного сахара.

Аллиментарные энзимопатии – это стойкие нарушения активности ферментов, связанные с характером питания:

Применение ферментов в медицине

Ферменты в медицинской практике находят применение в качестве диагностических (энзимодиагностика) и терапевтических (энзимотерапия) средств.

Энзимодиагностика заключается в постановке диагноза заболевания или синдрома на основе определения активности ферментов в биологических жидкостях человека.

Принципы энзимодиагностики основаны на следующих позициях:

1. При повреждении клеток в биологических жидкостях увеличивается концентрация внутриклеточных ферментов поврежденных клеток;
2. Количество высвобождаемого фермента достаточно для его обнаружения;
3. При повреждении клеток активность ферментов в биологических жидкостях стабильна в течение длительного времени и отличается от нормальных значений;
4. Ряд ферментов являются органо- и органеллоспецифичными.

Экскреторные, клеточные органо- и органеллоспецифические ферменты, а также их изоферменты определяются в биохимических лабораториях для диагностики заболеваний ряда органов и тканей.

Аминотрансферазы. Локализуются в митохондриях, обеспечивают взаимопревращения аминокислот и кетокислот.

АСТ: асп+ α -КГ $\leftrightarrow$ ЩУК+глу. АСТ много в миокарде, по убыванию меньше в печени, скелетной мускулатуре, ЦНС, почках, семенниках. Активность в сыворотке крови 6-25МЕ/л.

АЛТ: ала+ α -КГ $\leftrightarrow$ ПВК+глу. АЛТ много в печени, поджелудочной железе, миокарде, скелетной мускулатуре. Активность в сыворотке крови 6-26МЕ/л.

Активность обеих трансаминаз в сыворотке крови возрастает в десятки раз при инфаркте миокарда (АСТ>АЛТ), при остром инфекционном гепатите (АЛТ>АСТ), а также при циррозе печени, мышечной дистрофии.

Информативными пробами являются креатинфосфокиназный и лактатдегидрогеназный тесты, относящиеся к некротическим ферментным методам. Их диагностическая ценность повысилась после внедрения в клиническую практику методов определения их изоферментов.

ЛДГ. Локализуется в цитозоле, обеспечивает взаимопревращения ПВК и лактата.

ЛДГ: ПВК+ НАДН₂ $\leftrightarrow$ лактат + НАД⁺. ЛДГ₁ и ЛДГ₂ наиболее активны в сердечной мышце и почках, ЛДГ₄ ЛДГ₅ - в скелетных мышцах и печени. Активность в сыворотке крови 55-140МЕ/л.

При инфаркте миокарда в сыворотке крови резко повышается активность ЛДГ₁ и ЛДГ₂, а при поражениях скелетной мускулатуры и печени (гепатит, отравления хлорорганическими соединениями) повышается активность ЛДГ₄ ЛДГ₅.

Креатинкиназа (КК). Локализуется в цитозоле, митохондриях, миофибриллах.

КК: Креатин + АТФ $\leftrightarrow$ креатинфосфат + АДФ. Изофермент КК-ВВ находится преимущественно в головном мозге, МВ – в миокарде, ММ – в скелетных мышцах. Активность в сыворотке крови КК в норме до 90МЕ/л.

В сыворотке крови КК-ММ повышается при повреждении скелетных мышц (при прогрессирующей мышечной дистрофии в 50 раз), КК-МВ - при инфаркте миокарда. КК-ВВ не проходит гематоэнцефалический барьер и не имеет значения для диагностики патологий ЦНС.

В сыворотке крови повышена активность **амилазы** при остром панкреатите, кисте поджелудочной железы; **γ -глутамилтранспептидазы** - при остром инфекционном или токсическом гепатите, хроническом гепатите, циррозе печени; **кислой фосфатазы** - при карциноме простаты; **щелочной фосфатазы** - при заболеваниях костей, закупорке желчных протоков, при беременности и у детей.

Определение активности ферментов с диагностической целью проводят также в моче и в

биоптатах органов и тканей.

Энзимологическое определение количества метаболитов.

Ферменты также используют в качестве специфических реактивов для определения ряда веществ. Так, глюкозооксидазу применяют для количественного определения в крови и моче содержания глюкозы, уреазу – для количественного определения содержания мочевины.

Энзимотерапия

Энзимотерапия – применение ферментов животного, бактериального или растительного происхождения и регуляторов активности ферментов с лечебной целью.

Внедрению ферментных препаратов в современную клиническую практику способствовало развитие технологий получения обогащенных ферментами препаратов и очищенных ферментов.

I). Лекарственные препараты на основе ферментов. В качестве лекарственных препаратов наиболее широко используются протеолитические ферменты.

- 1). Протеолитические ферменты применяются при нарушении пищеварения. Например:
 - а). Экстракты слизистой оболочки желудка, основным действующим веществом которых является пепсин. Это препараты **абомин** и **ацидинпепсин**, их в основном используют для коррекции секреторной дисфункции желудка.
 - б). Панкреатические энзимы, представленные амилазой, липазой, трипсином и химотрипсином. Это препараты **панкреатин**, **мезим-форте**, **панцитрат**, **креон**, их используют для коррекции нарушений процесса пищеварения, а также для регуляции функций поджелудочной железы.
 - в). Комбинированные ферменты, содержащие панкреатин в комбинации с компонентами желчи, гемицеллюлозой. Это препараты **дигестал**, **фестал**, **панзинорм-форте**, **энзистал**. Их назначают при недостаточной внешнесекреторной функции поджелудочной железы, в сочетании с патологией печени, желчевыводящей системы, при нарушении жевательной функции, малоподвижном образе жизни, кратковременных погрешностях в еде.
 - г). Растительные энзимы, представленные папаином, грибковой амилазой, протеазой, липазой и др. ферментами. Препараты **пепфиз** и **ораза**. Папаин и протеазы гидролизуют белки, грибковая амилаза - углеводы, липаза - жиры.
 - д). Дисахаридазы. Например, **тилактаза** - пищеварительный фермент представляющий собой лактазу, которая находится в щеточной кайме слизистой оболочки тощей кишки и проксимального отдела подвздошной кишки. Расщепляет лактозу на простые сахара.
 - е). Комбинированные ферменты, содержащие панкреатин в сочетании с растительными энзимами, витаминами. Препарат **вобэнзим** кроме панкреатина содержит папаин (из растения *Carica Papaya*), бромелаин (из ананаса обыкновенного) и рутозид (группа витамина Р). Наряду с выраженными ферментативными свойствами обладает противовоспалительным, противоотечным, фибринолитическим и вторичноанальгезирующим действием. Используется при панкреатите, язвенном колите, болезни Крона, травмах, аутоиммунных онкологических, урологических, гинекологических заболеваниях.

II). Лекарственные препараты на основе коферментов. Коферментные препараты: **кокарбоксилаза**, **рибофлавина мононуклеотид**, **флавионат**, **пиридоксальфосфат**, **кобамамид** используют для усиления активности ряда ферментов.

III). Лекарственные препараты на основе ингибиторов ферментов.

Препараты **пантрипин**, **ингитрил**, **контрика** ингибируют протеолитических ферменты поджелудочной железы, которые активируются в протоках при воспалении, и применяются для лечения острых панкреатитов. Антихолинэстеразные препараты, ингибиторы моноаминоксидазы, применяются как психотропные средства, ингибиторы карбоангидразы, используются в качестве диуретиков. Эффективность аллопуринола при гиперурикемии связана с ингибированием им фермента ксантиноксидазы. Действие тетурама при лечении алкоголизма связано с угнетением им фермента ацетальдегидоксидазы.

Вопросы для самоподготовки

1. Методы определения активности ферментов.
2. Кофакторы. Витамины, их классификация.

3. Представители и биологические функции водорастворимых витаминов.
4. Представители и биологические функции жирорастворимых витаминов.
5. Гиповитаминоз, авитаминоз, эндогенные и экзогенные причины этих состояний, меры профилактики.
6. Применение витаминов и ферментов в практической медицине.

Практическое задание:

1. Заполнить таблицу 5.

Таблица 5. Строение и функции витаминов

Название витамина	Химическое строение	Кофакторная форма	Участие в биохимических реакциях	Признаки авитаминоза

Контрольные задачи

1. Количество витамина В₁, содержащегося в основном в оболочке семян хлебных злаков, существенно уменьшается при получении муки высших сортов. Преобладание в пище очищенных круп или хлеба из муки высшего сорта приводит к гиповитаминозу В₁. Изменится ли при таком гиповитаминозе скорость превращения глутамата в α -кетоглутарат и ГАМК. Ответ подтвердите уравнениями реакций и описанием ферментов и их кофакторов.
2. Сравните электрофореграммы изоферментов ЛДГ на рисунке 2 и 3. Укажите, патологией каких органов вызваны эти изменения.

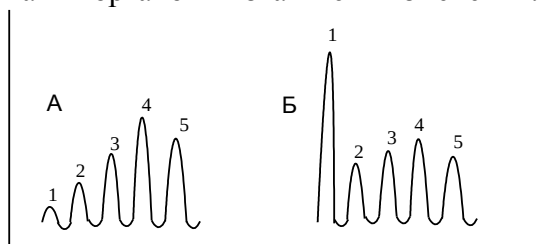


Рис. 2

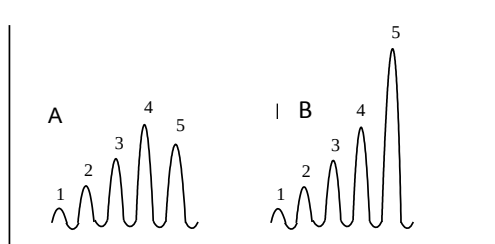


Рис. 3

Литература

а) основная литература:

1. Биохимия: учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 768 с. : ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433126.html>
2. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 560 с. : ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430392.html>
3. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник / под ред. С.Е. Северина. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 624 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430279.html>
4. Биохимия. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие. Чернов Н.Н., Березов Т.Т., Буробина С.С. и др. / Под ред. Н.Н. Чернова. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2009. - 240 с.: ил.

<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970412879.html>

б) дополнительная литература:

1. Биохимия с упражнениями и задачами: учебник + CD. Северин Е.С., Глухов А.И., Голенченко В.А. и др. / Под ред. Е.С. Северина. 2010. - 384 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970417362.html>
2. Биологическая химия. Ситуационные задачи и тесты [Электронный ресурс] : учеб. пособие / А. Е. Губарева [и др.] ; под ред. А. Е. Губаревой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970435618.html>

3. Биохимия тканей и жидкостей полости рта [Электронный ресурс] : учебное пособие / Вавилова Т.П. - 2-е издание. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418611.html>
 4. Клиническая биохимия: учебное пособие. Бочков В.Н., Добровольский А.Б., Кушлинский Н.Е. и др. / Под ред. В.А. Ткачука. 3-е изд., испр. и доп. 2008. - 264 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970407332.html>
 5. Пособие по клинической биохимии: учебное пособие. Никулин Б.А. / Под ред. Л.В. Акуленко. 2007. - 256 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970403587.html>
- в) программное обеспечение и Интернет-ресурсы
1. Единое окно доступа к образовательным ресурсам - <http://window.edu.ru/>
 2. Научная электронная библиотека eLibrary.ru - <http://elibrary.ru/>
 3. ЭБС «Консультант студента» - <http://www.studmedlib.ru>

Занятие 6

Мембраны. Трансмембранный перенос

Содержание занятия

Понятие о клеточных мембранах. Химическая природа биологических мембран. Структурная организация мембран. Модель элементарной мембраны, модель глобулярных субъединиц, жидкостно-мозаичная модель. Липидный состав мембран и строение липидного бислоя. Мембранные (интегральные) белки. Биологические функции мембран. Основные свойства: текучесть, поперечная асимметрия, избирательная проницаемость.

Перенос веществ через мембраны. Опосредованный и неопосредованный перенос. Пассивный и активный транспорт веществ через мембраны. Na^+ , K^+ -насос. Нарушения процессов транспорта при патологии.

Разнообразие мембранных структур клетки. Плазматическая мембрана: особенности строения и функций (специфические рецепторы, межклеточные контакты, эндоцитоз, экзоцитоз). Аппарат Гольджи: роль в синтезе ряда секретируемых веществ и их секреция, образовании лизосом, в синтезе плазматической мембраны. Строение и функции лизосом. Аутолиз тканей. Роль повреждения лизосом в воспалительном процессе, развитии силикоза, подагры. Особенности строения и функций мембран эндоплазматического ретикулума, митохондрий и ядерных мембран.

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 3 ч.

Оснащение занятия:

1. Презентации по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: основные научные термины в пределах темы занятия; химический состав мембран, основные положения современной модели строения мембран, виды транспорта веществ через мембрану

Уметь: описывать расположение компонентов мембран в пространстве, физико-химические свойства мембран, виды транспорта веществ через мембрану,

Владеть: навыком работы с научной литературой

План занятия

1. Организационные вопросы – 10 мин.
2. Разбор материала занятия – 40 мин.
3. Самостоятельная работа студентов малыми группами при активной консультации преподавателя – 30 мин.
4. Контроль конечного уровня знаний – 10 мин.

Теоретические сведения

Биологические мембраны – структурные образования, окружающие клетки и внутриклеточные органеллы. Общепринятой является жидкостно-мозаичная, предложенная в 1972 г. Сингером и Никольсоном, согласно которой мембраны представляют собой двумерные растворы определенным образом ориентированных глобулярных белков и липидов.

К основным функциям мембран можно отнести:

- 1) отделение клетки от окружающей среды и формирование внутриклеточных компартментов (отсеков);
- 2) контроль и регулирование транспорта огромного разнообразия веществ через мембраны;
- 3) участие в обеспечении межклеточных взаимодействий, передаче внутрь клетки сигналов;
- 4) преобразование энергии пищевых органических веществ в энергию химических связей молекул АТФ.

Мембраны состоят из липидов и белков. Углеводы содержатся в форме гликопротеинов, гликолипидов. Основная часть липидов в мембранах представлена фосфолипидами, гликолипидами и холестерином. Холестерол присутствует во всех мембранах животных клеток. Наличие холестерина в мембранах уменьшает подвижность жирных кислот, снижает латеральную диффузию липидов и белков, и поэтому может влиять на функции мембранных белков.

Липиды формируют среду для функционирования мембранных белков. Некоторые мембранные липиды – предшественники вторичных посредников при передаче гормонального сигнала (фосфатидилинозитол-4,5-бисфосфат (ФИФ) гидролизует до диацилглицерола (ДАГ) и инозитол-1,4,5-трифосфата (ИФ₃) – участники инозитолфосфатной системы передачи сигнала). Некоторые липиды выполняют «якорную» функцию, например к фосфатидилинозитолам могут присоединяться специфические белки наружной поверхности клетки, например, ацетилхолинэстераза постсинаптической мембраны.

Липиды с довольно большой частотой мигрируют с одной стороны мембраны на другую, т.е. совершают «флип-флоп» перескоки. Перемещение липидных молекул затрудняют полярные головки, поэтому липиды на внутренней стороне мембраны мигрируют быстрее по сравнению с липидами наружной стороны мембраны.

Белки обеспечивают функциональную активность мембран: а) обеспечивают транспорт определенных молекул и ионов; б) являются ферментами; в) участвуют в связывании цитоскелета с внеклеточным матриксом; г) являются рецепторами для гормонов, медиаторов, эйкозаноидов, липопротеинов, оксида азота NO. Белки мембран включены в липидный двойной слой двумя способами: а) связаны с гидрофильной поверхностью липидного бислоя – поверхностные мембранные белки; б) погружены в гидрофобную область бислоя – интегральные мембранные белки.

Некоторые мембранные белки перемещаются вдоль бислоя (**латеральная диффузия**) или поворачиваются вокруг оси, перпендикулярно его поверхности. Латеральная диффузия интегральных белков в мембране ограничена, это связано с их большими размерами, взаимодействием с другими мембранными белками, элементами цитоскелета или внеклеточного матрикса. Белки мембран не совершают перемещения с одной стороны мембраны на другую («флип-флоп» перескоки), подобно фосфолипидам.

Каждая мембрана клетки замкнута, т.е. имеет внутреннюю и внешнюю поверхности, различающиеся по липидному и белковому составу, эту особенность мембран называют **трансмембранной (поперечной) асимметрией**. Например, в плазматической мембране эритроцитов фосфатидилхолины преобладают в наружном слое, а фосфатидилсерин – во внутреннем слое мембраны. Углеводные части белков и липидов располагаются на наружной части мембраны. Кроме того, поверхности мембраны отличаются по составу белков. Степень такой асимметрии мембран различна у разных типов мембран и может меняться в процессе жизнедеятельности клетки и ее старения. **Подвижность и текучесть** мембран обусловлена увеличением соотношения насыщенных и ненасыщенных жирных кислот, а также холестерина.

Мембранный транспорт

Транспорт веществ внутрь и наружу клетки, а также между цитоплазмой и различными субклеточными органеллами (митохондриями, ядром и т.д.) обеспечивается мембранами. Транспортные свойства мембраны характеризуются **полупроницаемостью**: некоторые соединения могут проникать через нее, а другие – нет.

Существуют два способа переноса веществ через мембрану: **пассивный** и **активный** транспорт.

Пассивный транспорт – это перенос вещества из области с высокой концентрацией в сторону низкой концентрации без затраты клеткой энергии. Такой транспорт называется пассивным, или **диффузией**. Различают два типа диффузии: **простую** и **облегченную**. Простая диффузия характерна для небольших нейтральных молекул (H_2O , CO_2 , O_2), а также гидрофобных органических веществ (стероидов). Облегченная диффузия характерна для гидрофильных молекул, которые переносятся по градиенту концентрации с помощью специальных переносчиков. Для облегченной диффузии характерна высокая избирательность.

Активный транспорт – это перенос вещества против градиента концентрации. Такой перенос требует затраты энергии клеткой. Активный транспорт служит для накопления веществ внутри клетки. Источником энергии является АТФ или градиент другого вещества.

Перенос молекул через мембрану, связанный с затратой энергии АТФ, называют **первично-активным** транспортом. Примером может служить Na^+ , K^+ – насос, который обеспечивает концентрацию K^+ внутри клетки выше, чем Na^+ .

Вторично-активный транспорт – это перенос одного вещества против градиента концентрации с одновременным переносом другого вещества по градиенту концентрации. Если перенос осуществляется в одном направлении – это **активный симпорт**, если в противоположном – **активный антипорт**. По механизму активного симпорта происходят всасывание глюкозы клетками кишечника и реабсорбция из первичной мочи глюкозы, аминокислот клетками почек.

Перенос вещества из среды в клетку вместе с частью плазматической мембраны называют **эндоцитоз**. Путем эндоцитоза (фагоцитоза) клетки могут поглощать большие частицы, такие как вирусы, бактерии или обломки клеток. Захват больших частиц осуществляется в основном специализированными клетками – фагоцитами. Поглощение жидкости и растворенных в ней веществ с помощью небольших пузырьков называют **пиноцитоз**. Усвоение веществ механизмом эндоцитоза (пиноцитоза) характерно для всех клеток.

Макромолекулы, например белки плазмы крови, пептидные гормоны, пищеварительные ферменты, белки внеклеточного матрикса, липопroteины, синтезируются в клетках и затем секретируются в межклеточное пространство или кровь. Но мембрана непроницаема для таких макромолекул, их секреция происходит путем экзоцитоза. Особенность экзоцитоза в том, что секретируемые вещества локализуются в пузырьках и не смешиваются с другими макромолекулами или органеллами клетки. В ходе экзоцитоза содержимое секреторных пузырьков выделяется во внеклеточное пространство, когда они сливаются с плазматической мембраной.

Вопросы для самоподготовки

1. Понятие «мембраны». Виды мембран.
2. Функции мембран (разграничительная, транспортная, регуляторная и др.).

3. Химический состав мембран. Строение липидов, белков и углеводов, входящих в состав мембран.
4. Физико-химические свойства мембран (текучесть, асимметричность, полупроницаемость).
5. Жидкостно-мозаичная модель мембран.
6. Виды транспорта веществ через мембраны.
7. Изменение структуры биомембран при перекисидации липидных компонентов.

Практическое задание:

1. Написать структурные формулы липидов, входящих в состав мембран (фосфатидилэтаноламина, фосфатидилхолина, фосфатидилсерина, фосфатидилинозитола, сфингомиелина, холестерина). Отметить гидрофобные и гидрофильные участки в молекулах.
2. Изобразить жидкостно-мозаичную модель мембраны. Обозначить структурные компоненты мембраны и связи, действующие между ними.
3. Составить схемы действия Na^+ , K^+ –АТФазы, Ca^{2+} –АТФазы.
4. Составить схему переноса глюкозы в тонком кишечнике и почечных канальцах.
5. Изобразите в тетради столбчатую диаграмму распределения липидов в наружном и внутреннем слое мембраны [Березов, Коровкин, стр. 301, рис. 9.3]. Сделайте вывод о распределении липидов в мембране.
6. Заполнить таблицу 6.

Таблица 6. Транспорт веществ через мембраны

Вид транспорта	Механизм транспорта	Примеры переносимых веществ
Пассивный транспорт		
Простая диффузия		
Облегченная диффузия		Унипорт:
		Симпорт:
		Антипорт:
Активный транспорт		
Первично-активный		Антипорт:
		Унипорт
Вторично-активный		Симпорт:
		Антипорт:

Контрольные задачи

1. В процессе подготовки животных к зимней спячке изменяется фосфолипидный состав мембран: увеличивается содержание полиненасыщенных жирных кислот в составе фосфолипидов. Как это изменение повлияет на структуру бислоя при низкой температуре?
2. Яд некоторых змей содержит фосфолипазу A_2 . Если к цельной крови добавить небольшое количество яда, то быстро наступает гемолиз. Напишите уравнение реакции, которая будет происходить под действием этого фермента. Объясните причину гемолиза. Будет ли изменяться структура сфингомиелина под действием этого фермента?
3. Молекула холестерина легко встраивается в бислой мембран. Для защиты клеток избыток холестерина превращается в эфир холестерина, который не удерживается в мембране. Напишите схему реакции этерификации холестерина, назовите фермент. Как изменится содержание холестерина в бислое при снижении активности этого фермента? Какие изменения в структуре мембран наблюдаются при этом нарушении? Как повышение содержания холестерина будет влиять на функционирование белков мембран?

Литература

а) основная литература:

1. Биохимия: учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 768 с. : ил
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433126.html>
2. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 560 с. : ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430392.html>
3. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник / под ред. С.Е. Северина. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 624 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430279.html>
4. Биохимия. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие. Чернов Н.Н., Березов Т.Т., Буробина С.С. и др. / Под ред. Н.Н. Чернова. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2009. - 240 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970412879.html>
б) дополнительная литература:
1. Биохимия с упражнениями и задачами: учебник + CD. Северин Е.С., Глухов А.И., Голенченко В.А. и др. / Под ред. Е.С. Северина. 2010. - 384 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970417362.html>
2. Биологическая химия. Ситуационные задачи и тесты [Электронный ресурс] : учеб. пособие / А. Е. Губарева [и др.] ; под ред. А. Е. Губаревой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970435618.html>
3. Биохимия тканей и жидкостей полости рта [Электронный ресурс] : учебное пособие / Вавилова Т.П. - 2-е издание. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418611.html>
4. Клиническая биохимия: учебное пособие. Бочков В.Н., Добровольский А.Б., Кушлинский Н.Е. и др. / Под ред. В.А. Ткачука. 3-е изд., испр. и доп. 2008. - 264 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970407332.html>
5. Пособие по клинической биохимии: учебное пособие. Никулин Б.А. / Под ред. Л.В. Акуленко. 2007. - 256 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970403587.html>
в) программное обеспечение и Интернет-ресурсы
1. Единое окно доступа к образовательным ресурсам - <http://window.edu.ru/>
2. Научная электронная библиотека eLibrary.ru - <http://elibrary.ru/>
3. ЭБС «Консультант студента» - <http://www.studmedlib.ru>

Занятие 7

Строение, функции и механизм действия гормонов

Содержание занятия

Понятие о гормонах. Номенклатура и классификация гормонов. Пептидные и белковые гормоны. Гормоны гипофиза. Гормоны задней доли гипофиза (вазопрессин и окситоцин). Гормоны передней и средней долей гипофиза (кортикотропин, соматотропин, лактоотропин, тиротропин, гонадотропин, липотропин). Гормоны паращитовидных желез (паратгормон). Гормоны щитовидной железы (тироксин, кальцитонин, трийодтиронин). Биосинтез тирокина. Гормоны поджелудочной железы (инсулин, глюкагон). Гормоны мозгового слоя надпочечников (адреналин, норадреналин). Гормоны гипоталамуса (рилизинг-факторы). Химическое строение, биологическая роль. Клиническая картина гипо- и гипергормональных состояний.

Гормоны липидной природы – стероидные гормоны. Гормоны коры надпочечников. Глюкокортикоиды (кортикостерон, гидрокортизон, кортизон), минералокортикоиды (альдостерон, дезоксикортикостерон). Половые гормоны (эстрадиол, прогестерон, андростерон, тестостерон). Химическое строение, биологическая роль. Клиническая картина гипо- и гипергормональных состояний.

Механизм действия проникающих и не проникающих в клетку гормонов. Уровни действия гормонов на регуляцию ферментативных процессов. Простагландины, и их роль в регуляции метаболизма и физиологических функций организма. Кининовая система. Биохимический ответ на

воспаление.

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 4 ч.

Оснащение занятия:

1. Презентации по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: основные научные термины в пределах темы занятия; классификацию гормонов, химическое строение и биологическую роль гормонов разных желез внутренней и смешанной секреции; механизм действия проникающих и непроникающих в клетку гормонов на примере глюкагона, инсулина и кортизола;

Уметь: описывать гормоны, определять механизм их действия в зависимости от химического строения; описывать механизм мессенджерных систем (аденилатциклазной, гуанилатциклазной, Ca^{2+} –мессенджерной системы)

Владеть: навыком работы с научной литературой

План занятия

1. Организационные вопросы – 10 мин.
2. Разбор материала занятия – 40 мин.
3. Самостоятельная работа студентов малыми группами при активной консультации преподавателя – 30 мин.
4. Контроль конечного уровня знаний – 10 мин.

Теоретическая часть

Гормоны – это межклеточные химические посредники (мессенджеры), которые секретируются железами внутренней секреции в ответ на определенные стимулы (сигналы) и оказывают воздействие на метаболизм других клеток. Например, α -клетки островков Лангерганса поджелудочной железы секретируют гормон глюкагон в ответ на снижение концентрации глюкозы в крови. Глюкагон стимулирует распад гликогена в клетках печени и поступление глюкозы в плазму. Гормоны обладают высокой биологической активностью. Их действие проявляется при очень низких концентрациях (10^{-6} – 10^{-10} моль/л). С химической точки зрения гормоны можно разделить на три группы:

- 1) гормоны – производные аминокислот;
- 2) белково-пептидные гормоны;
- 3) стероидные гормоны.

Гормоны оказывают свое действие, связываясь со специфическими **рецепторами**, которые располагаются либо на поверхности мембраны клетки, либо в цитозоле. Связывание с рецепторами – обязательный этап в действии гормона. **Белково-пептидные гормоны** и **гормоны** –

производные аминокислот являются гидрофильными веществами, и проникновение их через липидный бислой плазматической мембраны затруднено или невозможно. Рецепторы таких гормонов находятся на наружной поверхности плазматической мембраны. Гормоны связываются с рецепторными белками мембран клеток-мишеней, это активирует ферментную систему, отвечающую за образование вторичного (внутриклеточного) посредника.

В плазматической мембране эукариотических клеток содержится множество специализированных рецепторов, которые, взаимодействуя с лигандами, вызывают специфические клеточные ответы. Одни рецепторы связывают сигнальные молекулы (гормоны, нейромедиаторы), другие – питательные вещества и метаболиты, третьи – участвуют в клеточной адгезии.

По локализации различают мембранные, цитоплазматические и ядерные рецепторы. По другой классификации все рецепторы можно разделить на быстроотвечающие (в пределах миллисекунд) и медленноотвечающие, в пределах нескольких минут или даже часов, что характерно для гормонов, передающих сигнал на внутриклеточные рецепторы. Рецепторы первого типа – интегральные олигомерные белки, содержащие субъединицу, имеющую центр для связывания сигнальной молекулы и центральный ионный канал.

Рецепторы второго типа, локализованные в мембранах и не связанные с каналами, подразделяют на 2 группы: **каталитические рецепторы**, обладающие собственной тирозинкиназной или гуанилатциклазной активностью, и **рецепторы**, взаимодействующие через **G-белок** с мембранным ферментом. Различные клетки организма в зависимости от выполняемых ими функций имеют определенный набор рецепторов.

Каталитические рецепторы (или тирозиновые протеинкиназы) фосфорилируют специфические белки по тирозину, подразделяют на 2 типа – мембранные (рецепторные) и цитоплазматические. Рецепторные тирозиновые протеинкиназы участвуют в трансмембранной передаче сигналов. Цитоплазматические тирозиновые протеинкиназы принимают участие в процессах передачи сигнала в ядро. Примером рецепторной тирозиновой протеинкиназы может служить рецептор инсулина, который фосфорилирует белки по ОН-группам тирозина.

Система вторичных посредников

Появление в клетке вторичного посредника является пусковым моментом для изменения метаболизма, осуществляемого обычно фосфорилированием белков. Роль вторичных посредников могут выполнять циклические нуклеотиды: цАМФ, цГМФ, инозитолтрифосфат, диацилглицерин, Ca^{2+} . Наиболее распространенным и хорошо изученным вторичным посредником является циклический 3',5'-аденозинмонофосфат (сАМФ).

Аденилатциклазная система

Связывание гормона с рецептором активирует аденилатциклазу, которая катализирует образование цАМФ, что приводит к увеличению активности цАМФ-зависимой протеинкиназы, которая фосфорилирует белки. Наличие каскада ферментативных реакций между связыванием гормона с рецептором и изменением метаболизма позволяет значительно усилить первичное воздействие гормона.

При присоединении к рецептору сигнальной молекулы происходит изменение конформации рецептора и увеличение его сродства к регуляторному G-белку. В результате образуется комплекс рецептора и протомеров G-белка. Образование этого комплекса приводит к изменению конформации α -протомера G-белка, который теряет сродство к ГДФ и происходит замена ГДФ на ГТФ. В результате комплекс протомеров G-белка распадается; α -протомер взаимодействует с аденилатциклазой, что ведет к изменению ее конформации и ее активации.

Активная аденилатциклаза катализирует синтез цАМФ, который, в свою очередь, активирует цАМФ-зависимую протеинкиназу. цАМФ соединяется с регуляторными субъединицами (R) протеинкиназы, которые блокируют активность каталитических субъединиц (C). Отщепление комплекса цАМФ-R активирует каталитические субъединицы, которые фосфорилируют различные ферменты, изменяют их активность и, следовательно, скорость метаболизма в клетке. Концентрация цАМФ в клетке может регулироваться, она зависит от соотношения активностей ферментов аденилатциклазы и фосфодиэстеразы.

Гуанилатциклазная система

Гуанилатциклаза катализирует образование цГМФ из ГТФ, одного из важных посредников

внутриклеточной передачи сигнала. Присоединение активатора к рецептору вызывает изменение его конформации и активацию гуанилатциклазы. Различают цитозольную и

мембрансвязанную формы гуанилатциклазы. Цитозольная форма активируется оксидом азота (II) NO, который образуется при участии синтазы оксида азота. Мембраносвязанные гуанилатциклазы активируются специфическими регуляторами – предсердным натрийуретическим фактором, натрийуретическим пептидом из мозга и кишечным пептидом гуанилином. цГМФ активирует цГМФ-зависимую протеинкиназу (протеинкиназа G), цГМФ-регулируемые ионные каналы и цГМФ-регулируемую фосфодиэстеразу.

цГМФ играет важную роль в регуляции Ca^{2+} гомеостаза в различных типах клеток. Повышение концентрации цГМФ приводит к понижению концентрации Ca^{2+} в результате активации Ca^{2+} -АТФ-аз и за счет подавления поступления этого иона в цитоплазму клетки. Эти эффекты достигаются действием протеинкиназы G на мембранные белки, участвующие в обмене Ca^{2+} .

Инозитолфосфатная система

Функционирование инозитолфосфатной системы трансмембранной передачи сигнала обеспечивают R-рецептор, фосфолипаза C, G-белок, активирующий фосфолипазу C, белок кальмодулин и ферменты мембран и цитозоля.

Связывание гормона с рецептором вызывает изменение конформации рецептора и увеличение сродства к G-белку. При этом α -субъединица G-белка связывается с ГТФ, отщепляется от остальных субъединиц и приобретает сродство к фосфолипазе C. Под действием фосфолипазы C происходит гидролиз липида мембраны фосфатидилинозитол-4,5-бисфосфата (ФИФ₂). В ходе гидролиза образуется и выходит в цитозоль инозитол-1,4,5-трифосфат (ИФ₃). Другой продукт реакции диацилглицерол (ДАГ) остается в мембране и участвует в активации фермента протеинкиназы C.

Инозитол-1,4,5-трифосфат (ИФ₃) связывается специфическими центрами Ca^{2+} -канала мембраны ЭР. Это приводит к открытию канала и увеличению концентрации Ca^{2+} в цитозоле. В отсутствие в цитозоле ИФ₃ канал закрыт. В клетках многих тканей присутствует белок кальмодулин, который функционирует как внутриклеточный рецептор Ca^{2+} . При увеличении концентрации Ca^{2+} образуется комплекс кальмодулин- 4Ca^{2+} , который является аллостерическим активатором различных белков и ферментов, например, цитозольного фермента протеинкиназы C. Диацилглицерол, занимая специфические центры в протеинкиназе C, еще более увеличивает ее сродство к ионам кальция. Таким образом, на внутренней стороне мембраны образуется ферментативный комплекс $[\text{PKC} \cdot \text{Ca}^{2+}] \cdot [\text{ДАГ}][\text{ФС}]$ – активная протеинкиназа C, фосфорилирующая специфические ферменты по серину и треонину.

Механизм действия проникающих в клетку гормонов

Стероидные гормоны являются веществами гидрофобного характера. Они легко преодолевают фосфолипидный барьер мембран и попадают в цитозоль клетки, где связываются с растворимыми **цитоплазматическими рецепторами**. Образующийся комплекс гормон-рецептор перемещается в ядро, взаимодействует с хроматином и стимулирует или репрессирует транскрипцию определенных генов. Таким образом, эти гормоны регулируют метаболические процессы, изменяя скорость биосинтеза ключевых белков. Эффекты гормонов, которые передают сигнал через внутриклеточные рецепторы, нельзя наблюдать сразу, т.к. на протекание матричных процессов (транскрипцию и трансляцию) требуются часы.

Вопросы для самоподготовки

1. Классификация по химическому строению и по месту синтеза гормонов.
2. Иерархическая система гормональной регуляции. Прямые и обратные связи.
3. Эндокринное, паракринное и аутокринное действие гормонов.
4. Биохимические эффекты гормонов гипоталамуса, гипофиза, щитовидной и паращитовидных желез, надпочечников, поджелудочной железы, половых желез.
5. Механизм действия гидрофильных гормонов.
6. Аденилатциклазная система.
7. Инозитолфосфатная система.

8. Ca^{2+} -мессенджерная система.
9. Передача сигнала с помощью внутриклеточных рецепторов. Механизм действия липофильных гормонов.

Практическое задание:

1. Изобразить схемы регуляции синтеза и секреции глюкокортикоидов, тиреоидных гормонов щитовидной железы, половых гормонов, инсулина и глюкагона, кальцитонина и паратгормона, используя иллюстрации [Эккерт, Рэнделл, Физиология человека и животных].
2. Заполнить таблицу 7.

Таблица 7. Строение и функции гормонов

Место синтеза	Название гормона	Химическое строение	Механизм действия	Биологическая роль	Патология

3. Изобразить схемы действия аденилатциклазной, гуанилатциклазной, инозитолфосфатной, Ca^{2+} -мессенджерной систем.
4. Изобразить схему действия инсулина через рецептор с тирозинкиназной активностью.
5. Составить схему действия стероидных гормонов.

Контрольные задачи

1. Пациенту с гипотиреозом врач назначил лечение, включающее прием тироксина. Спустя 3 месяца после начала лечения уровень тиреотропина в крови снизился. Почему этому больному врач рекомендовал увеличить дозу тироксина? Для ответа:
 - а) представьте в виде схемы механизм регуляции синтеза и секреции тиреоидных гормонов;
 - б) используя схему, обоснуйте рекомендацию врача.
2. Холерный вибрион продуцирует холерный токсин, одна из субъединиц которого проникает в мембраны клеток кишечника и модифицирует α -субъединицу Gs-белка. Аденилатциклаза, активированная такой видоизмененной α -субъединицей, может оставаться в активном состоянии неопределенно долго. Длительное повышение содержания цАМФ вызывает потерю натрия и воды клетками кишечника – возникает характерные для холеры понос и дегидратация тканей. Определите причину накопления цАМФ при действии холерного токсина. Составьте схему цикла функционирования Gs-белка.
3. Дополните высказывание недостающими словами.
 Инсулин, присоединяясь к своему рецептору, активирует реакции ... В результате этой модификации β -протомеры рецептора могут ... белки и ферменты цитозоля. Одним из таких ферментов является фосфопротеинфосфатаза, которая катализирует реакции ... Кроме этого, активированный рецептор инсулина вызывает изменение конформации и увеличивает активность фермента фосфодиэстеразы. При этом снижается концентрация ... и активность фермента аденилатциклазной системы ...
 Почему снижается скорость фосфорилирования ферментов после воздействия инсулина на клетку-мишень?
4. Обнаружено, что увеличение концентрации циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ) в гладкомышечных клетках бронхов улучшает состояние больных бронхиальной астмой. Какие лекарства можно использовать для облегчения симптомов этой болезни?
5. Исследователям аденилатциклазной системы удалось выделить мутантные клетки мышинной лимфомы, способные связывать гормон и содержащие нормальное количество фермента аденилатциклазы. Однако присоединение гормона не приводило к повышению концентрации цАМФ.
 - а) используя схему аденилатциклазной системы, определите какой белок отсутствует в мембране мутантных клеток;
 - б) укажите особенности строения этого белка
 - в) объясните, какую роль играет этот белок в функционировании аденилатциклазной системы.

Литература

а) основная литература:

1. Биохимия: учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 768 с. : ил
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433126.html>
2. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 560 с. : ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430392.html>
3. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник / под ред. С.Е. Северина. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 624 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430279.html>
4. Биохимия. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие. Чернов Н.Н., Березов Т.Т., Буробина С.С. и др. / Под ред. Н.Н. Чернова. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2009. - 240 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970412879.html>

б) дополнительная литература:

1. Биохимия с упражнениями и задачами: учебник + CD. Северин Е.С., Глухов А.И., Голенченко В.А. и др. / Под ред. Е.С. Северина. 2010. - 384 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970417362.html>
2. Биологическая химия. Ситуационные задачи и тесты [Электронный ресурс] : учеб. пособие / А. Е. Губарева [и др.] ; под ред. А. Е. Губаревой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970435618.html>
3. Биохимия тканей и жидкостей полости рта [Электронный ресурс] : учебное пособие / Вавилова Т.П. - 2-е издание. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418611.html>
4. Клиническая биохимия: учебное пособие. Бочков В.Н., Добровольский А.Б., Кушлинский Н.Е. и др. / Под ред. В.А. Ткачука. 3-е изд., испр. и доп. 2008. - 264 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970407332.html>
5. Пособие по клинической биохимии: учебное пособие. Никулин Б.А. / Под ред. Л.В. Акуленко. 2007. - 256 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970403587.html>

в) программное обеспечение и Интернет-ресурсы

1. Единое окно доступа к образовательным ресурсам - <http://window.edu.ru/>
2. Научная электронная библиотека eLibrary.ru - <http://elibrary.ru/>
3. ЭБС «Консультант студента» - <http://www.studmedlib.ru>

Занятие 8

Биологическое окисление. Дыхательная цепь митохондрий

Содержание занятия

Современные представления о биологическом окислении. Эндергонические и экзергонические реакции в клетке. Макроэргические соединения. Дегидрирование субстратов и окисление водорода как источник для синтеза АТФ. Дегидрогеназы и первичные акцепторы водорода – НАД⁺ и флавопротеиды; НАДН-дегидрогеназа.

Терминальное окисление: убихинон, цитохромы. Цитохромоксидаза. Окислительное фосфорилирование; коэффициент Р/О. Разность окислительно-восстановительных потенциалов кислорода и окисляемых субстратов как источник энергии окислительного фосфорилирования. Регуляция цепи переноса электронов (дыхательный контроль). Разобщение тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования; терморегуляторная функция тканевого дыхания.

Строение митохондрий и структурная организация цепи переноса электронов и протонов. Избирательная проницаемость митохондриальной мембраны для субстратов. АТФ и АДФ. Цепь переноса электронов как часть системы дыхания, начинающейся с вдыхания воздуха и связывания кислорода гемоглобином.

Взаимосвязь между общими путями катаболизма и цепью переноса электронов и протонов.

Нарушения энергетического обмена. Гипоксия. Гипоэргическое состояние.

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 4 ч.

Оснащение занятия:

1. Презентация по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: основные научные термины в пределах темы занятия; виды биологического окисления, использование монооксигеназного окисления в организме человека; обнаружить активность оксидоредуктаз в биологических жидкостях и тканях; структуру и функции цепи переноса электронов, энергетику окисления субстратов в полной и редуцированной цепях переноса электронов (ЦПЭ), механизм окислительного фосфорилирования

Уметь: описывать строение и последовательность функционирования компонентов ЦПЭ, определять коэффициент фосфорилирования окисления разных субстратов в норме и присутствии ингибиторов ЦПЭ

Владеть: навыком работы с научной литературой

План занятия

1. Организационные вопросы – 10 мин.
2. Разбор материала занятия – 40 мин.
3. Самостоятельная работа студентов малыми группами при активной консультации преподавателя – 30 мин.
4. Контроль конечного уровня знаний – 10 мин.

Теоретические сведения

Биологическое окисление представляют собой совокупность окислительно-восстановительных реакций, протекающих во всех живых клетках. **Тканевое дыхание** – это совокупность ферментативных процессов, протекающих при участии кислорода воздуха в клетках органов и тканей, в результате чего продукты расщепления углеводов, жиров, белков окисляются до углекислого газа и воды, а часть освобождающейся энергии запасается в виде макроэргических соединений. Тканевое дыхание нельзя считать синонимом биологического окисления, поскольку значительная часть окислительных превращений в организме происходит в анаэробных условиях, т. е. без участия молекулярного кислорода. С другой стороны, в процессе тканевого дыхания происходит запасание энергии в форме АТФ, что не характерно для других аэробных процессов (напр., перекисного окисления липидов).

В клетках живых организмов протекают два вида реакций биологического окисления:

1. Окислительное фосфорилирование – окисление субстратов на внутренних мембранах

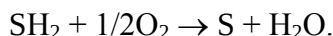
митохондрий при участии ферментов цепи переноса электронов.

2. Свободное микросомальное окисление, протекающее в эндоплазматическом ретикулуме, лизосомах, ядерной мембране.

Оксидоредуктазы катализируют различные окислительно-восстановительные реакции с участием двух субстратов (перенос электронов или атомов водорода с одного субстрата на другой). Систематическое наименование составляют по схеме: «донор: акцептор-оксидоредуктаза», рабочее название – «субстрат-подкласс оксидоредуктаз». Например, малат:НАД⁺-оксидоредуктаза или малатдегидрогеназа. Оксидоредуктазы делят на 5 групп: оксидазы, аэробные дегидрогеназы, анаэробные дегидрогеназы, гидроксипероксидазы, оксигеназы.

Оксидазы

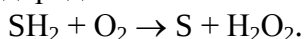
Оксидазы катализируют удаление водорода из субстрата, используют в качестве акцептора только кислород. Продуктом реакции является вода:



Исключение составляют моноаминоксидаза, которая катализирует окисление субстрата с образованием перекиси водорода. Примером является цитохромоксидаза – гемопrotein, конечный компонент дыхательной цепи митохондрий. Цитохромоксидаза катализирует перенос протонов, электронов от молекул субстрата на конечный акцептор – кислород. Фермент содержит две молекулы гема, в состав которых входит Fe²⁺ и Cu²⁺.

Аэробные дегидрогеназы

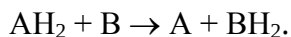
В этот подкласс входят ферменты, катализирующие реакции дегидрирования (отщепление водорода) с образованием перекиси водорода



Перекись водорода впоследствии переводится антиоксидантными клеточными системами в менее токсичные продукты обмена. В отличие от оксидаз, конечным акцептором кроме кислорода могут служить искусственные акцепторы. В качестве акцепторов электронов используются коферменты ФАД, ФМН. К аэробным дегидрогеназам относится оксидаза L-аминокислот, которая содержит ФМН в качестве кофактора и катализирует окислительное дезаминирование L-аминокислот.

Анаэробные дегидрогеназы

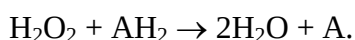
Анаэробные дегидрогеназы катализируют удаление водорода из субстрата, но не используют кислород в качестве акцептора водорода:



Кофактором анаэробных дегидрогеназ являются ФАД, ФМН, НАД⁺ и НАДФ⁺. НАД⁺-зависимые дегидрогеназы катализируют реакции гликолиза, цикла трикарбоновых кислот (ЦТК), дыхательной цепи митохондрий, т.е. участвуют в катаболических реакциях. НАДФ⁺-зависимые дегидрогеназы участвуют в реакциях синтеза высших жирных кислот и стероидов, пентозофосфатного пути окисления глюкозы. ФАД-зависимыми дегидрогеназами являются сукцинатдегидрогеназа ЦТК, ацил-КоА-дегидрогеназа β-окисления высших жирных кислот, митохондриальная глицерол-3-фосфатдегидрогеназа глицеролфосфатного челнока. Как анаэробные дегидрогеназы можно рассматривать цитохромы дыхательной цепи, которые переносят электроны от флавопротеинов к цитохромоксидазе.

Гидропероксидазы

Пероксидазы катализируют реакции разложения пероксида водорода. Пероксидазы обнаружены в лейкоцитах, тромбоцитах, в которых происходит метаболизм эйкозаноидов. Восстановление пероксида водорода происходит при участии аскорбиновой кислоты, хинонов или цитохрома c в качестве доноров электронов. Суммарно реакция, катализируемая пероксидазами, может быть описана уравнением

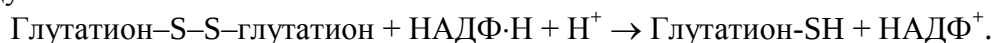


В эритроцитах глутатионпероксидаза, содержащая в качестве простетической группы селен, катализирует разложение перекиси водорода и предотвращает разрушение мембран эритроцитов от перекисного окисления:



Регенерацию восстановленного глутатиона катализирует НАДФ-зависимая

глутатионредуктаза:

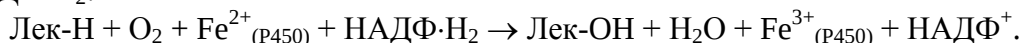


К пероксидазам относится каталаза (гемопrotein), которая разлагает пероксид водорода: $2\text{H}_2\text{O}_2 \rightarrow 2\text{H}_2\text{O} + \text{O}_2$. Каталаза разрушает пероксид водорода, образовавшийся при действии аэробных дегидрогеназ.

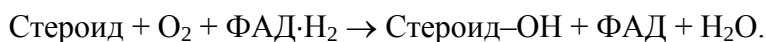
Оксигеназы

Ферменты этой группы не участвуют в реакциях, связанных с генерацией энергии, они катализируют реакции синтеза и деградации многих метаболитов. Оксигеназы делятся на две группы – монооксигеназы, которые включают в субстрат один атом кислорода, и диоксигеназы, которые включают в субстрат два атома кислорода с образованием гидроксильных групп.

Монооксигеназные системы присутствуют в микросомах и митохондриях. Микросомальные монооксигеназы катализируют гидроксилирование лекарственных препаратов (Лек-Н) при участии НАДФ·Н₂:



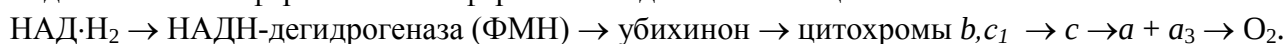
Митохондриальные монооксигеназные системы присутствуют в коре надпочечников, семенниках, яичниках, плаценте, т.е. тканях, где интенсивно протекает биосинтез стероидных гормонов. В ее состав входят ФАД-содержащая дегидрогеназа, которая передает электроны с ФАД·Н₂ на цитохром P450:



Диоксигеназы катализируют включение двух атомов кислорода в окисляемый субстрат: $\text{A} + \text{O}_2 \rightarrow \text{AO}_2$. Примером может служить L-триптофандиоксигеназа.

Окислительное фосфорилирование – процесс образования АТФ, сопряженный с транспортом электронов по цепи переносчиков от НАДФ·Н₂ или ФАД·Н₂ к молекулярному кислороду. У аэробных организмов он служит главным источником АТФ.

При окислительном фосфорилировании потенциал переноса электронов преобразуется в потенциал фосфатной группы АТФ. Количественным выражением для потенциала переноса электронов является окислительно-восстановительный потенциал (E° , редокс-потенциалом). Сильный восстановитель (например, НАДФ·Н₂) обладает отрицательным окислительно-восстановительным потенциалом, сильный окислитель (O_2) имеет положительный редокс-потенциал. Соединение с меньшим потенциалом может отдавать протоны и электроны соединению, обладающему более высоким потенциалом. Эта закономерность определяет последовательность ферментов и коферментов в дыхательной цепи:



Синтез АТФ осуществляется в процессе окислительного фосфорилирования. В настоящее время общепринятой является хемиосмотическая гипотеза Митчела (1961), объясняющая механизм сопряжения окисления НАДН и фосфорилирования АДФ. Он предположил, что сопряжение переноса электронов и синтеза АТФ обеспечивается протонным градиентом.

Перенос электронов по дыхательной цепи приводит к выбросу протонов из матрикса в межмембранное пространство митохондрий, где возрастает концентрация ионов H^+ . В результате возникает электрохимический потенциал протонов. Перенос протонов происходит в трех участках дыхательной цепи: в НАДН-Q-редуктазном комплексе; QH₂-цитохром c-редуктазном комплексе; цитохром c-оксидазном комплексе, которые содержат протонные каналы. Электрохимический потенциал протонов используется для активации АТФ-синтазы.

АТФ и АДФ не могут диффундировать свободно через внутреннюю митохондриальную мембрану. Этот переход осуществляется с помощью специфического переносчика, причем АДФ поступает в митохондриальный матрикс только при условии выхода АТФ и наоборот. Этот сопряженный поток АТФ и АДФ представляет собой пример облегченной обменной диффузии. Он опосредуется АТФ-АДФ-транслоказой. Сопряженный транспорт АТФ и АДФ этим ферментом индуцируется протонным градиентом через внутреннюю митохондриальную мембрану.

При большинстве физиологических состояний перенос электронов тесно сопряжен с фосфорилированием. Электроны переносятся по цепи при условии одновременного фосфорилирования АТФ и АДФ. Регуляция скорости окислительного фосфорилирования

содержанием АДФ называется **дыхательным контролем**. Концентрация АДФ возрастает при расходе АТФ, и, таким образом, окислительное фосфорилирование оказывается сопряженным с использованием АТФ. При отсутствии потребности в синтезе АТФ переноса электронов от топливных молекул на кислород не происходит.

Тесное сопряжение между переносом электронов и фосфорилированием нарушается под действием 2,4-динитрофенола (ДНФ) и некоторых других кислотных ароматических соединений. Эти соединения переносят протоны через внутреннюю митохондриальную мембрану. Перенос электронов от НАДН к O_2 в присутствии таких разобщителей протекает нормально, но образование АТФ не происходит, поскольку отсутствует протонодвижущая сила (протонный градиент), которая обуславливает перенос протонов через внутреннюю мембрану митохондрий.

Потеря дыхательного контроля приводит к тому, что поглощение O_2 и окисление НАДН повышаются. В то же время, ДНФ не оказывает влияния на субстратное фосфорилирование. Разобщение окислительного фосфорилирования может быть биологически полезным. Оно представляет собой способ генерирования тепла для поддержания температуры тела у зимнеящих животных, у некоторых новорожденных животных и у млекопитающих, адаптированных к холоду.

Как правило, разобщители – липофильные вещества, легко проходящие через липидный слой мембраны. Примерами разобщителей могут быть некоторые лекарства, например дикумарол – антикоагулянт, или метаболиты, которые образуются в организме, билирубин – продукт катаболизма гема, тироксин – гормон щитовидной железы. Все эти вещества проявляют разобщающее действие только при их высокой концентрации.

Вопросы для самоподготовки

1. Понятие биологического окисления. Виды и функции биологического окисления.
2. Макроэргические соединения: строение, классификация и биологическая роль.
3. АТФ – как универсальный источник и запасная форма энергии клетки. Цикл АТФ–АДФ.
4. Способы синтеза АТФ: субстратное и окислительное фосфорилирование.
5. Классификация основных окислительно-восстановительных ферментов.
6. Синтез АТФ путем окислительного фосфорилирования.
7. Ферменты митохондриальной дыхательной цепи, понятие о редокс-потенциале.
8. Понятие о полной и редуцированной цепях переноса электронов.
9. Механизм действия АТФ-синтазы. Хемиосмотическая теория Митчелла.
10. Разобщение окисления и фосфорилирования. Природные разобщители, использование разобщителей и ингибиторов в качестве лекарственных препаратов.

Практическое задание

1. Написать формулу активной части $НАД^+$ в окисленной и восстановленной формах. Привести пример ферментов, коферментом которого служит $НАД^+$.
2. Написать формулу активной части ФАД и ФМН в окисленном и восстановленном виде. Привести пример ферментов, в состав которого входит ФАД и ФМН.
3. Написать формулу убихинона в окисленном и восстановленном виде. Назвать фермент дыхательной цепи, катализирующий окисление убихинона.
4. Написать уравнение реакции превращения L-малата в оксалоацетат с участием пиридиновой дегидрогеназы. Назвать фермент, определите его класс и подкласс.
5. Написать уравнение реакции превращения янтарной кислоты в фумаровую при участии флавопротеида. Назвать фермент, определить его класс и подкласс.
6. Написать уравнение реакции дезаминирования L-аланина под действием оксидазы L-, D-аминокислот. Укажите кофактор, определите его класс и подкласс.
7. Напишите формулы АТФ, ГТФ, фосфоенолпирувата, 1,3-бисфосфоглицерата, креатинфосфата, сукцинил-КоА. Обозначьте макроэргические связи.
8. Описать компоненты цепи переноса электронов митохондрий (ЦПЭ).
9. Составить схемы действия полной и укороченной ЦПЭ.
10. Составить схему окислительного фосфорилирования.

Контрольные задачи

1. В эксперименте с изолированными митохондриями в качестве окисляемого субстрата использовали α -кетоглутарат. Интенсивность дыхания измеряли по поглощению O_2 после добавления к суспензии амитала натрия (барбитурат), АДФ, цианида. Как будет изменяться окисление α -кетоглутарата в присутствии указанных веществ и почему?
2. Несколько лет назад 2,4-динитрофенол пытались использовать для борьбы с ожирением. На чем основывался этот выбор? Метод не нашел применения в практике, т.к. в некоторых случаях наступал летальный исход. Как это можно объяснить?
3. Добавление к митохондриям олигомицина вызывает снижение как переноса электронов от НАДН к O_2 , так и скорости образования АТФ. Последующее добавление ДНФ приводит к увеличению скорости переноса электронов без сопутствующего изменения скорости образования АТФ. Какую реакцию ингибирует олигомицин?
4. Известно, что в процессе терморегуляции важную роль играет бурая жировая ткань, клетки которой богаты митохондриями и содержат специфические белки-термогенины. При охлаждении организма в крови повышается концентрация тиреоидных гормонов, которые стимулируют выработку норадреналина. В бурой жировой ткани норадреналин активирует термогенины, активирует гормончувствительную ТАГ-липазу и стимулирует образование высших жирных кислот. Объяснить, каким образом эти явления связаны с терморегуляцией? Выберите из перечисленных веществ разобщители окисления и фосфорилирования.
5. В эксперименте с изолированными митохондриями в качестве окисляемого субстрата использовали цитрат. Представьте схему ЦПЭ, определите коэффициент P/O и объясните, как изменятся скорость реакций ЦПЭ и коэффициент P/O, если вместе с цитратом добавить амитал натрия (ингибитор НАДН-дегидрогеназы). Чему будет равен коэффициент P/O при добавлении вместе с ингибитором аскорбиновой кислоты, которая является восстановителем цитохрома c.

Литература

а) основная литература:

1. Биохимия: учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 768 с. : ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433126.html>
2. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 560 с. : ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430392.html>
3. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник / под ред. С.Е. Северина. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 624 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430279.html>
4. Биохимия. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие. Чернов Н.Н., Березов Т.Т., Буробина С.С. и др. / Под ред. Н.Н. Чернова. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2009. - 240 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970412879.html>

б) дополнительная литература:

1. Биохимия с упражнениями и задачами: учебник + CD. Северин Е.С., Глухов А.И., Голенченко В.А. и др. / Под ред. Е.С. Северина. 2010. - 384 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970417362.html>
2. Биологическая химия. Ситуационные задачи и тесты [Электронный ресурс] : учеб. пособие / А. Е. Губарева [и др.] ; под ред. А. Е. Губаревой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970435618.html>
3. Биохимия тканей и жидкостей полости рта [Электронный ресурс] : учебное пособие / Вавилова Т.П. - 2-е издание. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418611.html>

4. Клиническая биохимия: учебное пособие. Бочков В.Н., Добровольский А.Б., Кушлинский Н.Е. и др. / Под ред. В.А. Ткачука. 3-е изд., испр. и доп. 2008. - 264 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970407332.html>
5. Пособие по клинической биохимии: учебное пособие. Никулин Б.А. / Под ред. Л.В. Акуленко. 2007. - 256 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970403587.html>
в) программное обеспечение и Интернет-ресурсы
1. Единое окно доступа к образовательным ресурсам - <http://window.edu.ru/>
2. Научная электронная библиотека eLibrary.ru - <http://elibrary.ru/>
3. ЭБС «Консультант студента» - <http://www.studmedlib.ru>

Занятие 9

Обмен веществ. Общие пути катаболизма. Цикл Кребса

Содержание занятия

Понятие о метаболизме (анаболизм и катаболизм), метаболических путях, карте метаболизма. Понятие о регуляции метаболизма. Гормоны и метаболизм. Ферменты и метаболизм. Концентрации метаболитов: пределы изменений в норме и при патологии. Превращение химической энергии в организме. Основные конечные продукты метаболизма у человека: углекислый газ и мочевина.

Схема катаболизма основных пищевых веществ - углеводов, жиров, белков (аминокислот); понятие о специфических путях катаболизма (до образования пирувата из углеводов и аминокислот и до образования ацетил-КоА из жирных кислот и аминокислот) и общих путях катаболизма (окисление пирувата и ацетил-КоА).

Окислительное декарбоксилирование пировиноградной кислоты: последовательность реакций, строение пируватдегидрогеназного комплекса. Цикл лимонной кислоты: последовательность реакций и характеристика ферментов. Образование углекислого газа при тканевом дыхании.

Энергетический баланс цитратного цикла. Регуляция работы цитратного цикла. Анаболические функции цикла лимонной кислоты. Соотношение между понятиями энергетический обмен, биологическое окисление и тканевое дыхание.

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 4 ч.

Оснащение занятия:

1. Презентация по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: последовательность превращения углеводов, липидов, аминокислот и нуклеотидов в организме человека; последовательность реакций и ферменты окислительного декарбоксилирования пирувата и ЦТК, способы регуляции этих процессов, взаимосвязь общих путей катаболизма с работой ЦПЭ, энергетический эффект окислительного декарбоксилирования пирувата и ЦТК в норме и присутствии ингибиторов ЦПЭ

Уметь: называть основные метболические пути, устанавливать их взаимосвязи с биологическим окислением, обнаруживать продукты обмена в биологических объектах; составлять уравнения реакций и называть ферменты окислительного декарбоксилирования пирувата и ЦТК, определять энергетический эффект реакций окислительного декарбоксилирования пирувата и ЦТК

Владеть: навыком работы с научной литературой

План занятия

1. Организационные вопросы – 10 мин.
2. Разбор материала занятия – 40 мин.
3. Самостоятельная работа студентов малыми группами при активной консультации преподавателя – 30 мин.
4. Контроль конечного уровня знаний – 10 мин.

Теоретическая часть

Метаболизм представляет собой совокупность всех химических реакций, происходящих в организме. Промежуточный обмен (внутриклеточный метаболизм) включает 2 типа реакций: катаболические и анаболические. **Катаболизм** – процесс расщепления органических молекул конечных продуктов. В процессах катаболизма участвуют метаболиты, образующиеся при пищеварении и при распаде компонентов клеток, и выделяется энергия. Таким образом, катаболические реакции протекают как экзергонические. **Анаболизм** объединяет биосинтетические процессы, в которых простые молекулы соединяются в сложные макромолекулы, необходимые для организма. В анаболических реакциях используется энергия, освобождающаяся при катаболизме (эндергонические реакции).

В процессе катаболизма можно выделить три основные части:

1. **Расщепление в пищеварительном тракте.** Это гидролитические реакции, превращающие сложные пищевые вещества в относительно небольшое число простых метаболитов: глюкоза, аминокислоты, глицерин, жирные кислоты.
2. **Специфические пути катаболизма.** Простые метаболиты подвергаются специфическим реакциям расщепления, в результате которых образуется либо пировиноградная кислота, либо ацетил-СоА. Причем ацетил-СоА может образоваться из пирувата в результате **окислительного декарбоксилирования**. Могут также образоваться другие соединения, непосредственно включающиеся в цитратный цикл.
3. **Цитратный цикл и дыхательная цепь** завершают расщепление пищевых веществ до конечных продуктов – CO_2 и H_2O .

Следовательно, начиная со стадии образования пирувата происходит объединение путей катаболизма. Из большого числа исходных соединений образуется всего два – пируват и ацетил-СоА. Процесс, начинающийся от пирувата, называется **общим путем катаболизма** и, в свою очередь, включает: а) **окислительное декарбоксилирование пирувата**; б) **цитратный цикл**.

Именно в общем пути катаболизма образуется основная масса субстратов для реакций дегидрирования. Совместно с дыхательной цепью и окислительным фосфорилированием общий путь катаболизма является основным источником энергии в форме АТФ.

Окислительное декарбоксилирование пировиноградной кислоты

Реакция катализируется тремя ферментами, работающими в определенной последовательности и объединенными в **пируватдегидрогеназный комплекс**:

1. Пируватдекарбоксилаза. Коферментом является тиаминдифосфат. Фермент катализирует отщепление карбоксильной группы в виде CO_2 , а ацетильный остаток присоединяет к липоевой кислоте – коферменту второго фермента с образованием ацетил-липоата.
2. Дигидролипоат-ацетилтрансфераза катализирует перенос ацетильного остатка на второй кофермент HS-СоА с образованием ацетил-СоА. Таким образом, в этой реакции участвуют

два кофермента: липоевая кислота, прочно соединенная с ферментом, и кофермент А, объединяющийся с ферментом в момент реакции.

3. Дегидрогеназа дигидролипоевой кислоты отщепляет водород от липоевой кислоты и переносит его сначала на ФАД, затем на НАД⁺. Далее водород транспортируется дыхательной цепью до кислорода.

Главные продукты реакции – это НАДН+Н⁺ и ацетил-СоА. НАДН+Н⁺ далее окисляется в дыхательной цепи, где энергия используется на синтез 3 моль АТФ, а ацетил-СоА окисляется в цитратном цикле. Пируватдекарбоксилазный комплекс находится на внутренней мембране митохондрий и соединен с ней со стороны матрикса.

Цитратный цикл (цикл Кребса, цикл трикарбоновых кислот) – это система реакций, приводящая к полному окислению двухуглеродного ацетильного фрагмента, имеющего различное происхождение. Цитратный цикл является общим конечным путем окисления белков, жиров и углеводов. Все реакции цитратного цикла, как и окислительного декарбоксилирования пирувата, локализованы в митохондриях. В ходе одного полного цикла происходит:

- полное окисление ацетильного остатка до двух молекул СО₂;
- образование трех молекул восстановленного НАД⁺ и одной молекулы ФАДН₂;
- образование одной молекулы ГТФ в результате субстратного фосфорилирования.

Сопряжение общих путей катаболизма с дыхательной цепью

В общих путях катаболизма происходит пять реакций дегидрирования: одна на стадии окислительного декарбоксилирования пирувата и четыре в цитратном цикле. Все 10 атомов водорода переносятся на коферменты дегидрогеназ, которые, в свою очередь, окисляются в дыхательной цепи. Окисленные коферменты возвращаются в реакции общих путей катаболизма.

Регенерация коферментов – это обязательное условие для протекания реакции дегидрирования. Таким образом, общий путь катаболизма и дыхательная цепь непрерывно связаны между собой и отдельно функционировать не могут.

За один оборот цитратного цикла синтезируется **12 молекул АТФ**. Девять из них образуются за счет энергии транспорта в дыхательной цепи трех пар водорода от трех молекул НАДН + Н⁺. Две молекулы АТФ синтезируются при окислении 1 молекулы ФАДН₂, т.к. в дыхательной цепи в данном случае действуют только два участка сопряжения с окислительным фосфорилированием АДФ. Кроме того, в цитратном цикле происходит одна реакция субстратного фосфорилирования, дающая 1 моль ГТФ. В общих путях катаболизма синтезируется 15 молекул АТФ: три из них – при окислительном декарбоксилировании пирувата и 12 – в цитратном цикле.

Кроме генерирования энергии ЦТК выполняет анаплеротическую функцию – поставляет промежуточные продукты для процессов биосинтеза (глюконеогенез, синтез жирных кислот, аминокислот, холестерина, пуриновых и пиримидиновых оснований), например:

- из пировиноградной кислоты образуется аланин;
- ацетил-КоА является предшественником жирных кислот, холестерина, стероидных гормонов, витамина D₃;
- α-кетоглутаровая кислота может использоваться для образования глутаминовой кислоты, глутамина, пролина;
- сукцинил-КоА служит предшественником гема в гемоглобине, цитохрома;
- щавелевоуксусная кислота выступает в качестве предшественников углеводов, а также аспарагиновой кислоты и аспарагина.

Таким образом, цикл Кребса играет центральную роль в метаболизме клетки.

Регуляция общих путей катаболизма

Главным фактором, регулирующим скорость дыхания и фосфорилирования, являются **энергетические потребности организма**. Основная масса восстановленных эквивалентов для дыхательной цепи поступает из общих путей катаболизма. Следовательно, **регуляция общих путей катаболизма и дыхательной цепи тесно связана**. Все контролируемые механизмы осуществляются на уровне ферментов и многие из них с помощью аллостерических эффекторов. Для оценки энергетического состояния клетки используют величину **энергетического заряда**, отражающего соотношение концентрации АТФ к АДФ и АМФ. При увеличении энергетического заряда в клетке (в состоянии покоя) скорость реакций общих путей катаболизма снижается, а при

уменьшении энергетического заряда – увеличивается. Это достигается тем, что АТФ действует как аллостерический ингибитор, а АДФ и АМФ – как аллостерические активаторы регуляторных ферментов ОПК.

Другой механизм регуляции связан с необходимостью регенерации НАД^+ в дыхательной цепи. При уменьшении расхода АТФ в клетке скорость дыхания митохондрий снижается (дыхательный контроль), уменьшается также скорость окисления НАДН в дыхательной цепи и увеличивается концентрация НАДН. В этом случае НАДН ингибирует некоторые ферменты общих путей катаболизма, что приводит к замедлению реакций катаболизма и, следовательно, замедлению выработки восстановленных коферментов и уменьшению синтеза АТФ. При увеличении энергетических потребностей организма происходит все наоборот.

Гипоэнергетические состояния

Наиболее частой причиной гипоэнергетических состояний является **гипоксия**, возникновение которой, в свою очередь, связано:

- **с нарушением поступления кислорода в кровь**, что наблюдается при недостаточности O_2 во вдыхаемом воздухе или нарушении легочной вентиляции;
- **с нарушением транспорта кислорода в ткани** при нарушении кровообращения или снижении транспортной функции гемоглобина;
- **с нарушением функций митохондрий**, вызванным действием ядов, разобщителей.

Кроме того, причиной гипоэнергетических состояний могут быть гиповитаминозы, т.к. в реакциях общих путей катаболизма и дыхательной цепи участвуют коферменты, содержащие витамины. Так, витамин B_1 входит в состав тиаминдифосфата, B_2 является составной частью ФМН и ФАД, витамин РР входит в состав НАД^+ и НАДФ^+ , пантотеновая кислота – в состав кофермента А, биотин также выполняет коферментную функцию активации CO_2 .

Вопросы для самоподготовки

1. Общее понятие об обмене веществ.
2. Анаболизм и катаболизм. Частные и общие пути катаболизма.
3. Общая схема метаболизма углеводов, липидов, аминокислот.
4. Окислительное декарбоксилирование пирувата. Локализация процесса, строение пируватдегидрогеназного комплекса.
5. ЦТК как универсальный путь окисления метаболитов.
6. Регуляция общих и частных путей катаболизма. Аллостерические активаторы и ингибиторы. Ковалентная модификация и гормональная регуляция пируватдегидрогеназного комплекса.

Практическое задание

1. Составить схемы метаболизма углеводов. Указать названия процессов.
2. Составить схемы метаболизма липидов. Указать названия процессов.
3. Составить схемы метаболизма белков. Указать названия процессов.
4. Написать уравнения синтеза ацетил-КоА, показать участие кофакторов в этом процессе.
5. Написать уравнения реакций цикла трикарбоновых кислот, указать названия субстратов и ферментов.
6. Составить схему взаимосвязи общих путей катаболизма с ЦПЭ и тканевым дыханием.
7. Рассчитать энергетический эффект окисления 1 моль пирувата до ацетил-КоА.
8. Рассчитать энергетический эффект окисления 1 моль ацетил-КоА до CO_2 и H_2O .
9. Заполнить таблицу 8.

Таблица 8. Энергетический эффект и регуляция ЦТК

Фермент ЦТК	Тип реакции	Кофакторы	Количество моль АТФ	Для регуляторных ферментов	
				Активаторы	Ингибиторы

Контрольные задачи

1. В опыте с изолированными митохондриями использовали пируват, содержащий изотоп ^{14}C в 3-м положении. Какой продукт окислительного декарбоксилирования пирувата включал меченый углерод? Напишите суммарное уравнение реакции; укажите участвующие в этой реакции ферменты и коферменты; определите коэффициент P/O.
2. Если к суспензии митохондрий, использующих в качестве единственного субстрата дыхания пировиноградную кислоту, добавить малоновую кислоту, то поглощение O_2 митохондриями резко снизится, в то же время, увеличится концентрация одного из метаболитов цитратного цикла. Какой метаболит ЦТК накапливается? Для объяснения представьте уравнения реакций, укажите, почему в условиях эксперимента потребление O_2 снижается.
3. При передозировке барбитуратов (амитала натрия) значительно снижается скорость реакций ЦТК. Используя схему ЦПЭ и ЦТК, объяснить:
а) какие реакции цитратного цикла окажутся заблокированными в этих условиях?
б) какова причина снижения скорости реакций ЦТК?

Литература

а) основная литература:

1. Биохимия: учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 768 с. : ил
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433126.html>
2. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 560 с. : ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430392.html>
3. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник / под ред. С.Е. Северина. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 624 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430279.html>
4. Биохимия. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие. Чернов Н.Н., Березов Т.Т., Буробина С.С. и др. / Под ред. Н.Н. Чернова. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2009. - 240 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970412879.html>

б) дополнительная литература:

1. Биохимия с упражнениями и задачами: учебник + CD. Северин Е.С., Глухов А.И., Голенченко В.А. и др. / Под ред. Е.С. Северина. 2010. - 384 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970417362.html>
2. Биологическая химия. Ситуационные задачи и тесты [Электронный ресурс] : учеб. пособие / А. Е. Губарева [и др.] ; под ред. А. Е. Губаревой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970435618.html>
3. Биохимия тканей и жидкостей полости рта [Электронный ресурс] : учебное пособие / Вавилова Т.П. - 2-е издание. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418611.html>
4. Клиническая биохимия: учебное пособие. Бочков В.Н., Добровольский А.Б., Кушлинский Н.Е. и др. / Под ред. В.А. Ткачука. 3-е изд., испр. и доп. 2008. - 264 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970407332.html>
5. Пособие по клинической биохимии: учебное пособие. Никулин Б.А. / Под ред. Л.В. Акуленко. 2007. - 256 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970403587.html>

в) программное обеспечение и Интернет-ресурсы

1. Единое окно доступа к образовательным ресурсам - <http://window.edu.ru/>
2. Научная электронная библиотека eLibrary.ru - <http://elibrary.ru/>
3. ЭБС «Консультант студента» - <http://www.studmedlib.ru>

Занятие 10

Контрольное занятие

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 4 ч.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: основной теоретический материал по теме

Уметь: грамотно, четко и логично отвечать на контрольные вопросы; решать ситуационные задачи

Владеть: научной терминологией в пределах темы; навыком устной речи

План занятия

1. Организационные вопросы – 5 мин.
2. Тестирование студентов по теме раздела – 70 мин.
3. Опрос студентов по теме раздела (включает 2 вопроса) – 95 мин.
4. Подведение итогов занятия – 10 мин.

Оснащение занятия

1. Контрольные вопросы по темам «Белки», «Ферменты», «Мембраны, гормоны», «Биоэнергетика»
2. Ситуационные задачи по темам «Белки», «Ферменты», «Мембраны, гормоны», «Биоэнергетика»
3. Тесты по теме раздела по темам «Белки», «Ферменты», «Мембраны, гормоны», «Биоэнергетика»

Методические указания

После краткой вводной части (5 мин) преподаватель проводит тестирование студентов по теме раздела. При наличии положительной оценки за тест, студент получает билет, который включает два теоретических вопроса, требующие ответа в виде краткого рассказа. Здесь преподаватель проверяет знание теоретических вопросов по теме раздела, умение грамотно, логично излагать основные свойства возбудимых тканей.

Критерии оценивания теста:

«Отлично» («5») – 91% и более правильных ответов на тестовые задания.

«Хорошо» («4») – 81-90% правильных ответов на тестовые задания.

«Удовлетворительно» («3») – 71-80% правильных ответов на тестовые задания.

«Неудовлетворительно» («2») – 70% и менее правильных ответов на тестовые задания.

Оценка за теоретические вопросы ставится по следующим критериям:

«5» – рассказ полный, грамотный, логичный; свободное владение медицинской терминологией.
«4» – рассказ недостаточно логичный и последовательный с единичными ошибками в частностях; единичные ошибки в медицинской терминологии.
«3» – рассказ недостаточно грамотный, неполный, с ошибками в деталях; ошибки в медицинской терминологии.
После собеседования преподаватель называет оценку и ставит ее в журнал преподавателя, затем спрашивает следующего студента.
В конце контрольного занятия преподаватель подводит итог, обращает внимание студентов на допущенные ошибки, показывает какие методические промахи были допущены в процессе подготовки к занятию, в ответах.
Студенты получившие «2», будут отчитываться в назначенное время, не позднее следующего контрольного занятия.

Вопросы для самоподготовки

1. Строение и свойства протеиногенных аминокислот.
2. Первичная структура белков. Свойства пептидной связи.
3. Конформация белковых молекул. Связи, стабилизирующие вторичную и третичную структуры.
4. Четвертичная структура белков. Особенности строения и функционирования олигомерных белков.
5. Физико-химические свойства белков. Молекулярная масса, размеры и форма белковых молекул, растворимость, кислотно-основные свойства, изоэлектрическая точка. Свойства растворов белков.
6. Методы выделения индивидуальных белков: избирательное осаждение солями и органическими растворителями, гель-фильтрация, электрофорез, ионообменная хроматография, аффинная хроматография.
7. Классификация белков по химическому составу: простые и сложные белки. Представители и биологические функции простых белков. Классификация сложных белков.
8. Характеристика хромопротеинов, липопротеинов, гликопротеинов и протеогликанов, нуклеопротеинов, металлопротеинов, фосфопротеинов. Строение, химический состав, связь простетической группы с апобелком, представители и биологическая роль липопротеинов.
9. Ферменты: химическая природа, строение, локализация в клетках и клеточных структурах, биологическое и клиническое значение. Сходство и отличие катализаторов белковой и небелковой природы.
10. Принципы классификации и номенклатуры ферментов. Шифр ферментов, применение, примеры названий ферментов разных классов.
11. Механизм действия ферментов: теории Фишера, Кошланда, современные представления.
12. Механизмы влияния температуры, pH, концентрации фермента на скорость ферментативной реакции. Оптимумы pH и t: графическое изображение, физиологический смысл, применение в медицинской практике.
13. Механизмы влияния концентрации субстрата на скорость ферментативной реакции. График Михаэлиса-Ментен. Константа Михаэлиса (K_m), физический смысл, значение определения в клинической практике.
14. Ингибиторы ферментов, обратимые и необратимые, механизмы действия. Использование ингибиторов ферментов в качестве лекарств.
15. Механизмы регуляции активности ферментов: аллостерической, ковалентной, индукции-репрессии, примеры. Методы определения и единицы активности ферментов.
16. Простетические группы, коферменты, кофакторы. Химическая природа, примеры, роль в катализе.
17. Витамины как предшественники кофакторов. Характеристика водорастворимых витаминов.
18. Характеристика и биологическая роль жирорастворимых витаминов (A, D, E, K). Авитаминозы и гиповитаминозы. Гипервитаминозы.
19. Понятие «биологические мембраны». Виды и функции мембран. Химический состав мембран.

20. Современная модель мембран. Свойства мембран: текучесть, асимметричность, полупроницаемость.
21. Механизмы активного и пассивного транспорта веществ через мембраны (примеры). Перенос макромолекул.
22. Понятие «гормон». Иерархия гормональной системы. Типы связей, действующие в гормональной системе.
23. Классификация гормонов по месту синтеза, химическому строению и механизму действия. Примеры гормонов.
24. Рецепторы гормонов: виды, особенности строения, локализации. Мембранные, цитоплазматические и ядерные рецепторы. Каталитические рецепторы.
25. Механизм действия гидрофильных гормонов. Вторичные посредники: циклические нуклеотиды, пептиды, ИФ-3, дилицериды, ионы Ca^{2+} .
26. Аденилатциклазная система передачи сигналов, роль G-белков в механизме передачи гормонального сигнала. Саморегуляция системы.
27. Инозитолфосфатная и Ca^{2+} -мессенджерная система, вторичные посредники. Участие Ca^{2+} -АТФаз и Ca^{2+} -переносчиков в функционировании инозитолфосфатной системы.
28. Биологическое окисление, виды, функции. Пути использования O_2 в клетке (оксидазный, монооксигеназный, диоксигеназный, свободно-радикальный), биологическое значение.
29. Макроэргические соединения. Классификация макроэргов, примеры. Способы синтеза АТФ (субстратное и окислительное фосфорилирование), примеры реакций.
30. Строение митохондрий и дыхательной цепи (ЦПЭ). Ферменты дыхательной цепи: редокс-потенциал компонентов ЦПЭ, номенклатура, особенности локализации.
31. Механизм окислительного фосфорилирования. Хемииосмотическая теория Митчела. Коэффициент P/O, значение определения. Дыхательный контроль.
32. Разобщение окисления и фосфорилирования. Применение разобщителей. Возможные причины нарушений окислительного фосфорилирования. Гипоксия. Гипоэргическое состояние.
33. Окислительное декарбоксилирование пирувата. Локализация процесса в клетке. Последовательность реакций. Строение пируватдегидрогеназного комплекса: ферменты и кофакторы.
34. Цикл трикарбоновых кислот (ЦТК). Субклеточная локализация. Последовательность реакций, реакции субстратного фосфорилирования и сопряженные с окислительным фосфорилированием. Взаимосвязь ЦТК с биологическим окислением. Энергетический баланс одного оборота.
35. Регуляция ЦТК. Анаболическая функция ЦТК. Взаимосвязь ЦТК с обменом белков, липидов, углеводов.

Осенний семестр
Занятие 1
Строение и функции углеводов. Переваривание в ЖКТ

Содержание занятия

Основные углеводы животных, их содержание в тканях, биологическая роль. Основные углеводы пищи. Переваривание углеводов. Глюкоза как важнейший метаболит углеводного обмена. Общая схема источников и путей расходования глюкозы в организме.

Обмен фруктозы и галактозы. Обмен сахарозы, лактозы, мальтозы. Наследственные нарушения обмена моносахаридов и дисахаридов: галактоземия, непереносимость фруктозы, непереносимость дисахаридов.

Представление о строении и функциях углеводной части гликопротеинов. Сиаловые кислоты. Гликозамингликаны (мукополисахариды) и протеоглики (мукопротеины). Гиалуроновая кислота, хондритинсерная кислота; организация и функции межклеточного вещества. Гепарин: представление о строении, распространении и функциях. Применение в медицине.

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 2 ч.

Оснащение занятия:

1. Презентация по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.
3. Химическое оборудование, лабораторная посуда, реактивы

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: химическое строение моно-, ди- и полисахаридов, последовательность химических реакций, протекающих при переваривании углеводов в ЖКТ, характеристику ферментов, катализирующих эти реакции, механизмы транспорта моносахаридов через мембраны разных клеток, диагностическое значение определения активности амилазы в сыворотке крови

Уметь: работать в группе; описывать этапы переваривания углеводов в разных отделах ЖКТ, характеризовать субстратную специфичность ферментов переваривания углеводов, определять активность амилазы в сыворотке крови

Владеть: навыком выполнения биохимических опытов по инструкции

План занятия

1. Организационные вопросы – 10 мин.
2. Разбор материала занятия – 40 мин.
3. Самостоятельная работа студентов малыми группами при активной консультации преподавателя – 30 мин.

4. Контроль конечного уровня знаний – 10 мин.

Теоретические сведения

В организме человека имеется несколько десятков разных моносахаридов и очень много (тысячи) олиго- и полисахаридов. Функции углеводов в организме заключаются в следующем.

1. Углеводы служат источником энергии. За счет их окисления удовлетворяется примерно половина всей потребности человека в энергии. В энергетическом обмене основная роль принадлежит глюкозе и гликогену.
2. Углеводы входят в состав структурно-функциональных компонентов клеток. К ним относятся пентозы нуклеотидов и нуклеиновых кислот, углеводы гликолипидов и гликопротеинов, гетерополисахариды межклеточного вещества.
3. Из углеводов в организме могут синтезироваться соединения других классов, в частности липиды и некоторые аминокислоты.

Наиболее распространенный углевод животных – глюкоза. Она играет роль связующего звена между энергетическими и пластическими функциями углеводов, поскольку из глюкозы могут образовываться все другие моносахариды. И, наоборот, разные моносахариды могут превращаться в глюкозу.

Углеводный обмен в организме человека складывается в основном из следующих процессов:

1. Расщепление в желудочно-кишечном тракте поступивших с пищей углеводов; всасывание моносахаридов из кишечника в кровь.
2. Синтез и распад гликогена в тканях.
3. Анаэробное и аэробное расщепление глюкозы в клетках.
4. Взаимопревращение гексоз.
5. Глюконеогенез.

Для питания человека доступна лишь небольшая часть растительных углеводов. Из-за отсутствия соответствующих ферментов в организме человека целлюлоза, ксиланы, пектины и другие не расщепляются до своих мономерных форм ни в просвете желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), ни в клетках тканей. Большая часть утилизируемых углеводов поступает либо в виде крахмала (амилоза и амилопектин) и гликогена, либо в виде дисахаридов (сахароза, мальтоза, лактоза). Моносахариды практически не содержатся в пищевых рационах животного и растительного происхождения.

Переваривание полисахаридов при участии слюны начинается с воздействия на них α -амилазы слюны. Фермент представляет собой смесь близких, электрофоретически разделяемых изоферментов. По своей структуре каждый из них – одноцепочечный полипептид ($M \approx 50000$ Да), к которому присоединен олигосахарид. Оптимум pH фермента лежит в пределах 6,5–7,5; его активность значительно возрастает в присутствии ионов хлора. Конечными продуктами гидролиза являются мальтоза и мальтотриоза.

В желудочном соке нет амилолитических ферментов. Единственное воздействие на крахмал во время его продвижения через желудок связано с возможной остаточной активностью слюнной α -амилазы и незначительным гидролизом, который катализируется ионами водорода.

Переваривание крахмала и гликогена происходит, главным образом, в тонком кишечнике. Основным ферментом, участвующий в этом процессе – панкреатическая α -амилаза. Этот фермент по некоторым своим свойствам напоминает α -амилазу слюны: активируется ионами хлора, оптимум $pH \approx 7,1$. Однако по своей структуре панкреатическая α -амилаза состоит из двух идентичных мономеров, связанных дисульфидным мостиком. Оптимум pH в тонком кишечнике достигается в результате смешивания кислого желудочного химуса со щелочными панкреатическими и желчными секретами. Действие α -амилазы на крахмал приводит к образованию смеси мальтозы и изомальтозы. Непереваренные гранулы крахмала обычно не встречаются в кале здоровых людей, их появление свидетельствует о недостаточности панкреатической α -амилазы.

Далее мальтоза и изомальтоза вместе с другими пищевыми дисахаридами (сахарозой и лактозой) гидролизуются специфическими гликозидазами на поверхности клеток тонкой кишки до соответствующих мономеров.

Транспорт моносахаридов из просвета кишечника в клетки слизистой оболочки может осуществляться путем *облегченной диффузии* и *активного транспорта*.

При активном транспорте глюкоза проходит через цитоплазматическую мембрану по симпорту с ионами Na^+ , связываясь с разными участками белка-переносчика. При этом Na^+ поступает в клетку под влиянием электрохимического градиента, создаваемого работой Na^+, K^+ -насоса. Если концентрация Na^+ во внеклеточной жидкости уменьшается, транспорт глюкозы подавляется.

Глюкоза из клеток кишечника перемещается во внеклеточную жидкость и в кровь воротной вены путем облегченной диффузии. Далее глюкоза попадает в печень, где часть ее задерживается, а остальная масса через общий кровоток попадает в клетки других органов и тканей.

Потребление глюкозы клетками из общего кровотока происходит также путем облегченной диффузии при участии специальных белков-транспортеров. Скорость трансмембранного потока глюкозы зависит только от градиента ее концентрации. Исключением являются клетки мышц и жировой ткани, где облегченная диффузия регулируется **инсулином**. В отсутствие инсулина плазматическая мембрана этих клеток непроницаема для глюкозы. Белки-переносчики (глюкозные транспортеры – ГЛЮТ) обнаружены во всех тканях. Существует 5 типов ГЛЮТ, но только ГЛЮТ-4, главные переносчики глюкозы в мышцах и адипоцитах, регулируются инсулином.

Транспорт глюкозы из первичной мочи в клетки канальцев происходит путем вторично-активного транспорта, подобно тому, как это происходит в кишечнике. Благодаря этому глюкоза может поступать в клетки даже в том случае, если ее концентрация в первичной моче меньше чем в клетках. Глюкоза реабсорбируется из первичной мочи почти полностью (на 99%) в конечной части канальцев.

Диагностическое значение определения активности амилазы в сыворотке крови и моче

Определение уровня активности амилазы в сыворотке крови и моче имеет важное диагностическое значение при заболеваниях поджелудочной железы и эпидемическом паротите. При остром панкреатите активность фермента в течение первых трех суток увеличивается на 90% и более. Гиперферментемия может вызывать также вирусный гепатит и рак поджелудочной железы. Гиперферментемия непанкреатического происхождения отмечается при поражении слюнных желез, почечной недостаточности. Многие фармакологические агенты (кортикостероидные препараты, салицилаты, тетрациклин, фуросемид, гистамин) способны вызывать повышение активности амилазы в сыворотке крови.

Вопросы для самоподготовки

1. Биологическое значение углеводов. Строение основных углеводов пищи.
2. Этапы переваривания углеводов в желудочно-кишечном тракте.
3. Характеристика ферментов, расщепляющих углеводы.
4. Механизмы трансмембранного переноса глюкозы.
5. Клинико-диагностическое значение исследования активности амилазы в биологических жидкостях.

Практическое задание

1. Написать формулы физиологически важных углеводов (D-глюкозы, D-фруктозы, D-галактозы, сахарозы, лактозы, мальтозы, фрагмента амилозы и амилопектина).
2. Заполнить таблицу 1.

Таблица 1. Переваривание углеводов в ЖКТ

Место действия ферментов (отдел ЖКТ)	Название ферментов и место их синтеза	Катализируемая реакция	Гидролизуемая связь
Ротовая полость			
Желудок			
Просвет 12-ти перстной кишки			

Поверхность тонкого кишечника			

3. Заполнить таблицу 2.

Таблица 2. Транспорт глюкозы

Маршрут глюкозы	Способ транспорта
Просвет кишечника → клетки слизистой оболочки	
Клетки кишечника → кровь	
Кровь → клетки тканей	
Кровь → мышечные клетки и адипоциты	
Первичная моча → клетки канальцев → кровь	

Лабораторная работа

Определение активности амилазы в биологической жидкости амилаклатическим методом Каравая.

Принцип метода. α-амилаза гидролизует расщепление крахмала с образованием конечных продуктов, не дающих цветной реакции с йодом. Об активности фермента судят по уменьшению интенсивности окраски пробы, которую определяют колориметрически.

Ход определения: Опытную (с биологической жидкостью) и контрольную (без биологической жидкости) пробы готовят одновременно, как указано в протоколе:

Схема протокола		
	Контроль (E_1)	Опыт (E_2)
Субстратно-буферная смесь	5 мл	5 мл
Преинкубация 5 мин, 37°C		
Биологическая жидкость	–	0,1 мл
Инкубация 7,5 мин при 37°C (время засекают по секундомеру с момента добавления биологической жидкости)		
Рабочий раствор йода	5 мл	5 мл
H ₂ O	до 50 мл	до 50 мл
Колориметрировать против воды при 670 нм, кювета 10 мм.		
Оптическая плотность		
Активность амилазы		

Расчет активности фермента. Активность амилазы выражают в мг крахмала, гидролизованного 1 мл биологической жидкости за 1 час инкубации при 37°C. Расчет ведут по формуле

$$\text{Активность} = \frac{(E_1 - E_2) \cdot 2 \cdot 8 \cdot 10}{E_1} = \frac{(E_1 - E_2) \cdot 160}{E_1},$$

где E_1 – экстинкция холостой пробы; E_2 – экстинкция опытной пробы; 2 – количество мг крахмала, введенного в пробу; 8 – коэффициент пересчета на 1 час инкубации; 10 – коэффициент пересчета на 1 мл биологической жидкости.

Нормальные величины: сыворотка крови 12–32 мг/ч-мл, моча до 120 мг/ч-мл.

Отметить наблюдения. Сделать вывод

Контрольные задачи

1. В клинику поступил 6-месячный ребенок с диареей после кормления молоком. Для установления диагноза провели тест на толерантность к лактозе. Больному натошак дали 50 г лактозы, растворенной в воде. Через 30, 60 и 90 мин в крови определяли концентрацию глюкозы; концентрация глюкозы в крови не увеличивалась. Приведите возможные причины полученных результатов, аргументируйте их. Для этого:

- а) напишите уравнение реакции, которая происходит с лактозой в кишечнике, назовите фермент;
- б) объясните, почему концентрация глюкозы в крови в условиях опыта не увеличивалась?

2. Смесь сахарозы, лактозы и крахмала инкубировали в оптимальных условиях с панкреатическим соком. Какие вещества образуются в качестве продуктов? Обоснуйте свой ответ и напишите уравнения соответствующих реакций.

3. Смесь лактозы, мальтозы и крахмала инкубировали в оптимальных условиях с экстрактом слизистой тонкого кишечника. Какие вещества образуются в качестве продуктов? Обоснуйте свой ответ и напишите уравнения соответствующих реакций.

4. В эксперименте в одну из проб, содержащую раствор сахарозы, лактозы и крахмала, добавили панкреатический сок здорового человека. В другую пробу, содержащую тот же раствор, добавили панкреатический сок больного, перенесшего панкреатит. Обе пробы инкубировали одинаковое время. Объясните:

- а) какие реакции происходят в обеих пробах; напишите уравнения этих реакций;
- б) в какой из проб содержание продуктов переваривания будет выше и почему?

Литература

а) основная литература:

1. Биохимия: учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 768 с. : ил
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433126.html>
2. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 560 с. : ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430392.html>
3. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник / под ред. С.Е. Северина. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 624 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430279.html>
4. Биохимия. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие. Чернов Н.Н., Березов Т.Т., Буробина С.С. и др. / Под ред. Н.Н. Чернова. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2009. - 240 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970412879.html>

б) дополнительная литература:

1. Биохимия с упражнениями и задачами: учебник + CD. Северин Е.С., Глухов А.И., Голенченко В.А. и др. / Под ред. Е.С. Северина. 2010. - 384 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970417362.html>
2. Биологическая химия. Ситуационные задачи и тесты [Электронный ресурс] : учеб. пособие / А. Е. Губарева [и др.] ; под ред. А. Е. Губаревой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970435618.html>
3. Биохимия тканей и жидкостей полости рта [Электронный ресурс] : учебное пособие / Вавилова Т.П. - 2-е издание. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418611.html>
4. Клиническая биохимия: учебное пособие. Бочков В.Н., Добровольский А.Б., Кушлинский Н.Е. и др. / Под ред. В.А. Ткачука. 3-е изд., испр. и доп. 2008. - 264 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970407332.html>
5. Пособие по клинической биохимии: учебное пособие. Никулин Б.А. / Под ред. Л.В. Акуленко. 2007. - 256 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970403587.html>

в) программное обеспечение и Интернет-ресурсы

1. Единое окно доступа к образовательным ресурсам - <http://window.edu.ru/>
2. Научная электронная библиотека eLibrary.ru - <http://elibrary.ru/>
3. ЭБС «Консультант студента» - <http://www.studmedlib.ru>

Занятие 2

Обмен глюкозы

Содержание занятия

Катаболизм глюкозы. Аэробный распад – основной путь катаболизма глюкозы у человека и других аэробных организмов. Последовательность реакций до образования пирувата как специфический путь катаболизма глюкозы. Челночные механизмы переноса водорода из цитозоля в митохондрий (глицерофосфатный челночный механизм; понятие о других биохимических механизмах). Распространение и физиологическое значение аэробного распада глюкозы.

Анаэробный распад глюкозы (гликолиз). Гликолитическая оксиредуктация; пируват как акцептор водорода; субстратное фосфорилирование. Распространение и физиологическое значение анаэробного распада глюкозы.

Биосинтез глюкозы (глюконеогенез) из молочной кислоты. Взаимосвязь гликолиза и глюконеогенеза (цикл Кори). Аллостерические механизмы регуляции аэробного и анаэробного путей распада глюкозы и глюконеогенеза: АТФ, АДФ и АМФ как аллостерические эффекторы. Роль биотина. Метаболические функции и проявления авитаминоза.

Пентозофосфатный путь превращения глюкозы. Окислительные реакции (до стадии рибулозо-5-фосфата). Суммарные результаты пентозофосфатного пути: образование НАДФН, пентоз, АТФ. Распространение и биологическая роль. Пентозофосфатный цикл и фотосинтез.

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 4 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 2 ч.

Оснащение занятия:

1. Презентация по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.
3. Химическое оборудование, лабораторная посуда, реактивы

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: последовательность реакций гликолиза, глюконеогенеза и пентозофосфатного пути, ферменты, катализирующие эти процессы, взаимосвязь гликолиза с общими путями катаболизма и биологическим окислением, энергетический эффект аэробного и анаэробного гликолиза

Уметь: работать в группе; составлять уравнения реакций гликолиза и пентозофосфатного пути, называть ферменты, их катализирующие, определять энергетический эффект реакций в зависимости от наличия кислорода или ингибиторов ЦПЭ, обнаруживать продукты гликолиза в

биологических объектах

Владеть: навыком выполнения биохимических опытов по инструкции

План занятия

1. Организационные вопросы – 10 мин.
2. Разбор материала занятия – 80 мин.
3. Самостоятельная работа студентов малыми группами при активной консультации преподавателя – 60 мин.
4. Контроль конечного уровня знаний – 30 мин.

Теоретическая часть

Основное физиологическое значение катаболизма глюкозы заключается в использовании энергии ее химических связей для синтеза АТФ.

Гликолиз – процесс ферментативного окисления глюкозы, в результате которого происходит расщепление глюкозы с образованием 2 молекул пирувата (аэробный гликолиз) или 2 молекул лактата (анаэробный гликолиз).

Как **аэробный**, так и **анаэробный** гликолитический путь начинается с фосфорилирования глюкозы. Во многих тканях реакцию фосфорилирования глюкозы катализирует гексокиназа, а в гепатоцитах эту реакцию ускоряет **глюкокиназа**. Образование глюкозо-6-фосфата (Г-6-Ф) в клетках является своеобразной ловушкой для глюкозы, т.к. цитоплазматическая мембрана непроницаема для Г-6-Ф (в ней нет соответствующих транспортных белков).

В обоих гликолитических путях можно выделить два этапа:

1. Превращение глюкозы в 2 молекулы глицероальдегидфосфата (реакции 1-5). Эти реакции протекают с потреблением двух молекул АТФ.

2. Превращение глицероальдегидфосфата в пируват или лактат (реакции 6-10 или 6-11). Эти реакции связаны с образованием АТФ.

Все промежуточные соединения гликолиза находятся в фосфорилированной форме. Источником фосфатных групп в реакциях фосфорилирования является АТФ.

Регенерация НАД^+ , необходимого для окисления новых молекул глицеральдегидфосфата, происходит:

- при аэробном гликолизе с участием ЦПЭ. При этом водород транспортируется в митохондрии с помощью челночных механизмов;
- при анаэробном гликолизе независимо от ЦПЭ. В этом случае окисление НАДН_2 осуществляется в ходе превращения пирувата в лактат.

Образование АТФ при аэробном гликолизе может идти двумя путями:

- **субстратным фосфорилированием**, когда для синтеза АТФ из АДФ и H_3PO_4 используется энергия макроэргической связи субстрата (реакции 7,10);
- путем **окислительного фосфорилирования** за счет энергии переноса электронов и протонов по ЦПЭ.

Все этапы гликолитического пути расщепления глюкозы происходят **в цитозоле**. Большинство реакций гликолиза, за исключением 1, 3, 10, **обратимо**.

Аэробный распад глюкозы включает реакции аэробного гликолиза и последующее окисление пирувата в общих путях катаболизма. Таким образом, аэробный распад глюкозы – это процесс полного окисления глюкозы до CO_2 и H_2O , а аэробный гликолиз – это часть аэробного распада глюкозы.

Анаэробный гликолиз протекает в мышцах в первые минуты мышечной работы; в эритроцитах, поскольку в них нет митохондрий, а также в различных органах при недостаточном снабжении их кислородом.

Энергетический эффект гликолиза

В данном метаболическом пути имеется ряд стадий, ведущих к синтезу АТФ:

1. Три реакции субстратного фосфорилирования (две в гликолизе и одна в ЦТК), приводящие к синтезу трех молекул АТФ.

2. Пять реакций дегидрирования, сопровождающиеся образованием НАДН₂ (одна в гликолизе, окислительное декарбоксилирование пирувата, и три в ЦТК, Р/О = 3) приводят к синтезу 15 молекул АТФ.
3. Одна реакция дегидрирования, сопровождающаяся образованием ФАДН₂ в ЦТК (Р/О = 2), приводит к синтезу двух молекул АТФ.

Всего.....20 АТФ.

Все реакции, связанные с синтезом АТФ, происходят после расщепления гексозы на две триозы. Поэтому, учитывая стехиометрический коэффициент, полученную величину нужно умножить на 2, т.е. в расчете на 1 моль распадающейся глюкозы синтезируется 40 моль АТФ. Поскольку в начальных стадиях 2 моль АТФ затрачивается на фосфорилирование, после их вычитания чистый выход равен **38 моль АТФ на 1 моль глюкозы**. Следует иметь в виду, что это максимально возможная эффективность использования энергии глюкозы, на самом деле реальная эффективность может быть существенно ниже; возможно, образуется всего около 25 молей АТФ на 1 моль глюкозы.

Челночные механизмы транспорта водорода из цитоплазмы в митохондрии

Гликолитические ферменты, катализирующие распад глюкозы до стадии пирувата, локализованы в цитозоле, все остальные – в митохондриях. Образующийся в ходе дегидрирования глицероальдегидфосфата НАДН₂ не может передавать протон непосредственно на дыхательную цепь, поскольку митохондриальная мембрана непроницаема для НАДН₂. Перенос водорода с цитозольного НАДН₂ в митохондрии происходит с помощью специальных механизмов, называемых **челночными**. Суть этих механизмов сводится к тому, что НАДН₂ в цитозоле восстанавливает определенное соединение, способное проникать в митохондрию; в митохондрии это соединение окисляется, восстанавливая внутримитохондриальный НАД⁺ и вновь переходит в цитозоль. Существует два таких механизма: **глицерофосфатный и малат-аспаратный челноки**.

Пентозофосфатный путь утилизации глюкозы

Пентозофосфатный путь (ПФП) является альтернативным путем окисления глюкозы. **ПФП не приводит к синтезу АТФ**. Физиологическая роль ПФП заключается в следующем:

1. Генерирование в цитоплазме донора водорода и электронов (восстановителя) в форме НАДФ·Н+Н⁺. Эта функция чрезвычайно важна для клеток, в которых интенсивно идет восстановительный синтез жирных кислот и стероидов (клетки печени, молочной железы, жировой ткани, надпочечников). Скелетные мышцы, в которых синтез жирных кислот идет вяло, практически лишены этого пути.

2. Поставка пентоз, главным образом D-рибозы, для синтеза нуклеиновых кислот и нуклеотидов. Если рибозо-5-фосфат не включается в синтез, промежуточные вещества ПФП трансформируются в глицеральдегид-3-фосфат и фруктозо-6-фосфат и включаются, таким образом, в гликолиз.

Все ферменты ПФП локализованы в цитозоле. В ПФП можно выделить две стадии: **окислительную и неокислительную**.

1. **Окислительная стадия** включает несколько стадий, две из которых – реакции дегидрирования. Коферментом дегидрогеназ является НАДФ⁺, который восстанавливается в НАДФ·Н+Н⁺. Пентозы образуются в результате реакции окислительного декарбоксилирования.

2. **Неокислительная стадия** может служить для превращения пентоз в глюкозу и далее для полного распада до СО₂ и Н₂О. С помощью этой стадии избыток пентоз, превышающий потребности клетки, может быть возвращен в фонд гексоз.

ПФП может активно функционировать в печени, жировой ткани, коре надпочечников, т.е. в тех органах, где активно протекают восстановительные синтезы, а также в эритроцитах, где НАДФ·Н+Н⁺ необходим для функционирования глутатионредуктазы.

Обе стадии ПФП вместе составляют циклический процесс (**пентозофосфатный цикл**), за один оборот которого полностью распадается одна молекула глюкозы.

Глюконеогенез

Глюконеогенез – это процесс синтеза глюкозы из веществ неуглеводной природы. Главными субстратами глюконеогенеза являются **пируват, лактат, глицерин, аминокислоты**.

Важнейшей *функцией* глюконеогенеза является поддержание уровня глюкозы в крови в период длительного голодания и интенсивных физических нагрузок, что особенно необходимо для нервной ткани и эритроцитов.

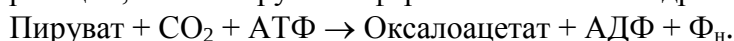
Процесс в основном протекает в печени и менее интенсивно – в корковом веществе почек, а также в слизистой оболочке кишечника.

Большинство реакций глюконеогенеза являются противоположно направленными гликолизу, т.е. являются обратимыми и катализируются теми же ферментами, что и соответствующие реакции гликолиза.

Однако в гликолитическом пути имеются три необратимые реакции, которые не могут быть использованы при превращении пирувата в глюкозу. В этих случаях биосинтез идет в обход необратимых реакций, используя альтернативные реакции: образование из пирувата фосфоенолпирувата, дефосфорилирование фруктозо-1,6-дифосфата и глюкозо-6-фосфата.

1. Образование из пирувата фосфоенолпирувата.

Фосфорилирование пирувата достигается за счет альтернативной последовательности реакций, катализируемых ферментами митохондрий и цитоплазмы:

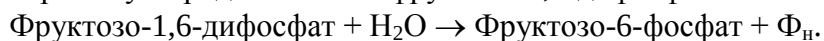


Реакция катализируется регуляторным митохондриальным ферментом *пируваткарбоксилазой*, который полностью не активен в отсутствие ацетил-КоА. Образовавшийся оксалоацетат в митохондриях при участии НАДН+Н⁺ восстанавливается до малата, который затем диффундирует в цитоплазму, где окисляется цитоплазматической *НАД-зависимой формой малатдегидрогеназы* с образованием немитохондриального оксалоацетата.

Под действием *фосфоенолпируваткарбоксилазы* из оксалоацетата образуется фосфоенолпируват; донором фосфата в этой реакции служит гуанозинтрифосфат (ГТФ).

2. Образование фруктозо-6-фосфата.

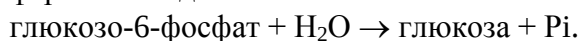
Следующая необратимая реакция гликолиза, катализируемая *фосфофруктокиназой* – образование из фруктозо-6-фосфата фруктозо-1,6-дифосфата с потреблением одной молекулы АТФ. Биосинтез глюкозы идет в обход этой реакции, что достигается при участии фермента *фруктозодифосфатазы*, осуществляющего необратимое отщепление фосфатной группы от первого углеродного атома фруктозо-1,6-дифосфата:



Далее на обратимой стадии глюконеогенеза фруктозо-6-фосфат превращается при участии фермента фосфогексоизомеразы в глюкозо-6-фосфат. В большинстве клеток организма образующийся в процессе глюконеогенеза глюкозо-6-фосфат используется как предшественник резервных полисахаридов, дисахаридов и моносахаридов (кроме глюкозы), и только в печени и корковом веществе почек глюкозо-6-фосфат может дефосфорилироваться с образованием свободной глюкозы. Расщепление до свободной глюкозы невозможно путем обращения гексокиназной реакции гликолиза.

3. Дефосфорилирование глюкозо-6-фосфата.

В организме свободная глюкоза образуется в цитозоле при участии *глюкозо-6-фосфатазы* – фермента эндоплазматической сети клеток печени и почек:



Таким образом, на образование каждой молекулы глюкозы расходуется шесть макроэргических фосфатных связей, две молекулы НАДН используются в качестве восстановителей. Процесс протекает с выделением энергии, тогда как в случае превращения глюкозы в пируват при гликолизе образуется только две молекулы АТФ. То есть избыточная «цена» глюконеогенеза равна четырем высокоэнергетическим связям в расчете на одну молекулу глюкозы, синтезируемой из пирувата.

Регуляция гликолиза и глюконеогенеза в печени

Наиболее интенсивно обмен глюкозы протекает в печени, и только там могут одновременно протекать два противоположно направленных процесса – *гликолиз* и *глюконеогенез*.

Переключение печени с гликолиза на глюконеогенез и наоборот происходит с участием инсулина и глюкагона и осуществляется с помощью:

– алостерических механизмов;

- ковалентной модификации ферментов путем фосфорилирования/дефосфорилирования;
- индукции/репрессии синтеза ключевых ферментов, катализирующих реакции субстратных циклов.

Регулируются необратимые стадии гликолиза и глюконеогенеза. Запуск реакций гликолиза регулируется главным образом концентрацией глюкозы в крови. При пищеварении концентрация глюкозы в крови повышается. Активность глюкокиназы в этих условиях максимальна. Вследствие этого ускоряется гликолитическая реакция **фосфорилирования глюкозы**. Кроме того, повысившаяся в это время концентрация инсулина индуцирует синтез глюкокиназы и ускоряет тем самым фосфорилирование глюкозы. Основная часть глюкозо-6-фосфата направляется по гликолитическому пути.

Следующий регуляторный фермент гликолиза – фосфофруктокиназа аллостерически активируется концентрацией **фруктозо-2,6-дифосфата (Ф-2,6-ДФ)**, который уменьшает ингибирующее действие АТФ на фосфофруктокиназу и ингибирует фруктозо-1,6-дифосфатазу (фермент глюконеогенеза). Ф-2,6-ДФ образуется путем фосфорилирования фруктозо-6-фосфата, катализируется **бифункциональным ферментом (БДФ)** и требует затрат АТФ.

При высоком инсулин-глюкагоновом индексе в период пищеварения активность БДФ высокая, количество Ф-2,6-ДФ увеличивается и гликолиз активируется.

При низком инсулин-глюкагоновом индексе, характерном для периода длительного голодания, активность БДФ низкая, количество Ф-2,6-ДФ снижается, происходит замедление гликолиза и переключение на глюконеогенез.

В регуляции третьей необратимой реакции гликолиза основная роль принадлежит **пируваткиназе**, фосфорилированная форма которой неактивна, а дефосфорилированная – активна.

В период пищеварения инсулин активирует протеинфосфатазу, которая дефосфорилирует пируваткиназу, переводя ее в активное состояние. Следовательно, гликолитическая реакция фосфоенолпируват → пируват ускоряется при пищеварении и замедляется в постабсорбтивном состоянии.

Регуляция синтеза глюкозы из пирувата

При уменьшении **инсулин-глюкагонового индекса** транскрипция гена и синтез ключевых ферментов **гликолиза** снижаются, но синтез ферментов глюконеогенеза – фосфоенолпируваткарбоксилазы, фруктозо-6-фосфатазы и глюкозо-6-фосфатазы – увеличивается, в результате чего **стимулируется глюконеогенез**.

Как и в большинстве биосинтетических процессов, первая реакция глюконеогенеза катализируется регуляторным ферментом **пируваткарбоксилазой**, активность которой стимулирует положительный аллостерический модулятор – **ацетил-КоА**. Вследствие этого, при образовании избыточного количества ацетил-КоА, превышающего тот пул, который клетка в данный момент сможет использовать в качестве «топлива», происходит ускорение синтеза глюкозы.

Вторичный контроль синтеза глюкозы осуществляется на стадии катализируемой фруктозо-1,6-дифосфатазой. Активность этого фермента аллостерически ингибируется АМФ и стимулируется АТФ, в то время как фосфорилирование фруктозо-6-фосфата – этап, лимитирующий скорость гликолиза, усиливается при низком энергетическом заряде клетки.

Глюконеогенез и гликолиз регулируются реципрочно, они скоординированы таким образом, что, когда активность одного из путей находится на низком уровне, другой путь становится высокоэффективным. Активность этих двух процессов никогда не достигает одновременно высокого уровня.

Цикл Кори (превращение лактата в глюкозу клетками печени)

Основным сырьем для глюконеогенеза является лактат, образованный в процессе работы скелетной мышцы. В анаэробных условиях скорость образования пирувата в активной мышце в ходе гликолиза превышает скорость его окисления в цикле трикарбоновых кислот, а скорость образования НАДН превышает возможности его окисления в дыхательной цепи.

Лактат – это метаболический тупик. Единственная цель восстановления пирувата в лактат – регенерирование НАД⁺, необходимого для продолжения процесса гликолиза в активной скелетной мышце (кофактор окисления глицеральдегид-3-фосфата).

Плазматические мембраны большинства клеток обладают высокой проницаемостью для лактата и пирувата. Оба соединения диффундируют из мышцы в кровоток и переносятся в печень. При чем из-за высокого значения отношения $\text{НАДН}+\text{H}^+/\text{НАД}^+$ переносится больше лактата, чем пирувата. Поступивший в печень лактат окисляется в пируват, чему благоприятствует более низкое по сравнению с миоцитами отношение $\text{НАДН}+\text{H}^+/\text{НАД}^+$ в цитозоле гепатоцитов. Образовавшийся из лактата пируват затем превращается в печени в глюкозу по пути глюконеогенеза. Синтезированная глюкоза из печени поступает в кровоток и поглощается скелетными мышцами, где вновь вовлекается в гликолиз и образует лактат, и т.д. Эти метаболические превращения лактата в глюкозу составляют **цикл Кори**.

Вопросы для самоподготовки

1. Процессы обмена глюкозы. Значение катаболизма глюкозы.
2. Аэробный гликолиз. Реакции, ферменты и энергетический эффект аэробного гликолиза.
3. Анаэробный распад глюкозы, его основные этапы и конечные продукты.
4. Челночные механизмы транспорта водорода от НАДН из цитоплазмы в митохондрии.
5. Основные этапы аэробного распада глюкозы.
6. Значение аэробного и анаэробного гликолиза для энергообеспечения клетки в разных физиологических условиях. Эффект Пастера.
7. Этапы пентозофосфатного пути (ПФП) превращения глюкозы (окислительная и неокислительная стадии).
8. Физиологическое значение ПФП превращения глюкозы в разных органах и тканях.
9. Глюконеогенез, последовательность реакций биосинтеза глюкозы из неуглеводных соединений. Взаимосвязь гликолиза и глюконеогенеза.

Практическое задание

1. Напишите уравнения реакций гликолиза, сопряженных с расходом АТФ, с субстратным и окислительным фосфорилированием АДФ. Укажите, какая из этих реакций зависит от наличия или отсутствия кислорода.
2. Вписать в таблицу 3 количество использованных (– АТФ) или синтезированных (+ АТФ) молекул АТФ на отдельных этапах аэробного распада глюкозы. Подсчитать суммарный энергетический эффект окисления 1 моль глюкозы до CO_2 и H_2O .

Таблица 3. Энергетический эффект окисления глюкозы

Этапы аэробного распада глюкозы	– АТФ	+ АТФ	Способ синтеза АТФ
1 моль глюкозы → 2 моль глицероальдегидфосфата			
2 моль глицероальдегидфосфата → 2 моль 1,3-дифосфоглицерата			
2 моль 1,3-дифосфоглицерата → 2 моль пирувата			
2 моль пирувата → 2 моль ацетил-КоА			
2 моль ацетил-КоА → 4 CO_2 (2 оборота цитратного цикла)			
Суммарный результат			

3. Сравните количество АТФ, которое синтезируется при аэробном и анаэробном гликолизе.
4. Написать уравнения реакций, составляющих окислительную стадию ПФП. Назвать ферменты и коферменты.
5. Выписать ткани, в которых функционирует ПФП. Указать биологическую роль ПФП.
6. Написать уравнения реакций синтеза глюкозы из пирувата, аланина, глицерина. Назвать ферменты и субстраты. Указать регуляторные ферменты.
7. Сделать энергетический расчет синтеза 1 моль глюкозы из пирувата и глицерина.

Лабораторная работа

1. Обнаружение молочной кислоты в мышечном экстракте.

Ход работы: 0,5 г мышц растереть, поместить в пробирку, залить 5 мл физиологического раствора

и тщательно перемешать, затем отцентрифугировать 10 мин при 1500 об/мин, надосадочную мутную жидкость слить с осадка (декантировать), прокипятить 2 минуты, отфильтровать, а с фильтратом провести качественную пробу на молочную кислоту.

Проба на молочную кислоту: приготовить раствор фенолята железа: к 5–10 каплям 2% раствора фенола прилить 2–4 капли 5% водного раствора хлорида железа (III). К 10 каплям фенолята железа добавить равный объем экстракта мышц.

Отметить наблюдения. Сделать вывод

Контрольные задачи

1. При добавлении АТФ к гомогенату мышечной ткани скорость гликолиза снизилась, концентрация глюкозо-6-фосфата и фруктозо-6-фосфата увеличилась, а концентрация всех других метаболитов гликолиза снизилась. Составьте схему гликолиза, определите, активность какого фермента подавляется при добавлении АТФ. Напишите уравнение реакции, которую катализирует этот фермент, особенности его строения и способ регуляции активности этого фермента с помощью АТФ.

2. У больных с гиповитаминозом В₁, а также страдающих наследственной недостаточностью ферментов пируватдегидрогеназного комплекса, наблюдается метаболический ацидоз. Ацидоз вызывается повышением концентрации в крови органических кислот: пирувата и лактата. Напишите уравнения реакций, протекающих с участием фермента, содержащего кофермент производное витамина В₁. Напишите уравнения реакций восстановления пирувата. Объясните причины увеличения образования этих метаболитов у таких пациентов.

3. Если в суспензию анаэробных клеток, потребляющих глюкозу с большой скоростью, ввести кислород, то клетки начнут его поглощать и уровень потребления глюкозы резко понизится. Одновременно с этим прекратится накопление лактата. Этот эффект впервые наблюдал Луи Пастер, и потому он был назван эффектом Пастера. Почему при введении в клеточную суспензию кислорода прекращается накопление лактата? Почему в присутствии кислорода снижается скорость потребления глюкозы?

4. В период интенсивной мышечной работы концентрация лактата в крови повышается. В последующий затем период покоя концентрация лактата в крови снижается. Почему в период интенсивной мышечной работы концентрация лактата в крови выше, чем в состоянии покоя? Каким превращениям подвергается лактат в печени в период восстановления после интенсивной мышечной работы.

Литература

а) основная литература:

1. Биохимия: учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 768 с. : ил
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433126.html>
2. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 560 с. : ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430392.html>
3. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник / под ред. С.Е. Северина. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 624 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430279.html>
4. Биохимия. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие. Чернов Н.Н., Березов Т.Т., Буробина С.С. и др. / Под ред. Н.Н. Чернова. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2009. - 240 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970412879.html>

б) дополнительная литература:

1. Биохимия с упражнениями и задачами: учебник + CD. Северин Е.С., Глухов А.И., Голенченко В.А. и др. / Под ред. Е.С. Северина. 2010. - 384 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970417362.html>

2. Биологическая химия. Ситуационные задачи и тесты [Электронный ресурс] : учеб. пособие / А. Е. Губарева [и др.] ; под ред. А. Е. Губаревой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970435618.html>
 3. Биохимия тканей и жидкостей полости рта [Электронный ресурс] : учебное пособие / Вавилова Т.П. - 2-е издание. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418611.html>
 4. Клиническая биохимия: учебное пособие. Бочков В.Н., Добровольский А.Б., Кушлинский Н.Е. и др. / Под ред. В.А. Ткачука. 3-е изд., испр. и доп. 2008. - 264 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970407332.html>
 5. Пособие по клинической биохимии: учебное пособие. Никулин Б.А. / Под ред. Л.В. Акуленко. 2007. - 256 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970403587.html>
- в) программное обеспечение и Интернет-ресурсы*
1. Единое окно доступа к образовательным ресурсам - <http://window.edu.ru/>
 2. Научная электронная библиотека eLibrary.ru - <http://elibrary.ru/>
 3. ЭБС «Консультант студента» - <http://www.studmedlib.ru>

Занятие 3 Обмен гликогена

Содержание занятия

Свойства и распространение гликогена как резервного полисахарида. Биосинтез гликогена. Мобилизация гликогена. Фосфорилированные и дефосфорилированные формы гликогенфосфорилазы и гликогенсинтетазы. Роль адреналина в регуляции резервирования и мобилизации гликогена; аденилатциклазная система; протеинкиназы, фосфодиэстераза цАМФ, фосфопротеин-фосфатаза. Аллостерическая регуляция гликогенфосфорилазы АМФ и неорганическим фосфатом. Физиологическое значение резервирования и мобилизации гликогена. Гликогенозы и агликогенозы.

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 2 ч.

Оснащение занятия:

1. Презентация по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.
3. Химическое оборудование, лабораторная посуда, реактивы

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: основные научные термины в пределах темы занятия; последовательность реакций и

названия ферментов, катализирующих глюконеогенез, синтез и распад гликогена, механизмы гормональной регуляции уровня глюкозы в крови

Уметь: работать в группе; составлять уравнения реакций гликогенолиза, гликогенеза, глюконеогенеза, называть ферменты, их катализирующие, анализировать результаты нагрузочного углеводного теста на толерантность к глюкозе, определять содержание глюкозы в крови унифицированным методом

Владеть: навыком выполнения биохимических опытов по инструкции

План занятия

1. Организационные вопросы – 10 мин.
2. Разбор материала занятия – 40 мин.
3. Самостоятельная работа студентов малыми группами при активной консультации преподавателя – 30 мин.
4. Контроль конечного уровня знаний – 10 мин.

Теоретические сведения

Обмен гликогена

Значительная часть глюкозы, поступающая в клетки при пищеварении, превращается в них в гликоген – резервный полисахарид. Гликоген накапливается в клетках во время пищеварения и расходуется в промежутках между приемами пищи.

Гликоген представляет собой разветвленный полисахарид, мономером которого является глюкоза. Разветвленная структура гликогена создает большое количество концевых мономеров. Это способствует работе ферментов, отщепляющих или присоединяющих мономеры при распаде или синтезе гликогена.

Гликоген депонируется главным образом в печени и скелетных мышцах. Он хранится в цитозоле в виде гранул. Синтез и распад гликогена протекают разными метаболическими путями.

Гликоген синтезируется в период пищеварения (в течение 1–2 часов после приема пищи, содержащей углеводы). Биосинтез гликогена требует затрат энергии. Реакции включения одного мономера в полисахаридную цепь сопряжены с расходом АТФ и УТФ.

Мобилизация гликогена происходит в основном в период между приемами пищи и ускоряется во время физической работы. Гликоген распадается до глюкозо-6-фосфата без затрат АТФ.

Распад гликогена в печени и мышцах имеет одну различающую их реакцию, обусловленную *наличием в печени фермента фосфатазы глюкозо-6-фосфата*.

Присутствие в печени этого фермента связано с главной функцией печени – освобождение глюкозы в кровь и поддержание ее постоянного уровня в период между приемами пищи. Это обстоятельство является обязательным условием для работы других органов и особенно мозга. Через 10–18 часов после приема пищи запасы гликогена в печени значительно истощаются, а голодание в течение 24 часов приводит к полному его исчезновению. Глюкозо-6-фосфатаза содержится также в клетках почек и кишечника.

Функция мышечного гликогена заключается в высвобождении глюкозо-6-фосфата, который используется в самой мышце для окисления и получения энергии.

Регуляция синтеза и распада гликогена

Существование отдельных путей для синтеза и распада гликогена означает, что эти процессы подчинены строгой регуляции. Синтез и расщепление гликогена координировано регулируются таким образом, что гликогенсинтетаза оказывается почти неактивной при максимальной активности гликогенфосфорилазы, и наоборот.

На обмен гликогена большое влияние оказывают специфические гормоны. Полипептидный гормон *инсулин* повышает способность печени синтезировать гликоген. Высокое содержание инсулина в крови свидетельствует о состоянии сытости, низкое содержание является сигналом голода. Эффект *адреналина* и *глюкагона* противоположен действию инсулина. Мышечная активность или подготовка к ней приводит к высвобождению адреналина мозговым веществом надпочечников. Адреналин выражено стимулирует распад гликогена в мышцах и, в меньшей степени, в печени. Печень более чувствительна к глюкагону – полипептидному гормону, секретируемому α -клетками поджелудочной железы при низком содержании глюкозы в крови.

Глюкагон, стимулируя распад гликогена в печени, повышает концентрацию глюкозы в кровотоке.

Действие адреналина и глюкагона на метаболизм опосредуется **циклическим АМФ (цАМФ)**. Синтез этой регуляторной молекулы из АТФ катализируется **аденилатциклазой**, ферментом, связанным с плазматическими мембранами. Процесс ускоряется последующим гидролизом пирогосфата.

Адреналин и глюкагон не проникают в свои клетки-мишени. Они связываются с плазматическими мембранами и стимулируют аденилатциклазу. Образовавшийся под ее действием цАМФ запускает реакции, приводящие к активации фосфорилазы и ингибированию гликогенсинтетазы.

Глюкокортикоиды оказывают катаболический эффект путем снижения проницаемости клеточных мембран, соответственно, происходит торможение утилизации глюкозы в мышечной, лимфатической, соединительной и жировой ткани. Конечным итогом действия глюкокортикоидов является развитие гипергликемии, обусловленной активацией глюконеогенеза (образование глюкозы из безазотистых остатков аминокислот). Кроме того, отмечается снижение синтеза гликогена в мышцах, угнетение окисления глюкозы в тканях и усиленный распад жиров, позволяющий за счет использования в качестве источника энергии свободных жирных кислот сохранять запасы глюкозы.

Механизмы регуляции обмена гликогена

1. Фосфорилаза активируется путем фосфорилирования специфического остатка серина. Фосфорилаза скелетных мышц существует в двух взаимопревращающихся формах: **активная фосфорилаза а** и обычно **неактивная фосфорилаза б**. Фермент представляет собой димер. Фосфорилаза **б** превращается в фосфорилазу **а** путем фосфорилирования одного остатка серина в каждой субъединице. Эта ковалентная модификация катализируется специфическим ферментом **киназой фосфорилазы**. Фосфорилаза **а** инактивируется специфической фосфатазой, гидролизующей фосфорильную группу, присоединенную к серину.

Мышечная фосфорилаза **б** активна только в присутствии высоких концентраций цАМФ, действующих аллостерически. АМФ присоединяется к центру связывания нуклеотида и изменяет конформацию фосфорилазы **б**. АТФ действует как отрицательный аллостерический фактор, конкурируя с АМФ. Глюкозо-6-фосфат также ингибирует фосфорилазу **б** преимущественно путем связывания с другим активным центром фермента. При большинстве физиологических состояний фосфорилаза **б** неактивна вследствие ингибирующего действия АТФ и глюкозо-6-фосфата. В противоположность ей фосфорилаза **а** полностью активна независимо от содержания АМФ, АТФ и глюкозо-6-фосфата. Доля активного фермента, прежде всего, определяется скоростями его фосфорилирования и дефосфорилирования. В неработающей мышце почти весь фермент находится в неактивной форме **б**.

2. Активация киназы фосфорилазы также происходит путем ковалентной модификации. Подобно фосфорилазе киназа фосфорилазы превращается из формы с низкой активностью в высокоактивную форму в результате фосфорилирования. **Протеинкиназа**, катализирующая эту активацию, является компонентом системы гормон – цАМФ. Киназа фосфорилазы может быть частично активирована и другим путем – под действием ионов кальция. Поскольку мышечное сокращение также запускается ионами кальция, этот механизм имеет важное биологическое значение. Благодаря ему расщепление гликогена и мышечное сокращение связаны с увеличением концентрации ионов кальция в цитоплазме миоцитов.

3. Регуляция активности гликогенсинтетазы, подобно активности фосфорилазы, происходит путем ковалентной модификации. В результате фосфорилирования гликогенсинтетаза **а** превращается в обычно неактивную форму **б**. Фосфорилированная форма **б** (зависимая форма) требует для проявления своей активности высоких концентраций глюкозо-6-фосфата, тогда как дефосфорилированная форма **а** (независимая форма) активна и в его присутствии, и в его отсутствии.

Таким образом, фосфорилирование оказывает противоположно направленное действие на активность гликогенсинтетазы и гликогенфосфорилазы.

4. Взаимосвязь гормональной и аллостерической регуляции обмена гликогена представляет собой следующую последовательность реакций:

- 1) адреналин (глюкагон) связывается с плазматической мембраной клетки и стимулирует аденилатциклазу;
- 2) аденилатциклаза катализирует в плазматической мембране образование цАМФ из АТФ;
- 3) повышение внутриклеточного содержания цАМФ активизирует протеинкиназу. В отсутствие цАМФ эта киназа неактивна, связывание цАМФ приводит к ее аллостерической стимуляции;
- 4) зависимая от цАМФ протеинкиназа фосфорилирует киназу гликогенфосфорилазы и гликогенсинтетазу. **Фосфорилирование обоих ферментов является основой координированной регуляции синтеза и распада гликогена.** Оно приводит к «включению» фосфорилазы (опосредованно через киназу фосфорилазы) и одновременному «выключению» гликогенсинтетазы.

5. Регуляция процесса фосфорилирования. Изменения ферментативной активности, вызываемые фосфорилированием, могут быть обращены путем гидролитического удаления из фермента фосфорильной группы. Например, превращение фосфорилазы *a* в неактивную фосфорилазу *b* катализируется **фосфатазой фосфорилазы**:

Фосфорилаза *a* + H₂O → Фосфорилаза *b* + Pi.

Данный фермент также гидролизует фосфорильную группу активной формы киназы фосфорилазы, инактивируя ее. Эта же фосфатаза удаляет фосфорильную группу из гликогенсинтетазы, превращая ее в активную форму *a*. Гидролитическое удаление фосфорильных групп является еще одним молекулярным механизмом, обеспечивающим координированный синтез и распад гликогена.

Активность фосфатаз также регулируется. Сочетанное воздействие Са-АТФазы и Mg-АТФазы ингибирует фосфатазу фосфорилазы при одновременной активации киназы фосфорилазы. В миоцитах фосфатаза гликогенсинтетазы ингибируется гликогеном. Поэтому при его высоком содержании гликогенсинтетаза в мышцах остается в фосфорилированной форме *b*.

Механизм активации зависимой от цАМФ протеинкиназы также может быть блокирован. В этом случае фосфодиэфирная связь в цАМФ гидролизруется специфической фосфодиэстеразой с образованием АМФ, не способного к активации данного фермента.

6. Обмен гликогена в печени регулирует содержание глюкозы в крови. В норме содержание глюкозы в крови натощак составляет от 80 до 120 мг/дл. Печень высокочувствительна к содержанию глюкозы в крови: если концентрация глюкозы в крови превышает пороговый уровень, печень поглощает глюкозу, если же ее содержание ниже этого уровня печень высвобождает глюкозу. При инфузии глюкозы в кровоток в печени быстро уменьшается количество фосфорилазы *a* и после незначительного лаг-периода возрастает количество гликогенсинтетазы. Установлено, что для гепатоцитов фосфорилаза служит своеобразным глюкозным датчиком. Связывание глюкозы с фосфорилазой *a* вызывает структурную модификацию последней, в результате чего ее фосфоэфирная связь при серине становится доступной для гидролиза фосфатазой. В отличие от формы *a* фосфорилаза *b* не связывает фосфатазу. Превращение фосфорилазы *a* в фосфорилазу *b* сопровождается освобождением фосфатазы, которая теперь может использоваться для активации гликогенсинтетазы. Следовательно, рост активности гликогенсинтетазы может начаться только при переходе большего числа фосфорилазы *a* в форму *b*. Таким образом, в молекулярных механизмах регуляции концентрации глюкозы в крови через обмен гликогена можно выделить три принципиальных момента:

- 1) использование одной и той же фосфатазы для инактивации фосфорилазы и активации гликогенсинтетазы;
- 2) связывание фосфатазы с фосфорилазой *a*, предотвращающее преждевременную активацию гликогенсинтетазы;
- 3) наличие аллостерического центра для глюкозы в молекуле фосфорилазы *a*.

Генетически детерминированные нарушения обмена гликогена

У людей обнаружены различные наследственные нарушения обмена гликогена (**гликогенозы**), при которых накапливается аномально высокие количества гликогена в печени. При биопсии в клетках печени и мышц у таких лиц обнаружены генетически дефектные

ферменты, отвечающие за синтез и распад гликогена. При болезни фон Гирке отсутствует активность глюкозо-6-фосфатазы, при болезни Андерсен образуется аномальный фермент ветвления, что ведет к синтезу гликогена с аномально длинными неветвящимися цепями, при болезни Мак-Ардла подавлена активность мышечной гликогенфосфорилазы, что ведет к избыточному отложению его в мышцах.

Регуляция обмена глюкозы инсулином

К числу наиболее важных проявлений недостаточности инсулина (недостаточный синтез) относятся повышение уровня глюкозы в крови – **гипергликемия**, избыточное выделение глюкозы с мочой – **глюкозурия** и понижение содержания гликогена в печени. В экспериментах на животных показано, что при инсулиновой недостаточности некоторые клетки, например клетки мозга, сохраняют способность утилизировать глюкозу крови, печень и мышцы – утрачивают эту способность. При введении инсулина животным с недостаточностью инсулина эти метаболические нарушения исчезают. Введение инсулина интактным животным ведет к резкому падению ее содержания в кровотоке за счет усиления ее потребления мышцами и печенью. Это состояние определяют как **гипогликемию**.

Недостаточность инсулина влечет за собой много других метаболических последствий. Подавляется биосинтез жирных кислот, глюкозы и ацетата, а также биосинтез белков. Наблюдается усиленный синтез ферментов, участвующих в глюконеогенезе из аминокислот, таких как пируватдекарбоксилаза, фосфоенолпируваткарбоксикиназа и фруктозо-1,6-дифосфатаза. Главным эффектом недостаточности инсулина является снижение сродства мышц и печени к глюкозе. Чтобы глюкоза могла проникнуть в клетки печени и мышц и принять участие в процессах обмена, требуется более высокое, по сравнению с нормой, содержание глюкозы в кровотоке. Большинство метаболических последствий недостаточности инсулина являются компенсаторными реакциями, позволяющими организму максимально увеличить концентрацию глюкозы в крови и таким образом смягчить нарушения, вызванные угнетением процесса утилизации глюкозы. Именно образованию избыточного количества глюкозы способствует подавление синтеза белка и превращения глюкозы в жирные кислоты, а также усиление глюконеогенеза за счет аминокислот.

Исследование углеводного обмена методом нагрузок

Исследование углеводного обмена в клинике обычно начинают с анализа мочи на присутствие сахара и кетоновых тел, кроме того, проводят определение уровня глюкозы в крови. Если в результате обследования выявляется наличие сахара и кетоновых тел в моче и повышение концентрации глюкозы крови, пациенту ставят диагноз сахарный диабет. Заболевания других внутренних органов никогда не дают триады: **гипергликемия, глюкозурия, кетонурия**.

В тех случаях, когда результаты этих анализов не могут четко подтвердить диагноз, пациенту проводят более углубленное исследование с помощью так называемой сахарной нагрузки. Стандартный тест на толерантность к глюкозе выполняется только в том случае, когда имеются сомнения в диагнозе (см. таблицу 15).

Проба с сахарной нагрузкой (однократная): утром натощак у больного берут кровь из пальца для определения содержания глюкозы, после чего ему дают выпить раствор глюкозы в 200 мл теплой воды (исходя из расчета 1 г глюкозы на кг веса, но не более 75 г). Глюкоза может быть заменена сахарозой (1,5 г на кг веса, но не более 100 г).

Время, в течение которого обследуемый пьет раствор, не должно превышать 5 минут, затем через 60 и 120 мин у него берут из пальца кровь на глюкозу. Длительность пробы 2, иногда 3 часа.

Таблица 15. Проведение теста на толерантность к глюкозе

Показания	Методика
1. Неоднозначные результаты анализов крови на концентрацию глюкозы натощак однократно.	1. Пациент получает нормальную диету, содержащую по крайней мере 250 г углеводов в день, в течение 3 дней.
2. Необъяснимая глюкозурия, в частности во время беременности.	2. В течение ночи пациент не ест.
3. Клинические признаки сахарного диабета или его осложнений	3. Берется анализ крови для определения исходной концентрации глюкозы.
	4. Пациенту дается глюкоза из расчета 1 г

при нормальной концентрации глюкозы в крови	на кг веса, но не более 75 г для приема внутрь; далее пробы крови берутся через 60 и 120 мин. 5. Во время проведения теста пациенту необходим покой; курить не разрешается, можно пить воду

Анализ гликемических кривых. В норме через 15 минут после приема глюкозы отмечается увеличение концентрации глюкозы в крови, которое достигает максимума к первому часу (между 30-й и 60-й минутами) (рис. 1). После этого уровень глюкозы начинает снижаться и у здорового человека к концу второго часа наблюдения может вернуться к исходному уровню, несколько превысить его или упасть ниже исходной цифры.

В конце пробы у больного забирают мочу для исследования на наличие глюкозы. Приблизительно в 50% наблюдений глюкоза в моче здоровых лиц при нагрузке вообще не определяется, в других случаях она может появиться только в момент наивысшего повышения его в крови. Поэтому обнаружение глюкозы в моче после проведения нагрузочной пробы свидетельствует о наличии эндокринной патологии.

Для оценки гликемических кривых вычисляются различные коэффициенты.

Гликемический коэффициент Бодуэна – отношение величины наибольшего повышения содержания глюкозы крови к исходному значению, определенному натощак:

$KB = B/A$, (норма 1,3 – 1,5),

где В – максимальный уровень глюкозы; А – исходный уровень глюкозы.

Постгликемический коэффициент Рафальского – отношение величины уровня глюкозы крови через 2 часа после нагрузки к исходному значению, определенному натощак:

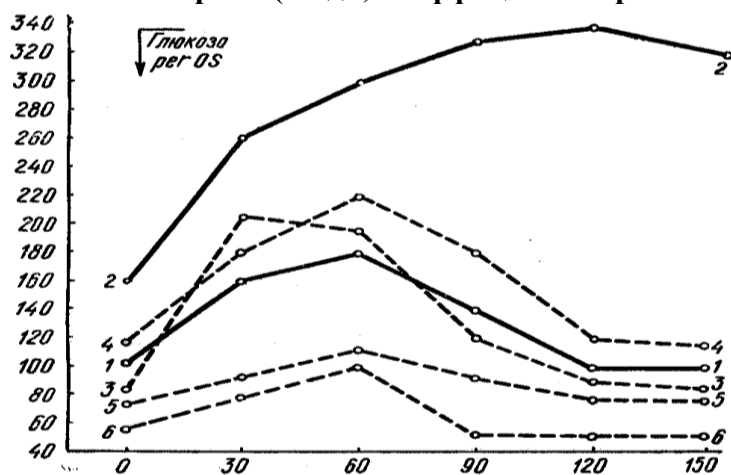
$KP = C/A$, (норма 0,9 – 1,04),

где С – минимальный уровень глюкозы

Клиническое значение нагрузочной пробы с глюкозой

При патологии характер гликемических кривых (рис. 1) существенно варьирует.

Глюкоза крови (мг/дл, коэффициент пересчета в ммоль/л – 0,055).



Время (мин)

Рис. 1 Характер гликемических кривых: 1 – норма; 2 – сахарный диабет; 3 – заболевания печени; 4 – гипертиреоз и вегетоневроз; 5 – микседема; 6 – гиперинсулинизм

Для **сахарного диабета** характерен повышенный исходный уровень глюкозы крови натощак, подъем гликемической кривой по сравнению с нормой происходит значительно медленнее, достигая через 60–150 минут 80% и (или) большего превышения исходных значений. Углеводная нагрузка сопровождается появлением глюкозы в моче. Чем тяжелее диабет, тем позже после нагрузки определяется максимальная концентрация глюкозы в крови. Гипогликемическая фаза отсрочена и обычно растягивается на 3–4 часа.

При **заболеваниях и повреждениях печени** в результате уменьшения ее ассимиляционных способностей отмечается ускоренный подъем гликемической кривой без максимальных значений сопоставимых с сахарным диабетом.

Заболевания **щитовидной железы**, связанные с ее гиперфункцией, по сравнению с нормой

характеризуются более интенсивным подъемом концентрации глюкозы в крови и большими максимальными значениями. Это объясняется активацией обменных процессов и возбуждением симпатического отдела вегетативной нервной системы у этой категории лиц, а также тем, что гормоны щитовидной железы ускоряют всасывание глюкозы из кишечника.

Для **аденомы Лангергансовых островков, болезни Аддисона** характерным является низкий исходный уровень глюкозы крови, пологая вершина кривой и высокий постгликемический коэффициент. Выраженные кривые такого типа отмечаются при **гиперинсулинизме**. Глюкоза при этом может появляться в моче в результате ренальной глюкозурии.

Вопросы для самоподготовки

1. Гликогенез, последовательность реакций синтеза гликогена.
2. Гликогенолиз, последовательность реакций распада гликогена.
3. Физиологическое значение депонирования и мобилизации гликогена.
4. Гормональная регуляция обмена углеводов. Значение регуляции для поддержания постоянной концентрации глюкозы в кровотоке.
5. Характер влияния инсулина, адреналина, глюкагона и кортизола на процессы обмена углеводов.
6. Методы определения сахара крови, их клинико-диагностическая значимость. Углеводные нагрузочные тесты.

Практическое задание

1. Написать уравнения реакций синтеза и распада гликогена, назвать ферменты и субстраты. Указать регуляторные ферменты.
2. Заполнить таблицу 4, указав эффект и механизм действия гормона на соответствующий процесс глюкозного обмена.

Таблица 4. Влияние гормонов на обмен глюкозы

Гормоны	Гликолиз	Глюконеогенез	Синтез гликогена	Распад гликогена	Пентозофосфатный путь
АКТГ					
Соматотропин					
Тироксин					
Инсулин					
Глюкагон					
Кортизол					
Адреналин					
Эстроген					

5. Составить схему цикла Кори.
6. Объясните, как изменится секреция глюкагона и инсулина при непродолжительном голодании? Составьте схему углеводного обмена при этом состоянии.
7. Объясните, как изменится секреция глюкагона и инсулина сразу после приема пищи? Составьте схему углеводного обмена при этом состоянии.

Лабораторная работа

1. Определение концентрации глюкозы глюкозооксидазным методом.

Принцип метода. Глюкоза в присутствии глюкозооксидазы окисляется кислородом воздуха с образованием перекиси водорода. Перекись водорода разрушается пероксидазой с выделением атомарного кислорода, который окисляет входящий в реакционную смесь хромоген с образованием окрашенного соединения, интенсивность окраски которого пропорциональна содержанию глюкозы в пробе.

Ход работы: обработать опытную и стандартную пробирку как указано в протоколе. Рассчитать концентрацию глюкозы в пробах по формуле

$$C_{\text{опыта}} = \frac{E_{\text{оп}} \cdot C_{\text{ст}}}{E_{\text{ст}}},$$

где $C_{\text{опыта}}$ – содержание глюкозы в пробе; $C_{\text{ст}}$ – содержание глюкозы в стандартном растворе (10 ммоль/л); $E_{\text{оп}}$ – оптическая плотность опытной пробы; $E_{\text{ст}}$ – оптическая плотность стандарта.

Нормальное содержание глюкозы: в крови – 3,3–5,5 ммоль/л, в моче – глюкоза в норме не определяется.

Схема протокола		
	Опыт	Стандарт
Сыворотка	0,05 мл	–
Стандартный р-р глюкозы	–	0,05 мл
Хромогенный реактив	4 мл	4 мл
Инкубация 15 мин при 37°C		
Колориметрировать на ФЭКе при 540 нм против хромогенного реактива, кювета 5 мм		
Оптическая плотность		
Содержание глюкозы		

Отметить наблюдения. Сделать вывод

Контрольные задачи

1. На дистанции два бегуна: спринтер завершает стометровку, стайер бежит 10-й километр. Приведите схемы метаболических путей, которые являются источником энергии у стайера и спринтера.

2. Опишите различия в обмене углеводов у двух студентов, один из которых лежит после ужина на диване, другой вместо ужина совершает 20-минутную пробежку. Составьте схемы путей обмена глюкозы у двух студентов, покажите участие гормонов в регуляции этих процессов.

3. На экзамене у студента содержание глюкозы в крови оказалось равным 7 ммоль/л. Для объяснения этого результата:

а) укажите содержание глюкозы в крови в норме;

б) укажите, уровень какого гормона повышается в крови студента в данной ситуации и опишите механизм действия этого гормона;

в) напишите схему процесса, повышение скорости которого приводит к изменению концентрации глюкозы в крови.

4. Алкалоид кофеин, содержащийся в кофе, вызывает гипергликемию и оказывает возбуждающее действие, хотя не влияет на адреналиновые рецепторы. Известно, что кофеин угнетает действие фермента фосфодиэстеразы. Составьте схему действия адреналина на клетки печени, объясните, почему кофеин вызывает гипергликемию.

5. Двух пациентов обследовали на толерантность к глюкозе. У обоих пациентов натощак содержание глюкозы в крови было одинаковым 5,6 ммоль/л. Содержание глюкозы крови у первого пациента после углеводной нагрузки составило через 30 мин – 11 ммоль/л, через 60 мин – 13 ммоль/л, через 120 мин – 14 ммоль/л. Содержание глюкозы крови у второго пациента после углеводной нагрузки составило через 30 мин – 10 ммоль/л, через 60 мин – 5,6 ммоль/л, через 120 мин – 5 ммоль/л. Начертите гликемические кривые для двух пациентов, рассчитайте гликемические и постгликемические коэффициенты. Дайте заключение о наличии и характере патологии.

6. Туристы, увлекающиеся экстремальными видами спорта, оказались в тайге и голодали в течение 1 недели. Ни у одного из них не развилась гипогликемическая кома. Они благополучно добрались до населенного пункта, где и были обследованы. Концентрация глюкозы у всех оказалась в пределах нижней границы нормы. Почему концентрация глюкозы в крови у туристов оказалась на нижней границе нормы? Напишите уравнения реакций процесса, активация которого поддерживает концентрацию глюкозы при длительном голодании. Назовите гормоны, обеспечивающие ускорение выбранного метаболического пути, и механизм их действия в тканях-мишенях.

Литература

а) основная литература:

1. Биохимия: учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 768 с. : ил
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433126.html>
2. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 560 с. : ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430392.html>
3. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник / под ред. С.Е. Северина. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 624 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430279.html>
4. Биохимия. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие. Чернов Н.Н., Березов Т.Т., Буробина С.С. и др. / Под ред. Н.Н. Чернова. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2009. - 240 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970412879.html>

б) дополнительная литература:

1. Биохимия с упражнениями и задачами: учебник + CD. Северин Е.С., Глухов А.И., Голенченко В.А. и др. / Под ред. Е.С. Северина. 2010. - 384 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970417362.html>
2. Биологическая химия. Ситуационные задачи и тесты [Электронный ресурс] : учеб. пособие / А. Е. Губарева [и др.] ; под ред. А. Е. Губаревой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970435618.html>
3. Биохимия тканей и жидкостей полости рта [Электронный ресурс] : учебное пособие / Вавилова Т.П. - 2-е издание. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418611.html>
4. Клиническая биохимия: учебное пособие. Бочков В.Н., Добровольский А.Б., Кушлинский Н.Е. и др. / Под ред. В.А. Ткачука. 3-е изд., испр. и доп. 2008. - 264 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970407332.html>
5. Пособие по клинической биохимии: учебное пособие. Никулин Б.А. / Под ред. Л.В. Акуленко. 2007. - 256 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970403587.html>

в) программное обеспечение и Интернет-ресурсы

1. Единое окно доступа к образовательным ресурсам - <http://window.edu.ru/>
2. Научная электронная библиотека eLibrary.ru - <http://elibrary.ru/>
3. ЭБС «Консультант студента» - <http://www.studmedlib.ru>

Занятие 4

Коллоквиум «Обмен углеводов»

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 4 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 2 ч.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской

тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: основной теоретический материал по теме

Уметь: грамотно, четко и логично отвечать на контрольные вопросы; решать ситуационные задачи

Владеть: научной терминологией в пределах темы; навыком устной речи

План занятия

1. Организационные вопросы – 5 мин.
2. Тестирование студентов по теме раздела – 70 мин.
3. Опрос студентов по теме раздела (включает 2 вопроса) – 95 мин.
4. Подведение итогов занятия – 10 мин.

Оснащение занятия

1. Контрольные вопросы по теме «Обмен углеводов»
2. Ситуационные задачи по теме «Обмен углеводов»
3. Тесты по теме раздела «Обмен углеводов».

Методические указания

После краткой вводной части (5 мин) преподаватель проводит тестирование студентов по теме раздела. При наличии положительной оценки за тест, студент получает билет, который включает два теоретических вопроса, требующие ответа в виде краткого рассказа. Здесь преподаватель проверяет знание теоретических вопросов по теме раздела, умение грамотно, логично излагать основные свойства возбудимых тканей.

Критерии оценивания теста:

«Отлично» («5») – 91% и более правильных ответов на тестовые задания.

«Хорошо» («4») – 81-90% правильных ответов на тестовые задания.

«Удовлетворительно» («3») – 71-80% правильных ответов на тестовые задания.

«Неудовлетворительно» («2») – 70% и менее правильных ответов на тестовые задания.

Оценка за теоретические вопросы ставится по следующим критериям:

«5» – рассказ полный, грамотный, логичный; свободное владение медицинской терминологией.

«4» – рассказ недостаточно логичный и последовательный с единичными ошибками в частностях; единичные ошибки в медицинской терминологии.

«3» – рассказ недостаточно грамотный, неполный, с ошибками в деталях; ошибки в медицинской терминологии.

После собеседования преподаватель называет оценку и ставит ее в журнал преподавателя, затем спрашивает следующего студента.

В конце контрольного занятия преподаватель подводит итог, обращает внимание студентов на допущенные ошибки, показывает какие методические промахи были допущены в процессе подготовки к занятию, в ответах.

Студенты получившие «2», будут отчитываться в назначенное время, не позднее следующего контрольного занятия.

Вопросы для самоподготовки

1. Классификация физиологически важных углеводов, их химическое строение. Значение углеводов в жизнедеятельности организма.
2. Переваривание углеводов в пищеварительном тракте. Характеристика ферментов, осуществляющих процесс переваривания.
3. Полостное и пристеночное пищеварение. Значение пристеночного пищеварения. Всасывание углеводов в кишечнике на примере глюкозы. Регуляция процессов всасывания.

4. Трансмембранный перенос глюкозы. Активный и пассивный транспорт. Глюкозные транспортеры. Инсулинзависимые ткани.
5. Последовательность реакций анаэробного гликолиза. Участие в этом процессе цитоплазматического НАДН+Н⁺. Причины образования и накопления лактата. Цикл Кори. Общий энергетический эффект анаэробного гликолиза.
6. Челночные механизмы транспорта водорода от НАДН из цитоплазмы в митохондрии. Их значение для использования внемитохондриальных восстановительных эквивалентов.
7. Спиртовое брожение. Сходство и различие спиртового брожения и гликолиза. Последовательность реакций.
8. Основные этапы аэробного распада глюкозы до углекислого газа и воды (представить в виде схемы). Рассчитать суммарный энергетический эффект этих этапов.
9. Значение аэробного и анаэробного гликолиза для энергообеспечения клетки в разных физиологических условиях. Эффект Пастера.
10. Ферменты, регулирующие процесс гликолиза; их биологическая роль для метаболизма углеводов.
11. Пентозофосфатный путь. Реакции образования наиболее важных продуктов ПФП, его биологическое значение и регуляция. Дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и его биологические последствия.
12. Глюконеогенез. Последовательность реакций с использованием в качестве исходного субстрата лактата.
13. Глюконеогенез. Расчет количества АТФ, необходимого для образования молекулы глюкозы из лактата.
14. Глюконеогенез. Последовательность реакций с использованием в качестве исходного субстрата аланина. Взаимосвязь с процессом гликолиза.
15. Регуляция процесса синтеза глюкозы из пирувата.
16. Последовательность реакций гликогенеза. Значение синтеза гликогена для организма.
17. Регуляция мобилизации гликогена в печени и мышцах. Последовательность реакций гликогенолиза. Механизм действия регуляторных гормонов.
18. Регуляция процессов синтеза и распада гликогена в печени и мышцах.
19. Регуляция уровня глюкозы в крови. Характеристика и механизм действия гормонов, регулирующих уровень глюкозы крови.
20. Биохимические механизмы нарушения обмена углеводов при сахарном диабете.
21. Характеристика наследственных нарушений обмена углеводов. Гликогенозы.
22. Влияние гормонов поджелудочной железы на уровень глюкозы крови.
23. Влияние гормонов щитовидной железы и гипоталамуса на уровень глюкозы крови.
24. Влияние глюкокортикоидов на углеводный обмен.
25. Методы определения уровня глюкозы в биосубстратах. Глюкоза крови: нормогликемия, гипергликемия, гипогликемия.
26. Тест толерантности к глюкозе. Техника проведения, оценка характера кривых, расчет коэффициентов Бодуэна и Рафальского.

Литература

а) основная литература:

1. Биохимия: учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 768 с. : ил
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433126.html>
2. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 560 с. : ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430392.html>
3. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник / под ред. С.Е. Северина. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 624 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430279.html>

4. Биохимия. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие. Чернов Н.Н., Березов Т.Т., Буробина С.С. и др. / Под ред. Н.Н. Чернова. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2009. - 240 с.: ил.

<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970412879.html>

б) дополнительная литература:

1. Биохимия с упражнениями и задачами: учебник + CD. Северин Е.С., Глухов А.И., Голенченко В.А. и др. / Под ред. Е.С. Северина. 2010. - 384 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970417362.html>
2. Биологическая химия. Ситуационные задачи и тесты [Электронный ресурс] : учеб. пособие / А. Е. Губарева [и др.] ; под ред. А. Е. Губаревой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970435618.html>
3. Биохимия тканей и жидкостей полости рта [Электронный ресурс] : учебное пособие / Вавилова Т.П. - 2-е издание. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418611.html>
4. Клиническая биохимия: учебное пособие. Бочков В.Н., Добровольский А.Б., Кушлинский Н.Е. и др. / Под ред. В.А. Ткачука. 3-е изд., испр. и доп. 2008. - 264 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970407332.html>
5. Пособие по клинической биохимии: учебное пособие. Никулин Б.А. / Под ред. Л.В. Акуленко. 2007. - 256 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970403587.html>

в) программное обеспечение и Интернет-ресурсы

1. Единое окно доступа к образовательным ресурсам - <http://window.edu.ru/>
2. Научная электронная библиотека eLibrary.ru - <http://elibrary.ru/>
3. ЭБС «Консультант студента» - <http://www.studmedlib.ru>

Занятие 5

Строение и функции липидов. Переваривание в ЖКТ

Содержание занятия

Важнейшие липиды тканей человека. Резервные липиды (триацилглицериды) и цитоплазматические фосфолипиды. Состав и строение транспортных липопротеинов крови.

Обмен жиров. Пищевые жиры и их переваривание. Всасывание продуктов переваривания. Нарушения переваривания и всасывания жиров. Ресинтез триацилглицеринов в стенке кишечника. Образование хиломикронов и транспорт жиров. Биосинтез жиров из углеводов в печени, упаковка в ЛОНП и транспорт.

Использование жиров, включенных в транспортные липопротеины; липопроте-инлипаза. Гиперлипидемия; алиментарная при диабете, неврозах, алкоголизме. Врожденная гиперлипидемия.

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 2 ч.

Оснащение занятия:

1. Презентация по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.
3. Химическое оборудование, лабораторная посуда, реактивы

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: строение, классификацию и свойства липидов, процессы переваривания и всасывания липидов в желудочно-кишечном тракте, транспорт липидов и продуктов липолиза в кровь

Уметь: работать в группе; составлять структурные формулы липидов, характеризовать ферменты, катализирующие переваривание липидов в ЖКТ, качественно определять наличие желчных кислот в биологических жидкостях

Владеть: навыком выполнения биохимических опытов по инструкции

План занятия

1. Организационные вопросы – 10 мин.
2. Разбор материала занятия – 40 мин.
3. Самостоятельная работа студентов малыми группами при активной консультации преподавателя – 30 мин.
4. Контроль конечного уровня знаний – 10 мин.

Теоретические сведения

Липиды – это гетерогенная группа органических соединений, непосредственно или опосредованно связанных с жирными кислотами. Их общими свойствами являются: относительная нерастворимость в воде и других полярных растворителях; хорошая растворимость в неполярных растворителях – эфире, метиловом или этиловом спирте, хлороформе, бензоле, ацетоне.

Липиды являются важной составной частью пищевых продуктов не только из-за своей энергетической ценности, но и благодаря наличию в них незаменимых жирных кислот и жирорастворимых витаминов.

Кроме энергетической липиды выполняют в организме и другие функции:

- 1) теплоизоляция – за счет скопления жира в подкожном слое и вокруг внутренних органов;
- 2) электроизоляция – неполярные липиды обеспечивают быстрое распространение волн деполяризации вдоль миелинизированных нервных волокон;
- 3) пластическая функция – комплексы липидов с белками являются важными структурными компонентами клетки, они присутствуют в биологических мембранах и митохондриях;
- 4) транспортная функция – с помощью липопротеинов осуществляется перенос липидов в клетки.

Жиры (триацилглицерины, ТАГ) являются самой компактной и энергоемкой формой хранения энергии. Они запасаются в жировых клетках – адипоцитах, которые входят в состав жировой ткани. В норме содержание ТАГ в организме человека составляет 6–10 кг.

Жирные кислоты (ЖК) входят в состав большинства липидов организма. Они могут быть связаны как с глицерином (ТАГ и глицерофосфолипиды), так и с аминокислотами сфингозином, образуя группу сфинголипидов. ЖК наряду с глюкозой являются важнейшим источником энергии. ЖК в организме человека имеют четное количество атомов углерода, что связано с их способом биосинтеза.

Фосфолипиды (ФЛ) имеют гидрофобную часть, образованную чаще всего радикалами ЖК, и гидрофильную часть – остаток фосфорной кислоты, аминокислот, аминоспиртов. Амфифильные свойства ФЛ позволяют им образовывать бислойные структуры мембран или гидрофильный монослой на поверхности липопротеинов – сложных белков, обеспечивающих транспорт гидрофобных липидов кровью.

Сфинголипиды имеют в своей структуре аминокислот сфингозин, содержатся в мембранах всех клеток. В наружных мембранах клеток они являются составной частью антигенов,

рецепторов. Особенно много сфинголипидов в нервной ткани, где они формируют миелиновые оболочки нейронов.

Холестерин (ХС) является основным стероидом в организме и предшественником всех остальных стероидов. Его свойства будут подробно рассмотрены в соответствующем разделе.

Некоторые ЖК являются для человека **незаменимыми факторами питания**. ЖК с двумя двойными связями и более (полиеновые) не синтезируются в организме человека и поэтому относятся к **незаменимым** факторам питания (**эссенциальные ЖК**). Некоторые из этих кислот являются субстратами для синтеза гормонов местного действия – **эйкозаноидов**.

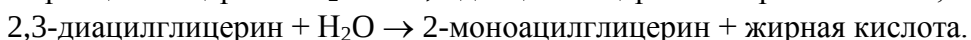
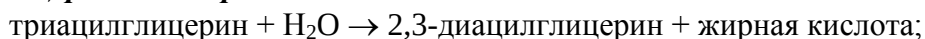
Переваривание и всасывание липидов в желудочно-кишечном тракте

Переваривание липидов происходит в начальных отделах тонкого кишечника и осуществляется под влиянием **липаз** панкреатического и кишечного сока. Для активации липаз необходимы слабощелочная среда, присутствие желчи и белка **колипазы**, синтезируемой в поджелудочной железе и секретируемой вместе с панкреатической липазой.

Необходимое значение **pH** создается в результате нейтрализации кислого содержимого, поступающего из желудка, бикарбонатом, секретируемым поджелудочной железой.

Желчь – биологическая жидкость, образующаяся в печени, содержит билирубин, холестерин, желчные кислоты, минеральные вещества. Основными компонентами желчи, участвующими в переваривании и всасывании липидов и продуктов их гидролиза, являются **желчные кислоты (холевая, дезоксихолевая, литохолевая, хенодезоксихолевая)** и их конъюгаты с гликоколом или таурином – парные желчные кислоты. Соли желчных кислот, обладая поверхностно-активными свойствами, эмульгируют жиры, делая их более доступными для действия липазы, а также активируют панкреатическую липазу. Желчные кислоты синтезируются в печени из холестерина и секретируются в желчный пузырь. Мицеллы желчи имеют следующий состав: желчные кислоты, фосфолипиды, холестерин. Желчные кислоты и фосфолипиды удерживают холестерин в растворенном состоянии. При нарушении этого соотношения могут образовываться желчные камни, содержащие холестерин, т.к. холестерин нерастворим в воде и может легко выпасть в осадок.

Панкреатическая липаза с большой скоростью расщепляет в ТАГ сложнэфирные связи в 1 и 3 положениях, поэтому основными продуктами переваривания ТАГ являются **2-моноацилглицерины и жирные кислоты**:



Глицерофосфолипиды перевариваются при участии фосфолипаз панкреатического и кишечного сока. (A₁, A₂, C, D). Продуктами гидролиза являются глицерин, жирные кислоты, фосфорная кислота и азотистые вещества (серин, этаноламин, холин или инозит).

Эфиры холестерина в тонком кишечнике гидролизуются при участии панкреатической холестеролэстеразы в присутствии желчи до холестерина и жирных кислот.

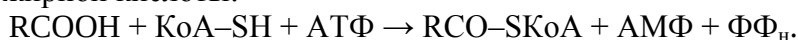
Всасывание продуктов гидролиза липидов происходит в тонком кишечнике эпителиальными клетками ворсинок. Хорошо растворимые в воде вещества (глицерин, низкомолекулярные жирные кислоты, азотистые вещества и спирты) всасываются свободно путем простой диффузии.

Высшие жирные кислоты, моноацилглицерины, а также желчные кислоты, холестерин, жирорастворимые витамины, нерастворимые в воде, в виде **смешанных мицелл** проникают в клетки слизистой оболочки тонкой кишки, где мицеллы распадаются на составные компоненты.

В клетках эпителия кишечника осуществляется **ресинтез триацилглицеринов**, фосфолипидов и эфиров холестерина.

При ресинтезе ТАГ в энтероцитах происходят следующие реакции:

1. Активация жирной кислоты:



Реакция катализируется ферментом ацил-КоА-синтетазой.

2. Синтез ТАГ из 2-моноацилглицерина и активных форм ЖК с участием ацил-КоА-трансферазы.

Ресинтезированные липиды образуют комплексы с белками крови – **хиломикроны**, которые транспортируются в органы и ткани. Хиломикроны содержат 90% жира, 3% фосфолипидов и

только 3% белка. Жирные кислоты транспортируются кровью в составе комплексов с альбумином.

Снижение активности или секреции панкреатической липазы, которое наблюдается при воспалении поджелудочной железы (панкреатите), а также нарушение эмульгирования жиров вследствие недостаточного поступления желчи в просвет кишечника (например, при желчнокаменной болезни) приводит к снижению скорости переваривания и всасывания липидов.

При длительном нарушении переваривания и всасывания жиров снижается всасывание незаменимых факторов питания – жирорастворимых витаминов и полиеновых жирных кислот.

Вопросы для самоподготовки

1. Строение и функции основных липидов организма человека.
2. Переваривание жиров пищи под действием липазы панкреатического сока в желудочно-кишечном тракте. Стадии переваривания триацилглицеринов.
3. Желчь, ее химический состав. Желчные кислоты, парные желчные кислоты. Роль желчных кислот в переваривании липидов.
4. Переваривание фосфолипидов под действием фосфолипаз поджелудочной железы.
5. Всасывание продуктов липолиза в кишечнике. Роль желчных кислот в процессе всасывания.
6. Ресинтез триацилглицеринов в эпителии слизистой кишечника.
7. Строение липопротеинов (ЛП). Классификация и состав ЛП. Биологические функции основных классов ЛП.
8. Образование хиломикронов крови и транспорт экзогенных липидов в организме человека. Липопротеинлипаза.

Практическое задание

1. Написать формулу 1-пальмитоил-2-линолеоил-3-стеароилглицерина.
2. Написать формулу дипальмитоилфосфатидилхолина, основного компонента сурфактанта – вещества, выстилающего легочные альвеолы и предотвращающего слипание альвеол во время выдоха. Указать его отличие от фосфолипидов мембран.
3. Написать уравнение реакции полного гидролиза триацилглицерида (ТАГ), используя общую формулу ТАГ, под действием панкреатической липазы.
4. Написать уравнение реакции гидролиза фосфатидилэтаноламина под действием фосфолипазы A₂.
5. Написать уравнение реакции активации пальмитиновой кислоты. Указать фермент.
6. Написать уравнение реакции ресинтеза трипальмитоилглицерина в энтероцитах.
7. Написать уравнение реакции, катализируемой ЛХАТ, продуктом которой является линолеилхолестерин.
8. Заполнить таблицу 5.

Таблица 5. Состав и функции липопротеинов плазмы крови

Свойства	Хиломикроны	ЛПОНП	ЛПНП	ЛПВП
Содержание (в %):				
ТАГ				
фосфолипидов				
холестерина				
белков				
Место синтеза				
Функции				

Лабораторная работа

1. Эмульгирование жира желчью.

Принцип метода. Метод основан на способности желчных кислот снижать поверхностное натяжение растворов.

Ход работы. Налить в две пробирки по 2 мл дистиллированной воды и по 3-5 капель растительного масла, затем в одну из пробирок добавить 3 капли желчи, тщательно встряхнуть обе пробирки в течение 1-2 минут.

Отметить наблюдения. Сделать вывод

2. Качественная реакция на желчные кислоты.

Принцип метода. Желчные кислоты можно открыть пробой Петтенкофера. Под влиянием концентрированной серной кислоты идет гидролиз сахарозы, образовавшаяся при этом фруктоза превращается при этом в оксиметилфурфурол. Конденсация желчных кислот с оксиметилфурфуролом сопровождается образованием комплексного соединения, дающего красно-фиолетовое окрашивание реакционной смеси.

Ход работы. В пробирку налить 5 капель разведенной в два раза желчи, прибавить 10 капель 5 % раствора сахарозы и перемешать. По стенке пробирки осторожно наслоить 5 капель концентрированной серной кислоты. На границе соприкосновения жидкостей отметить появление окрашивания, которое при осторожном перемешивании распространяется на все содержимое пробирки.

Отметить наблюдения. Сделать вывод

Контрольные задачи

1. У больного длительно нарушен отток желчи в просвет двенадцатиперстной кишки. При обследовании обнаружено: повышенная кровоточивость, увеличение времени тромбообразования. Объясните возможные причины этого явления. Для этого:

- а) укажите, дефицит каких незаменимых факторов питания развилось у больного;
- б) объясните биологические функции этих факторов;
- в) объясните возможные причины нарушения свертывания крови.

2. Больному поставлен диагноз хронического панкреатита (воспаление и недостаточная функция поджелудочной железы). Какие рекомендации по составу пищи необходимо дать больному? Для ответа на этот вопрос:

- а) напишите уравнения реакций, происходящие при переваривании компонентов пищи под действием ферментов поджелудочной железы;
- б) укажите возможные нарушения переваривания компонентов пищи и последствия этого у данного пациента.

Литература

а) основная литература:

1. Биохимия: учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 768 с. : ил
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433126.html>
2. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 560 с. : ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430392.html>
3. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник / под ред. С.Е. Северина. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 624 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430279.html>
4. Биохимия. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие. Чернов Н.Н., Березов Т.Т., Буробина С.С. и др. / Под ред. Н.Н. Чернова. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2009. - 240 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970412879.html>

б) дополнительная литература:

1. Биохимия с упражнениями и задачами: учебник + CD. Северин Е.С., Глухов А.И., Голенченко В.А. и др. / Под ред. Е.С. Северина. 2010. - 384 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970417362.html>
2. Биологическая химия. Ситуационные задачи и тесты [Электронный ресурс] : учеб. пособие / А. Е. Губарева [и др.] ; под ред. А. Е. Губаревой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970435618.html>
3. Биохимия тканей и жидкостей полости рта [Электронный ресурс] : учебное пособие / Вавилова Т.П. - 2-е издание. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418611.html>

4. Клиническая биохимия: учебное пособие. Бочков В.Н., Добровольский А.Б., Кушлинский Н.Е. и др. / Под ред. В.А. Ткачука. 3-е изд., испр. и доп. 2008. - 264 с. <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970407332.html>
5. Пособие по клинической биохимии: учебное пособие. Никулин Б.А. / Под ред. Л.В. Акуленко. 2007. - 256 с. <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970403587.html>
в) программное обеспечение и Интернет-ресурсы
1. Единое окно доступа к образовательным ресурсам - <http://window.edu.ru/>
2. Научная электронная библиотека eLibrary.ru - <http://elibrary.ru/>
3. ЭБС «Консультант студента» - <http://www.studmedlib.ru>

Занятие 6

Обмен высших жирных кислот и триглицеридов

Содержание занятия

Обмен жирных кислот. Жирные кислоты, характерные для триацилглицеринов человека. Физиологическое значение катаболизма жирных кислот. β -окисление как специфический путь катаболизма жирных кислот; внутримитохондриальная локализация ферментов окисления жирных кислот. Карнитин-ацилтрансфераза и транспорт жирных кислот в митохондрии. Биосинтез жирных кислот. Пальмитиновая кислота как основной продукт действия синтетазы жирных кислот. Представление о путях синтеза жирных кислот с более длинной углеродной цепью, а также ненасыщенных жирных кислот. Линолевая кислота – незаменимый пищевой фактор. Биосинтез и использование кетонных тел. Физиологическое значение этого процесса.

Резервирование и мобилизация жиров в жировой ткани; регуляция мобилизации адреналином: каскадный механизм активации липазы. Транспорт жирных кислот альбуминами крови. Физиологическая роль резервирования и мобилизации жиров в жировой ткани. Нарушение этих процессов при ожирении. Основные фосфолипиды и гликолипиды тканей человека: глицерофосфолипиды (фосфатидилхолин, фосфатидилэтаноламин, фосфатидилсерин), сфингофосфолипиды.

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 4 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 2 ч.

Оснащение занятия:

1. Презентация по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.
3. Химическое оборудование, лабораторная посуда, реактивы

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: последовательность реакций катаболизма жирных кислот; биосинтеза и утилизации кетоновых тел; строение ферментного комплекса синтазы жирных кислот и последовательность реакций их биосинтеза, принципы регуляции метаболизма жирных кислот, последовательность реакций синтеза и распада ТАГ, гормональную регуляцию обмена ТАГ и фосфолипидов

Уметь: работать в группе; определять энергетический эффект окисления насыщенных и ненасыщенных ВЖК, кетоновых тел, определять положение равновесия этих процессов в зависимости от режима питания и физической нагрузки, определять присутствие кетоновых тел в моче

Владеть: навыком выполнения биохимических опытов по инструкции

План занятия

1. Организационные вопросы – 10 мин.
2. Разбор материала занятия – 80 мин.
3. Самостоятельная работа студентов малыми группами при активной консультации преподавателя – 60 мин.
4. Контроль конечного уровня знаний – 30 мин.

Теоретическая часть

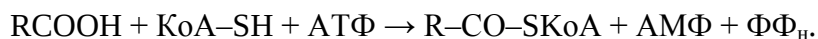
В липидах человека обнаруживается большое разнообразие жирных кислот (ЖК), подавляющее большинство которых имеет четное количество углеродных атомов. Жирно-кислотный состав разных групп липидов различен. В ТАГ жировой ткани человека в наибольших количествах содержатся олеиновая, пальмитиновая и линолевая кислоты.

Источниками ЖК организма служат липиды пищи и синтез ЖК из углеводов. Расходятся ЖК в основном по трем направлениям:

- 1) включаются в состав резервных жиров;
- 2) включаются в состав сложных липидов;
- 3) окисляются до CO_2 и H_2O с использованием энергии для синтеза АТФ.

ЖК, как и глюкоза, являются основными «топливными молекулами», при их окислении выделяется большее количество энергии по сравнению с другими органическими молекулами.

ЖК, проникающие из крови в клетку, сначала подвергаются **активации** под действием фермента **ацил-КоА-синтазы**:



Только в виде КоА-производного ЖК могут вступать в различные реакции: окисления, синтеза ТАГ или фосфолипидов.

β-окисление ЖК – это специфический путь распада ЖК, заканчивающийся образованием **ацетил-КоА**. β-окисление ЖК имеет такое название потому, что реакции окисления в радикале ЖК происходят по β-углеродному атому. ***β-окисление ЖК*** и последующее за ним окисление ацетил Ко-А в ЦТК служат **источником энергии для синтеза АТФ**.

Процесс β-окисления происходит в матриксе митохондрий только в **аэробных условиях**, т.к. он связан с ЦПЭ.

Внутренняя мембрана митохондрий непроницаема для ацил-КоА, поэтому существует система переноса ЖК через мембрану в комплексе с молекулой **карнитина**.

Во внешней мембране митохондрий находится фермент карнитинацилтрансфераза I, который катализирует перенос ацильного остатка на молекулу карнитина. Затем ацилкарнитин при помощи транслоказы переносится через внутреннюю мембрану митохондрий, где фермент карнитинацилтрансфераза II переносит ацил на внутримитохондриальный КоА-SH.

Фермент карнитинацилтрансфераза I является регуляторным в процессе β-окисления.

В матриксе митохондрий происходит процесс β-окисления, представляющий собой 4 последовательные реакции, которые заканчиваются укорочением ЖК на 2 углеродных атома, т.к. отщепляется ацетильный остаток. Эти 4 последовательные реакции повторяются до тех пор, пока вся ЖК, имеющая четное количество атомов углерода, не превратится в определенное количество молекул ацетил-КоА.

Общий энергетический эффект β-окисления

В каждом цикле β-окисления образуется ацетил-КоА, который в ЦТК окисляется до CO_2 и H_2O . Число молекул ацетил-КоА, образующихся в результате окисления ЖК с четным числом

атомов углерода n , можно рассчитать по формуле $\frac{n}{2}$.

Каждая молекула ацетил-КоА далее окисляется в ЦТК, давая энергию для синтеза 12 молекул АТФ: $\frac{n}{2} \times 12$ = количество молекул АТФ.

При каждом цикле β -окисления происходят две реакции дегидрирования, в которых восстанавливаются 1 молекула НАД⁺ и одна молекула ФАД, *поэтому каждый цикл дает 5 молекул АТФ с участием ЦПЭ*.

Число циклов рассчитывается по формуле $\frac{n}{2} - 1$, т.к. в последний цикл всегда вступает бутирил-КоА и при его окислении образуется два ацетил-КоА, а не один, как во всех предыдущих циклах.

Таким образом, суммарный выход АТФ при окислении ЖК с n числом атомов углерода можно рассчитать по формуле:

$$\left[\left(\frac{n}{2} \times 12 \right) + \left(\frac{n}{2} - 1 \right) \times 5 \right] - 1 = \text{число молей АТФ на 1 моль ЖК.}$$

Синтез кетоновых тел в печени и их использование во внепеченочных тканях

Часть ЖК в печени перерабатывается в другие топливные молекулы – *кетоновые тела*. В норме их концентрация в крови невелика, но их синтез увеличивается при ряде состояний.

Кетоновые тела – *ацетоацетат* и *β -гидроксibuтират* – служат источниками энергии в те случаях, когда снижена возможность утилизировать глюкозу как главный источник энергии: при голодании, в постабсорбтивном периоде, при употреблении пищи, богатой жирами, но с низким содержанием углеводов, сахарном диабете.

В отличие от ЖК кетоновые тела, являясь гидрофильными молекулами, могут проникать через гематоэнцефалический барьер и, наряду с глюкозой, служат источниками энергии для нервной ткани, особенно после 3–5 дней голодания, когда концентрация кетоновых тел в крови существенно увеличивается. Мышцы и почки для получения энергии используют кетоновые тела даже при низкой концентрации их в крови.

Синтез кетоновых тел происходит в митохондриях гепатоцитов. Исходным субстратом для синтеза является ацетил-КоА, образующийся в результате β -окисления.

У человека основным кетоновым телом является β -гидроксibuтират, т.к. высокая концентрация НАДН в митохондриях способствует быстрому восстановлению ацетоацетата.

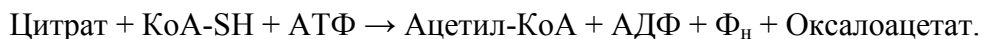
При длительном голодании и сахарном диабете в крови существенно возрастает концентрация ацетоацетата. В этих условиях ацетоацетат спонтанно декарбоксилируется, превращаясь в третье кетоновое тело – *ацетон*. Ацетон не утилизируется организмом и выводится с мочой, потом и выдыхаемым воздухом.

Кетоновые тела являются низкомолекулярными кислотами, диссоциирующими при нейтральных значениях pH , поэтому их накопление в крови приводит к развитию *ацидоза*.

Биосинтез высших жирных кислот

Синтез ЖК происходит в абсорбтивный период при высокой концентрации глюкозы в крови в основном в печени и в жировой ткани. В этот период активируются гликолиз и ПФП распада глюкозы, в результате которых образуются субстраты для синтеза ЖК: ацетил КоА, НАДФ·Н₂, АТФ.

Ферментный комплекс синтазы ЖК локализован в цитозоле. Образование ацетил-КоА при окислительном декарбоксилировании пирувата и β -окислении происходит в матриксе митохондрий, но ацетил-КоА не проникает через мембрану митохондрий в цитоплазму. Поэтому *ацетил-КоА конденсируется с оксалоацетатом с образованием цитрата*, который с помощью транслоказы переносится в цитоплазму. В цитоплазме под действием фермента *цитратлиазы* идет реакция:



Ацетил-КоА, перенесенный в цитоплазму, является исходным субстратом для синтеза ЖК. Процесс биосинтеза начинается с превращения ацетил-КоА в малонил-КоА. Фермент *ацетил-*

КоА-карбоксилаза, катализирующий эту реакцию, является регуляторным в биосинтезе ЖК. Его кофактором является **биотин**.

Последующие реакции синтеза ЖК происходят на ферментном комплексе, который называется **синтазой ЖК** или **пальмитатсинтазой**, т.к. основной ЖК в липидах человека является пальмитиновая кислота. Некоторые ЖК в организме человека могут образовываться из пальмитиновой кислоты.

В состав синтазы ЖК входит **ацилпереносящий белок** (АПБ), который переносит растущую цепь ЖК из одного активного центра в другой. АПБ имеет два центра связывания, содержащих HS-группы.

Сам процесс синтеза ЖК состоит из последовательности реакций, приводящих к удлинению цепочки на 2 углеродных атома. Цикл периодически повторяется до тех пор, пока не образуется радикал пальмитиновой кислоты, после чего фермент тиюэстераза отщепляет от фермента вновь синтезированную ЖК.

В каждом цикле происходят реакции с использованием НАДФ·Н₂, источником которого является ПФП.

В организме человека **не могут синтезироваться ЖК с двойными связями, расположенными дистальнее С₉-углеродного атома, поэтому человек должен получать с пищей такие кислоты, которые называются незаменимыми, или эссенциальными.**

Синтезированные ЖК не остаются в свободном виде, а быстро используются для синтеза ТАГ и в меньшей степени ФЛ. Жиры, синтезированные в жировой ткани, депонируются, а синтезированные в печени упаковываются в ЛПНП, которые секретируются в кровь.

Регуляция метаболизма ЖК

1. Регуляция β-окисления.

Скорость β-окисления, также как и других метаболических путей, зависит от доступности субстрата **ацил-КоА**, поэтому β-окисление ЖК активируется в постабсорбтивный период или при длительной физической работе, когда в результате распада жиров в жировой ткани увеличивается концентрация ЖК в крови. В этих условиях мышцы, миокард и печень активно используют ЖК как источник энергии.

Регуляторным ферментом β-окисления является карнитинацилтрансфераза I. Аллостерический ингибитор этого фермента малонил-КоА образуется только при биосинтезе ЖК. Следовательно, в постабсорбтивный период, когда поступление ацетильных остатков из митохондрий в цитозоль прекращается, синтез малонил-КоА также прекращается, и **β-окисление** в отсутствие ингибитора **активируется**.

Следующий механизм регуляции β-окисления – это концентрация АТФ и АДФ. Как важнейший путь, поставляющий НАДН₂ и ФАДН₂ в ЦПЭ, β-окисление активируется при увеличении в клетке потребности в энергии. **Чем интенсивнее идет распад АТФ, тем быстрее окисляются ЖК, обеспечивая синтез новых молекул АТФ.**

2. Регуляция синтеза кетоновых тел.

При голодании гормон глюкагон через аденилатциклазную систему в жировой ткани активирует распад жира. ЖК выделяются в кровь и транспортируются в комплексе с альбуминами в печень. В печени увеличивается скорость β-окисления и образуется большое количество ацетил-КоА.

Скорость окисления ацетил-КоА в этих условиях снижена в результате ингибирования регуляторных ферментов ЦТК аллостерическими ингибиторами АТФ и НАДН, концентрация которых повышена в результате активного β-окисления.

Кроме того, при высокой концентрации НАДН, оксалоацетат восстанавливается до малата и в такой форме переносится в цитозоль, где реакция идет в обратном направлении, и оксалоацетат становится субстратом для глюконеогенеза. В результате в митохондриях накапливается ацетил-КоА и используется для синтеза кетоновых тел.

3. Регуляция биосинтеза ЖК.

Скорость синтеза ЖК определяется активностью регуляторного фермента **ацетил-КоА-карбоксилазы**. Этот фермент регулируется:

- 1) **аллостерически**, при этом цитрат является активатором, а пальмитоил-КоА –

ингибитором;

2) **путем фосфорилирования и дефосфорилирования.** После еды под действием инсулина активируется фермент фосфатаза, который переводит ацетил-КоА-карбоксилазу в дефосфорилированную активную форму. Эта активная форма подвергается аллостерической регуляции (см. пункт 1). При голодании или физической работе гормоны глюкагон или адреналин через аденилатциклазную систему переводят ацетил-КоА-карбоксилазу в фосфорилированную, т.е. неактивную форму.

Инсулин не только активирует ацетил-КоА-карбоксилазу, но и индуцирует его синтез и синтез ряда других ферментов, участвующих в превращении продуктов распада глюкозы в ЖК. Длительное избыточное потребление глюкозы приводит к более быстрому синтезу ЖК и ТАГ, что ведет к ожирению.

Таким образом, в результате гормональной регуляции синтез ЖК активируется в абсорбтивный период и ингибируется при голодании и физической работе.

Локализация биосинтеза триацилглицеринов и глицерофосфолипидов

Прием пищи человеком происходит иногда со значительными интервалами, поэтому в организме выработались механизмы депонирования источников энергии. ТАГ – это наиболее выгодная и компактная форма запасаания энергетического материала, т.к. запасы гликогена не превышают 300 г и обеспечивают организм энергией не более суток. Депонированный жир может обеспечивать организм энергией при голодании в течение длительного времени (до 7–8 недель).

Важной особенностью жиров является также то, что при их гидролизе образуются два функционально различных продукта – ЖК и глицерин. Глицерин используется для глюконеогенеза (наряду с аминокислотами) и тем самым участвует в обеспечении глюкозой клеток мозга и других глюкозозависимых клеток при голодании. Таким образом, депонирование жиров можно рассматривать как форму запасаания глюкозы.

Синтез жиров активируется в абсорбтивный период и происходит в основном в жировой ткани и печени. Но если жировая ткань – место депонирования жира, то печень выполняет важную роль превращения части углеводов, поступающих с пищей, в жиры, которые затем секретируются в кровь в составе ЛПОНП и доставляются в другие органы и ткани (в первую очередь, в жировую ткань).

Синтез жиров в печени и жировой ткани стимулируется инсулином. Мобилизация жира активируется в тех случаях, когда глюкозы недостаточно для обеспечения энергетических потребностей организма: в постабсорбтивный период, при голодании и физической работе под действием гормонов глюкагона, адреналина, соматотропина.

Биосинтез фосфатидных кислот, триацилглицеридов и фосфоацилглицеридов

Глицерин является главным спиртовым компонентом ТАГ и глицерофосфолипидов. При этерифицировании одного из спиртовых остатков глицерина фосфорной кислотой образуется глицерофосфорная кислота. Однако в организме чаще встречаются **фосфатидные кислоты**, т.е. смешанные эфиры глицерина, содержащие два остатка жирных кислот и один остаток фосфорной кислоты.

Эти липиды синтезируются на основе глицерофосфата, важного промежуточного продукта метаболизма, который может поступать из двух источников: во-первых, глицерин, образующийся при гидролизе липидов, может этерифицироваться АТФ в реакции, катализируемой ферментом **глицеролкиназой**, с образованием **глицерол-3-фосфата**. При отсутствии этого фермента или его низкой активности, например в мышцах и жировой ткани, большая часть **глицерол-3-фосфата** образуется из промежуточного продукта гликолиза диоксиацетонфосфата за счет его восстановления НАД-зависимой **глицерол-3-фосфатадегидрогеназой**.

Для синтеза фосфатидных кислот глицерофосфат реагирует с двумя молекулами ацил-КоА, предпочтительно имеющего в своем составе 16,18-углеродные жирные кислоты. Эта реакция катализируется ферментом **фосфатидсинтетазой** и идет в две стадии с образованием промежуточного соединения – лизофосфатидной кислоты.

Синтез **триацилглицеринов** начинается с превращения фосфатидной кислоты. Под действием фермента **фосфатазы** отщепляется фосфат с образованием промежуточного продукта – **диглицерида**. В результате действия фермента **диацилглицеролацилтрансферазы** он

взаимодействует с третьей молекулой ацил-КоА с образованием триацилглицерина. Оба фермента ассоциированы в связанном с мембраной комплексе триацил-глицерол-синтетазы.

Синтез **фосфоацилглицеринов** протекает по двум основным путям: а) из ЦДФ-диацилглицерина; б) из холина или этаноламина.

Синтез через **цитидиндифосфат-диацилглицерин (ЦДФ-диацилглицерин)** протекает в несколько стадий. На первом этапе фосфатидная кислота взаимодействует с цитидинтрифосфатом (ЦТФ) с образованием ЦДФ-диацилглицерина. Равновесие этой реакции смещено в сторону образования активного продукта реакции за счет гидролиза пирофосфата. Затем ЦДФ-диацилглицерол реагирует с гидроксильной группой полярного спирта. Если в качестве полярного спирта выступает серин, то образуется **фосфатидилсерин** и цитидинмонофосфат.

В результате декарбоксилирования фосфатидилдисерина при участии ферментов, содержащих в качестве простетической группы пиридоксальфосфат, образуется другой фосфолипид – **фосфатидилэтаноламин**.

Образование фосфатидилхолина требует трехкратного метилирования этаноламина, входящего в состав фосфатидилэтанолamina. Донором метильной группы в этих реакциях служит **S-аденозилметионин**, который способен легко отдавать свою метильную группу с превращением в **S-аденозилгомоцистеин**. Коферментами реакции выступают два витамина – тетрагидрофолиевая кислота и метилкобаламин. Этот путь биосинтеза фосфатидилхолина и фосфатидилэтанолamina наиболее характерен для клеток печени.

Второй путь синтеза фосфоацилглицеридов непосредственно из холина и этаноламина является резервным. На этом пути холин фосфорилируется с помощью АТФ с образованием **фосфорилхолина**, который затем реагирует с ЦТФ, давая **цитидинфосфохолин**. Специфичность данного пути заключается в том, что в качестве активированной молекулы в нем выступает цитидиновое производное холинфосфата, а не фосфатидной кислоты. Фосфатидилэтаноламин синтезируется из этаноламина в ходе аналогичной последовательности реакций.

В клетках печени, где происходит одновременно синтез триацилглицеридов и фосфолипидов, **холин и S-аденозилметионин** выступают регуляторами обмена последних. Эти вещества принято называть **липотропными факторами**.

Гормональная регуляция депонирования жиров

После еды концентрация глюкозы в крови увеличивается. В ответ на это увеличивается и концентрация **инсулина**. Инсулин активирует транспорт глюкозы внутрь адипоцитов (ГЛЮТ-4). В адипоцитах в результате гликолиза из глюкозы образуется диоксиацетонфосфат, из которого затем образуется глицерол-3-фосфат. Активированные ЖК взаимодействуют с глицерол-3-фосфатом и через фосфатидную кислоту превращаются в ТАГ, которые и депонируются в адипоцитах.

Мобилизация жира. Гормональная регуляция мобилизации жира

Мобилизация жира представляет собой гидролиз жира в адипоцитах до ЖК и глицерина под действием фермента, который называется **гормончувствительной липазой**. Этот фермент находится в жировых клетках и активируется через аденилатциклазную систему **глюкагоном**, **адреналином** и **соматотропным гормоном**. Голодание и длительная физическая работа – главные состояния организма, при которых увеличивается мобилизация жира.

В результате мобилизации жира концентрация ЖК в крови увеличивается приблизительно в два раза. В это время большинство тканей, кроме нервной ткани и эритроцитов, использует ЖК как источник энергии.

Кроме инсулина и глюкагона обмен жиров регулируется гормонами гипофиза, надпочечников, поджелудочной, щитовидной и половых желез. Почти все гормоны вызывают внутриклеточный липолиз.

Распад и обновление глицерофосфолипидов

Главной биологической функцией фосфолипидов является их участие в построении мембран, трансмембранных процессах и транспорте жиров в кровотоке. Поэтому их превращения протекают с большой скоростью. Если полупериод жизни фосфолипидов плазмы составляет около суток, то период полужизни фосфолипидов, входящих в состав биомембран, в зависимости от типа клеток, может колебаться от нескольких часов до нескольких секунд.

Отличительной чертой распада фосфолипидов от других макромолекул, например белков,

является то, что молекулы фосфолипидов обычно распадаются не полностью, а частично. Причем время обновления фосфатной группы в составе молекулы фосфолипида значительно отличается от периода обновления ацильной группы. Это обстоятельство связано с существованием различных видов специфических липаз, осуществляющих частичный гидролиз фосфолипидов.

В зависимости от природы расщепляемых связей фосфолипазы делятся на 4 группы:

1. Фосфолипаза A_1 – отщепляет жирные кислоты по α -положению.
2. Фосфолипаза A_2 – отщепляет жирные кислоты по β -положению.
3. Фосфолипаза C – гидролизует фосфолипид в положении 3 с образованием фосфорильного основания и диацилглицерина. Эта фосфолипаза является одним из главных бактериальных токсинов.
4. Фосфолипаза D, главным образом встречается у растений, – отщепляет фосфорилированные азотосодержащие спирты от фосфолипидов.

Вопросы для самоподготовки

1. β -окисление жирных кислот. Последовательность реакций.
2. Синтез кетоновых тел в печени и использование во внепеченочных тканях.
3. Причины, приводящие к накоплению кетоновых тел в организме при патологии.
4. Последовательность реакций биосинтеза жирных кислот.
5. Регуляция обмена жирных кислот.
6. Синтез триацилглицеринов, формы их транспорта в кровотоке, использование в организме.
7. Мобилизация ТАГ. Гормональная регуляция мобилизации ТАГ.
8. Синтез фосфатидных кислот как общая стадия синтеза триглицеридов и фосфолипидов.
9. Регуляция обмена ТАГ и глицерофосфолипидов; липотропные факторы.

Практическое задание

1. Написать уравнения реакций β -окисления жирных кислот. Назвать ферменты и коферменты.

2. Рассчитать выход АТФ при полном окислении 1 молекулы стеариновой и олеиновой кислот до CO_2 и H_2O .

3. Написать уравнения реакций синтеза кетоновых тел, активации ацетоацетата и его окисления. Назвать ферменты.

4. Написать уравнения реакций, составляющих цикл биосинтеза высших жирных кислот.

5. Написать суммарное уравнение биосинтеза стеариновой кислоты. Подсчитать количество Ацетил-КоА, АТФ, НАДФН необходимое для ее синтеза.

6. Заполнить таблицу 6.

Таблица 6. Сравнение β -окисления и биосинтеза жирных кислот

Процессы	β -окисление	Биосинтез
1. Локализация процесса 2. Исходный субстрат 3. Переносчик субстрата через мембрану митохондрий 4. Коферменты ОВ реакций 5. Источник присоединяемого фрагмента или отщепляемый фрагмент 6. Регуляторные ферменты 7. Регуляторные факторы: – активаторы – ингибиторы 10. Действие гормонов: – инсулин – глюкагон – адреналин		

7. Написать уравнения реакций биосинтеза ТАГ глицеролфосфатным путем; показать два способа синтеза глицерол-3-фосфата в печени и жировой ткани.

8. Сравните особенности биосинтеза ТАГ в различных тканях, заполнив таблицу 7.

Таблица 7. Способы синтеза ТАГ

Ткань	Исходные субстраты синтеза
1. Слизистая оболочка тонкой кишки 2. Печень 3. Жировая ткань	

9. Написать уравнения реакций биосинтеза фосфатидилхолина, фосфатидилсерина и фосфатидилинозитола.

10. Составить схемы действия инсулина, адреналина и глюкагона на жировую клетку.

Лабораторная работа

1. Обнаружение кетоновых тел в моче (проба Легалля).

Принцип метода. Ацетон и ацетоуксусная кислота в щелочной среде образуют с нитропруссидом натрия оранжево-красное окрашивание, которое после подкисления реакционной среды ледяной уксусной кислотой меняет окраску на вишневую.

Ход работы: к 5 каплям профильтрованной мочи прибавить 5 капель 10% раствора NaOH и 5 капель свежеприготовленного раствора нитропруссид натрия.

Добавить в пробирку 10 капель ледяной уксусной кислоты.

Отметить наблюдения. Сделать вывод

Примечание. Реакция не специфична. Кренин мочи с нитропруссидом дает аналогичное окрашивание, но в этом случае при добавлении концентрированной уксусной кислоты жидкость не окрашивается в вишневый цвет.

2. Определение содержания общих липидов в сыворотке крови

Принцип метода: ненасыщенные липиды и жирные кислоты, фосфолипиды и холестерин после гидролиза серной кислотой взаимодействуют с фосфованилиновым реактивом с образованием продукта, окрашенного в розовый цвет.

Реактивы: реактив № 1 – стандартный раствор, содержащий 8 г/л липидов, реактив № 2 – фосфованилиновый реактив (ванилин 10 ммоль/л, ортофосфорная кислота 11,5 ммоль/л).

Ход работы: обработать пробирки, как указано в протоколе. Результаты опыта занести в протокол. Концентрацию общих липидов в сыворотке крови рассчитать по формуле:

$$C_{\text{опыта}} = \frac{E_{\text{оп}} \cdot C_{\text{ст}}}{E_{\text{ст}}},$$

где $C_{\text{опыта}}$ – содержание общих липидов в сыворотке крови; $E_{\text{оп}}$ – оптическая плотность опытной пробы; $E_{\text{ст}}$ – оптическая плотность стандартного раствора; $C_{\text{ст}}$ – содержание общих липидов в стандартном растворе (8 г/л).

Схема протокола

	Опыт ($E_{\text{оп}}$)	Стандарт ($E_{\text{ст}}$)	Контроль
Сыворотка крови	0,02 мл	–	–
Реактив № 1	–	0,02 мл	–
H ₂ SO ₄ (конц.)	1,5 мл	1,5 мл	–

Нагреть при 100°C 15 мин, охладить под струей воды, затем две чистые пробирки промаркировать «опыт» и «стандарт» и продолжить работу

Гидролизат	0,2 мл	0,2 мл	–
H ₂ SO ₄ (конц.)	–	–	0,2 мл
Реактив № 2	3 мл	3 мл	3 мл

Перемешать, выдержать 40–50 мин при 20°C, повторно осторожно перемешать и измерить оптическую плотность опыта и стандарта против контроля при длине волны 540 нм, кювета 5 мм.

Оптическая плотность			
Концентрация общих липидов			

Результаты сравнить с нормальными показателями, сделать вывод.

Нормальные величины содержания общих липидов в сыворотке крови 4-8 г/л. Концентрация общих липидов в сыворотке крови увеличивается (гиперлипемия) при сахарном диабете до 10–20 г/л, липоидном нефрозе, циррозе печени, ожирении, атеросклерозе, ишемической болезни сердца, гипотиреозе, панкреатите.

Отметить наблюдения. Сделать вывод

Контрольные задачи

1. У мальчика 4 лет снижена способность к выполнению физической работы. При исследовании биоптата мышц обнаружено, что концентрация карнитина в ткани меньше нормы в 4 раза. В цитозоле клеток мышц обнаружены вакуоли жира. Составьте схему нарушенного метаболического пути. Объясните роль карнитина в этом процессе.
2. Составьте схемы обмена ТАГ у двух людей: один поужинал и лег отдохнуть, а другой вместо ужина совершает получасовую пробежку. Составьте схемы соответствующих метаболических путей. Объясните действие гормонов, активирующих эти пути.
3. Яд некоторых змей содержит фосфолипазу С. При укусе такой змеи у человека развивается гемолиз эритроцитов. Объясните, почему это происходит? Напишите уравнение реакции, происходящей в организме под действием змеиного яда.
4. Рассчитайте число молекул АТФ, образующихся при окислении 1 молекулы трипальмитоилглицерола. Для этого:
 - а) напишите реакцию гидролиза этого соединения;
 - б) рассчитайте число молекул АТФ, образующихся при окислении 1 молекулы пальмитата до CO_2 и H_2O ;
 - в) запишите реакции катаболизма глицерола (Глицерол $\rightarrow$ Глицерол-3-фосфат $\rightarrow$ Дигидроксиацетонфосфат $\rightarrow$ Глицеральдегидфосфат) и схему дальнейшего окисления глицеральдегидфосфата до CO_2 и H_2O ;
 - г) рассчитайте количество АТФ, синтезируемое при окислении 1 молекулы глицерола до CO_2 и H_2O ;
 - д) рассчитайте суммарный выход АТФ при окислении 1 молекулы трипальмитоилглицерола.

Литература

а) основная литература:

1. Биохимия: учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 768 с. : ил
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433126.html>
2. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 560 с. : ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430392.html>
3. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник / под ред. С.Е. Северина. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 624 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430279.html>
4. Биохимия. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие. Чернов Н.Н., Березов Т.Т., Буробина С.С. и др. / Под ред. Н.Н. Чернова. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2009. - 240 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970412879.html>

б) дополнительная литература:

1. Биохимия с упражнениями и задачами: учебник + CD. Северин Е.С., Глухов А.И., Голенченко В.А. и др. / Под ред. Е.С. Северина. 2010. - 384 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970417362.html>
2. Биологическая химия. Ситуационные задачи и тесты [Электронный ресурс] : учеб. пособие / А. Е. Губарева [и др.] ; под ред. А. Е. Губаревой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970435618.html>

3. Биохимия тканей и жидкостей полости рта [Электронный ресурс] : учебное пособие / Вавилова Т.П. - 2-е издание. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418611.html>
 4. Клиническая биохимия: учебное пособие. Бочков В.Н., Добровольский А.Б., Кушлинский Н.Е. и др. / Под ред. В.А. Ткачука. 3-е изд., испр. и доп. 2008. - 264 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970407332.html>
 5. Пособие по клинической биохимии: учебное пособие. Никулин Б.А. / Под ред. Л.В. Акуленко. 2007. - 256 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970403587.html>
- в) программное обеспечение и Интернет-ресурсы*
1. Единое окно доступа к образовательным ресурсам - <http://window.edu.ru/>
 2. Научная электронная библиотека eLibrary.ru - <http://elibrary.ru/>
 3. ЭБС «Консультант студента» - <http://www.studmedlib.ru>

Занятие 7

Обмен холестерина

Содержание занятия

Обмен стероидов. Холестерин как предшественник ряда других стероидов. Представление о биосинтезе холестерина. Восстановление гидроксиметилглутарил-КоА (ГМГ) в мевалоновую кислоту. Регуляция синтеза ГМГ-редуктазы холестерином. Включение в печени холестерина в липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП) и их транспорт кровью; превращение ЛПОНП в липопротеины низкой плотности (ЛПНП), липопротеины высокой плотности (ЛПВП). Превращение холестерина в желчные кислоты. Выведение желчных кислот и холестерина из организма. Гиперхолестеринемия и ее причины.

Механизм возникновения желчнокаменной болезни (холестериновые камни). Лечение желчнокаменной болезни хенодезоксихолевой кислотой. Биохимия атеросклероза. Механизм образования атеросклеротических бляшек (инфильтрационная теория). Гиперхолестеринемия как фактор риска; другие факторы риска развития атеросклероза. Биохимические основы лечения гиперхолестеринемии и атеросклероза.

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 2 ч.

Оснащение занятия:

1. Презентация по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.
3. Химическое оборудование, лабораторная посуда, реактивы

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: последовательность реакций синтеза холестерина, характеристику ферментов,

катализирующих этот процесс, гормональную регуляцию обмена холестерина, транспорт холестерина липопротеинами плазмы крови, биохимические механизмы развития атеросклероза
Уметь: работать в группе; составлять уравнения реакций синтеза холестерина до стадии образования сквалена, характеризовать ферменты, катализирующих этот процесс, описывать гормональную регуляцию обмена холестерина, транспорт холестерина липопротеинами плазмы крови, определять содержание холестерина в сыворотке крови энзиматическим методом

Владеть: навыком выполнения биохимических опытов по инструкции

План занятия

1. Организационные вопросы – 10 мин.
2. Разбор материала занятия – 40 мин.
3. Самостоятельная работа студентов малыми группами при активной консультации преподавателя – 30 мин.
4. Контроль конечного уровня знаний – 10 мин.

Теоретические сведения

Строение и биологические функции холестерина

В организме холестерин (ХС) образует два функционально различных фонда, между которыми происходит постоянный обмен:

1) фонд свободного ХС – это самая большая фракция, которая включает ХС мембран, ХС фосфолипидного монослоя липопротеинов крови;

2) фонд эфиров ХС (полностью гидрофобных и являющихся запасной формой ХС в организме). Эта форма ХС обнаружена в липидных каплях цитозоля клеток и содержанием ядра липопротеинов.

Общее количество ХС в организме человека составляет 140 г, из которых 93% находится в тканях. В большинстве органов содержание ХС колеблется в пределах 0,1-0,3 г на 100 г ткани. Исключением являются ткани нервной системы, в которых содержание ХС равно 2 г на 100 г, и клетки надпочечников, содержащие 10 г ХС на 100 г ткани.

В клетках ХС распределен следующим образом: в плазматической мембране молярное соотношение ХС/ФЛ составляет в среднем 1:1, при этом во внешнем слое бислойной мембраны находится 2/3 и во внутреннем – только 1/3 ХС. Во внутриклеточных мембранах содержание ХС в 10 раз меньше, чем в плазматической мембране.

7–10% общего ХС содержится в плазме крови и лимфе в составе липопротеинов, причем основная его часть (70%) представлена эфирами. С возрастом количество ХС в организме увеличивается.

ХС является предшественником всех остальных стероидов в организме: кортикостероидов, андрогенов, эстрогенов, желчных кислот, витамина D₃.

Биосинтез холестерина

Холестерин у растущего организма синтезируется клетками всех тканей; у взрослого организма холестерин в основном синтезируется в гепатоцитах. Источником всех атомов углерода, входящего в состав холестерина, является ацетил-КоА. Синтез происходит в несколько стадий.

На первом этапе под воздействием цитозольного фермента **тиолазы** происходит конденсация двух молекул ацетил-КоА с образованием ацетоацетил-КоА. После чего другой фермент – гидроксиметилглутарил-КоА-синтетаза (**ГМГ-КоА-синтетаза**) – катализирует присоединение к ацетоацетил-КоА третьей молекулы ацетил-КоА с образованием 3-гидрокси-3-метилглутарил-КоА (ГМГ-КоА). Затем, используя восстановленный **НАДФ** в качестве донора атомов водорода, ГМГ-КоА путем двухступенчатого восстановления в присутствии фермента **ГМГ-КоА-редуктазы** превращается в **мевалоновую кислоту**. Эта реакция является скорость-лимитирующей стадией на пути синтеза холестерина.

На втором этапе происходит образование **изопентенилпирофосфата**. Синтез этого соединения происходит в результате каталитического воздействия трех киназ, последовательно присоединяющих к мевалоновой кислоте три фосфатные группы, донором которых выступает три молекулы АТФ. Образовавшееся соединение неустойчиво, оно декарбоксилируется с образованием изопентилпирофосфата, который рассматривают как активную **изопrenoидную**

единицу.

Следующим этапом является конденсация трех молекул изопентенилпирофосфата до тримера **фарнезилпирофосфата**. Одна молекула изопентенилпирофосфата и одна молекула диметилаллилпирофосфата конденсируются с потерей одной молекулы пирофосфата и миграцией двойной связи. Результатом реакции является образование димера – **геранилпирофосфата**. Далее это соединение конденсируется еще с одной молекулой изопентенилпирофосфата с образованием тримера – фарнезилпирофосфата, содержащего 15 атомов углерода. Две молекулы фарнезилпирофосфата конденсируются «голова к голове», причем, каждая из них теряет свой пирофосфат. В результате образуется гексамер, так называемый **скавален**, содержащий 30 атомов углерода. Реакция идет при участии восстановленного НАДФ.

Последней стадией синтеза холестерина является стадия циклизации. Перед стадией циклизации скавален превращается в эндоплазматическом ретикулуме в 2,3-оксид скавалена. Реакция циклизации, в результате которой образуется первое циклическое соединение биосинтеза холестерина – **ланостерин**, катализируется ферментом оксидоскавален-ланостерон-циклазой.

Затем ланостерин превращается в мембранах эндоплазматического ретикулума в **холестерин**, чему предшествует модификация его стероидного ядра и боковой цепи. Его метильная группа при C14 окисляется до CO₂, удаляются две метильные группы при C4, в результате чего образуется **зимостерол**. Далее путем перемещения двойной связи между C8-C9 в положение C5-C6 образуется **десмостерин**. И, наконец, после насыщения двойной связи в боковой цепи молекулы формируется холестерин.

В настоящее время полагают, что все промежуточные продукты на стадиях превращения скавалена в холестерин связаны со специфическим **скавален- и стеролпереносящим белком**. Этот белок связывает стеролы и другие нерастворимые липиды, чем обеспечивает им возможность участия в реакциях, происходящих в водной фазе клетки. Именно благодаря этому белку холестерин способен превращаться в стероидные гормоны, желчные кислоты, участвовать в образовании мембран и липопротеинов.

Регуляция интенсивности синтеза холестерина

Регуляция осуществляется, в первую очередь, количеством поступившего экзогенного холестерина. В случае присутствия в пищевых продуктах свыше 2% холестерина, эндогенный синтез холестерина в гепатоцитах ингибируется при незначительном снижении его интенсивности в клетках других органов и тканей. Выраженность ингибирования интенсивности биосинтеза холестерина под воздействием его экзогенной фракции у людей различна. Однако в какой-то степени уменьшение приема холестерина с пищей способно снизить его уровень в кровотоке.

Интенсивность синтеза холестерина в печени контролируется через уровень активности ГМГ-КоА-редуктазы, которая ингибируется высокими концентрациями холестерина по типу обратной связи.

На активность этого фермента могут влиять ряд гормонов. ГМГ-КоА-редуктаза может находиться в активном или неактивном состоянии. Переход из одного состояния в другое регулируется процессом фосфорилирования – дефосфорилирования через аденилатциклазную систему. В роли вторичного посредника выступает цАМФ. При введении инсулина или тиреоидных гормонов активность ГМГ-КоА-редуктазы возрастает. Глюкагон и глюкокортикоидные гормоны снижают активность фермента. Синтез холестерина ингибируется высокими концентрациями ЛПНП и высокими концентрациями хиломикронов.

Строение и биосинтез липопротеинов (ЛП). Транспорт холестерина

Поскольку холестерин, его производные и другие липиды нерастворимы или мало растворимы в воде, следовательно, и в биологических жидкостях необходимы специальные механизмы, обеспечивающие их перенос кровью.

В основном транспорт холестерина и других липидов осуществляется липопротеинами плазмы крови. В настоящее время принята следующая номенклатура ЛП:

- 1) ХМ – хиломикроны;
- 2) ЛПОНП – липопротеины очень низкой плотности;
- 3) ЛПНП – липопротеины низкой плотности;
- 4) ЛПВП – липопротеины высокой плотности.

Хиломикроны синтезируются в кишечнике и транспортируют экзогенные жиры в периферические ткани.

ЛПОНП синтезируются в печени и транспортируют эндогенные жиры.

ЛПНП образуются в сосудистом русле в результате удаления ТАГ из ЛПОНП под действием ЛП – липазы и являются транспортной формой холестерина в ткани;

ЛПВП образуются в виде предшественников в печени, обогащаются холестерином в крови при участии ЛХАТ и возвращают избыток холестерина в печень, поставляют некоторые апопротеины в другие ЛП (см. таблицу 19).

Таблица 19. Состав липопротеинов крови

Класс ЛП	Плотность	Состав				
		ТАГ	Холестерин	Эфиры холестерина	Фосфолипиды	Белки
Хиломикроны	0,92–0,96	86%	1%	5%	7%	АпоС-II
ЛПОНП	0,95–1,006	50%	7%	13%	20%	АпоВ-48
ЛПНП	1,006–1,063	8%	10%	35%	30%	АпоВ-100 (50%) АпоС-II (45%) АпоЕ (следы)
ЛПВП	1,063–1,125	8%	4%	12%	24%	АпоА-I АпоА-II (80%) АпоС-II (15%)

Отдельного обсуждения требует транспорт холестерина. ХС входит в состав всех ЛП. В молекулах ЛП свободный ХС включается в состав липидного монослоя, обращенного к поверхности ЛП, располагаясь между гидрофобными концами фосфолипидных молекул. ЛП плазмы крови обмениваются холестерином, и особенно активный обмен происходит между ЛПНП и ЛПВП. Хотя обмен происходит в двух направлениях, преобладает поток в сторону ЛПВП. В ЛПВП происходит быстрая этерификация ХС, катализируемая ЛХАТ (лецитинхолестеринацилтрансферазой). Этерифицированные молекулы ХС погружаются внутрь частицы, и концентрация его в поверхностном слое падает. Это освобождает место для новых молекул ХС.

Двусторонняя диффузия ХС происходит при контакте ЛП с клетками, при этом ЛПВП извлекают ХС из клеточных мембран, а ЛПНП, наоборот, отдают мембранам. Так поддерживается относительное постоянство ХС в клетках: ЛПВП предупреждают избыточное накопление, а ЛПНП обеспечивают клетки холестерином по мере необходимости в нем, в частности при усиленном расходовании на образование клеточных мембран.

Катаболизм ЛП. Дислипопроотеинемии (ДЛП). Классификация по Фридриксону (ВОЗ). Атерогенные и неатерогенные типы ДЛП

Изменения концентрации ЛП в крови могут наблюдаться при многих патологических процессах и называются **дислипопроотеинемиями (гиперлипидопроотеинемиями)**.

По классификации Фридриксона (1965) различают 5 типов гиперлипидопроотеинемий:

Тип I – результат нарушения лизиса хиломикронов, связанного с наследственным дефицитом липопротеинлипазы.

Тип II обусловлен замедлением распада ЛПНП и элиминации холестерина. Встречается значительно чаще. Проявляется ранним атеросклерозом, инфарктами, гиперкоагуляцией, ксантоматозом.

Тип III вызывается замедленным распадом ЛПОНП. Проявляется ранним атеросклерозом и ксантоматозом.

Тип IV отличается повышением уровня ЛПОНП и триглицеридов. Проявляется ранним атеросклерозом. Клинически сочетается с диабетом и гиперурикемией.

Тип V характеризуется повышением концентрации ЛПОНП и хиломикронов. Клинически проявляется ксантоматозом. Иногда в сочетании с латентным диабетом.

Следует отметить, что II, III, IV типы ДЛП являются **атерогенными**, т.е. приводят к

развитию атеросклероза.

Биохимические механизмы развития атеросклероза. Взаимодействие нативных и модифицированных ЛП с клеткой и его значение в атерогенезе

Атеросклероз – патологическое изменение внутренней и частично средней оболочек артерий. Основным морфологическим компонентом атеросклеротической бляшки являются эфиры холестерина (ЭХС), включенные в уплотненную склерозированную оболочку.

Клиническими проявлениями атеросклероза являются различные широко распространенные сосудистые заболевания разных органов: сердца, аорты, головного мозга, почек, нижних конечностей. Атеросклеротические бляшки затрудняют кровоток и вызывают ишемию и гипоксию органа, а при полной обтурации сосуда бляшкой или индуцированным ею тромбом возникают инфаркт миокарда, инсульт, гангрена конечностей.

Повышенный уровень ХС является бесспорным патогенетическим фактором развития атеросклероза, а его этиологическая роль четко проявляется у молодых пациентов с наследственным характером патологии (II–V типы). В этих случаях изменяется первичная структура апоВ-100 (белка ЛПНП) или ЛПНП-рецептора, но в любом случае нарушается комплементарность между ЛПНП и ЛПНП-рецептором гепатоцитов и других органов, а также рецепторный эндоцитоз ЛПНП клетками и повышается содержание в крови ЛПНП и ХС.

Для пожилых и в меньшей мере для молодых людей существенную роль играют и другие факторы риска: химическая и физико-химическая модификация ЛПНП (гликозилирование, особенно при сахарном диабете, перекисное окисление ХС и полиненасыщенных жирных кислот в ЛПНП, десиалирование, частичный протеолиз, агрегация), факторы повреждения эндотелия (инфекции, воспаление, гипертония, токсические факторы, например, никотин, высокие концентрации ЛПНП и ЛПОНП), повышенная свертываемость крови, гемодинамические факторы (бляшки возникают в местах изгибов, ветвления, стенозов сосудов) и изменение содержания гормонов.

Интегральная модель развития атеросклероза артериальной стенки

У здорового человека ЛПНП крови транспортируют в эндотелий и другие клетки сосуда ХС, необходимый им для формирования мембран. При гиперхолестеринемии, обусловленной повышенным уровнем ЛПНП, или при модификации ЛПНП главный поток ХС во внутреннюю стенку сосудов осуществляют моноциты. Последние фагоцитируют ЛПНП, модифицированные ЛПНП, аутоиммунные комплексы мЛПНП с антителами и переносят ХС в субэндотелиальный участок интимы. ЛПНП разрушаются в эндолизосоме, освобождая ХС который накапливается в цитозоле макрофагов в виде капель ЭХС, придавая клеткам пенистый вид («пенистые» клетки). «Пенистые» клетки, погибая, освобождают ХС в межклеточное пространство для формирования бляшек.

В участках повреждения эндотелия ЛПНП, особенно окисленные ЛПНП, взаимодействуя с рецепторами тромбоцитов, индуцируют их агрегацию с образованием тромба и синтез ими тромбоцитарного фактора роста, который, как и цитокины макрофагов, трансформируют ГМК в интиму. В агрегации тромбоцитов участвует также фактор активации тромбоцитов, синтезируемый в тромбоцитах, эндотелии, макрофагах и тромбоксан А₂.

Кроме того, поврежденный эндотелий продуцирует меньше оксида азота (NO). В результате уменьшается паракринное действие NO на тромбоциты и ГМК артерий, что приводит к активации инозитолфосфатной системы регуляции, увеличению содержания кальция в этих клетках и, соответственно, к агрегации тромбоцитов и сужению сосудов, т.е. к атерогенному эффекту.

Поскольку около 70% ХС крови находится в составе ЛПНП, **гиперхолестеринемия** является главным фактором риска развития атеросклероза и, как правило, связана с увеличением в крови содержания ЛПНП. Поэтому более строгим фактором риска следует считать не гиперхолестеринемия, а **дислипопроотеинемия** – количественное преобладание ЛПНП и ЛПОНП и качественные изменения в структуре ЛПНП (модификацию ЛПНП).

Антагонисты ЛПНП – ЛПВП, обладают специальным механизмом извлечения ХС из клеток и других ЛП при участии ЛХАТ и осуществляют обратный транспорт лишнего ХС из органов и крови в печень, где он в основном превращается в желчные кислоты.

Уровень ХС в крови зависит от огромного количества наследственных факторов, связанных с его поступлением в организм с пищей, синтезом и регуляцией, с транспортом, расходом на синтез желчных кислот и других соединений и выведением. Около 80% ХС синтезируется в печени. При увеличении количества ХС в пище (более 300–500 мг/сут) у здорового человека уменьшается его синтез в печени, и, наоборот, у вегетарианцев синтез эндогенного ХС происходит очень интенсивно. При патологических процессах нарушается динамическое равновесие между указанными факторами, что может привести к гиперхолестеринемии и возникновению «порочного круга» в циркуляции ХС и ЛП.

Содержание в крови ХС и ЛПНП уменьшают некоторые гормоны. Так, иодтиронины на уровне транскрипции индуцируют образование ЛПНП-рецепторов и 7- α -гидроксилазы печени – регуляторного фермента синтеза желчных кислот из ХС.

Эстрогены ингибируют образование последнего фермента, но активируют синтез ЛПНП-рецепторов и ГМГ-КоА редуктазы печени (регуляторный фермент синтеза ХС). Поэтому у женщин репродуктивного возраста уровень общего ХС в крови несколько ниже, содержание ЛПВП более высокое, что тормозит развитие атеросклероза по сравнению с мужчинами. Однако содержание ХС в гепатоцитах и желчи у женщин выше, поэтому у них чаще образуются в желчных путях холестериновые камни.

У мужчин, употребляющих алкоголь в относительно небольших дозах, наблюдается тенденция к замедлению развития атеросклероза, поскольку этанол угнетает синтез тестостерона в семенниках, что увеличивает относительное содержание эстрогенов, синтезируемых у мужчин в семенниках и надпочечниках. Эстрогены, как известно, усиливают транспорт ХС из крови в печень и его синтез в печени. Кроме того, этанол увеличивает содержание антиатерогенного α -ХС (ХС ЛПВП) в крови.

Для выяснения предрасположенности к развитию атеросклероза определяют общее содержание ХС в сыворотке крови и в составе ЛПВП и рассчитывают коэффициент атерогенности по формуле

$$K = \frac{ХС_{общ} - ХС\ ЛПВП}{ХС\ ЛПВП},$$

где ХС – общая концентрация ХС в сыворотке крови; ХС ЛПВП – количество ХС в составе ЛПВП. В норме коэффициент атерогенности не более 3.

Данный коэффициент дает представление о том, во сколько раз количество ХС ЛПОНП и ЛПНП, обеспечивающих приток стероида в ткани, больше, чем количество ХС ЛПВП, ко

Вопросы для самоподготовки

1. Строение и биологические функции холестерина.
2. Последовательность реакций биосинтеза холестерина.
3. Дислипотеинемии (ДЛП). Классификация по Фридрихсону (ВОЗ). Атерогенные и неатерогенные типы ДЛП.
4. Биохимические механизмы развития атеросклероза. Взаимодействие нативных и модифицированных ЛП с клеткой и его значение в атерогенезе.
5. Основные факторы риска развития атеросклероза. Артериальная гипертензия. Ожирение. Курение. Гиподинамия. Сахарный диабет. Генетические факторы.
6. Оценка вероятности развития атеросклероза на основании определения липидного спектра плазмы крови. Коэффициент атерогенности.

Практическое задание

1. Написать уравнения реакций биосинтеза холестерина из ацетил-КоА, назвать ферменты.
2. Назвать регуляторный фермент синтеза холестерина и описать способы регуляции его активности.
3. Рассчитать количество моль ацетил-КоА, АТФ и НАДФН, которое необходимо для синтеза 1 моль холестерина.
4. Рассчитать коэффициент атерогенности для пациента, в крови которого содержание общего холестерина составляет 6,5 ммоль/л, если количество холестерина в ЛПВП составляет

1,3 ммоль/л. Сделайте вывод о предрасположенности к атеросклерозу данного пациента.

Лабораторная работа

1. Энзиматическое определение содержания общего холестерина в сыворотке крови.

Принцип метода: при гидролизе эфиров холестерина холестероластеразой образуется свободный холестерин. Образовавшийся и имеющийся в крови свободный холестерин окисляется кислородом воздуха под действием холестеролоксидазы с образованием эквимольного количества перекиси водорода. Под действием пероксидазы перекись водорода окисляет хромогенные субстраты с образованием окрашенного продукта. Интенсивность окраски пропорциональна концентрации холестерина в пробе.

Ход работы: Обработать пробирки, как указано в протоколе. Результаты опыта занести в схему протокола.

Схема протокола			
	Опыт ($E_{оп}$)	Стандарт ($E_{ст}$)	Контроль
Сыворотка крови	0,02 мл	–	–
Стандартный раствор холестерина	–	0,02 мл	–
Вода дистиллированная	–	–	0,02 мл
Реагент (ферменты, хромоген, буфер)	2 мл	2 мл	2 мл
Перемешать, выдержать 5-10 минут при комнатной температуре, измерить оптическую плотность опыта и стандарта против воды при длине волны 490 нм.			
Оптическая плотность			
Концентрация холестерина			

Концентрацию холестерина рассчитать по формуле

$$C_{опыта} = \frac{E_{оп} \cdot C_{ст}}{E_{ст}},$$

где $C_{опыта}$ – содержание холестерина в сыворотке крови; $E_{оп}$ – оптическая плотность опытной пробы; $E_{ст}$ – оптическая плотность стандартного раствора; $C_{ст}$ – содержание холестерина в стандартном растворе.

Отметить наблюдения. Сделайте вывод

Контрольные задачи

1. У кого синтез эндогенного холестерина протекает с большей скоростью: у вегетарианцев или у людей, рацион которых включает много мяса, молока, яиц? Ответ обоснуйте, используя схему регуляции синтеза холестерина.

2. В крови двух пациентов содержание общего холестерина составляет 6,2 ммоль/л. Можно ли говорить о равной предрасположенности этих людей к атеросклерозу? Какой показатель целесообразно рассчитать для ответа на поставленный вопрос? Сделайте вывод о предрасположенности к атеросклерозу, если известно, что у пациента А количество холестерина в ЛПВП составляет 1,2 ммоль/л, а у пациента Б количество холестерина в ЛПВП составляет 1,6 ммоль/л.

3. В результате специальной диеты и интенсивных физических упражнений, регулярно выполняемых в течение 2 месяцев, в крови пациентов из задачи 2 концентрация холестерина в ЛПВП увеличилась приблизительно на 15%, а концентрация общего холестерина уменьшилась на 0,6 ммоль/л. Способствуют ли такие изменения уменьшению риска развития атеросклероза? Ответ подтвердите расчетами.

Литература

а) основная литература:

1. Биохимия: учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 768 с. : ил
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433126.html>
2. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 560 с. : ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430392.html>
3. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник / под ред. С.Е. Северина. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 624 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430279.html>
4. Биохимия. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие. Чернов Н.Н., Березов Т.Т., Буробина С.С. и др. / Под ред. Н.Н. Чернова. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2009. - 240 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970412879.html>
б) дополнительная литература:
1. Биохимия с упражнениями и задачами: учебник + CD. Северин Е.С., Глухов А.И., Голенченко В.А. и др. / Под ред. Е.С. Северина. 2010. - 384 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970417362.html>
2. Биологическая химия. Ситуационные задачи и тесты [Электронный ресурс] : учеб. пособие / А. Е. Губарева [и др.] ; под ред. А. Е. Губаревой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970435618.html>
3. Биохимия тканей и жидкостей полости рта [Электронный ресурс] : учебное пособие / Вавилова Т.П. - 2-е издание. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418611.html>
4. Клиническая биохимия: учебное пособие. Бочков В.Н., Добровольский А.Б., Кушлинский Н.Е. и др. / Под ред. В.А. Ткачука. 3-е изд., испр. и доп. 2008. - 264 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970407332.html>
5. Пособие по клинической биохимии: учебное пособие. Никулин Б.А. / Под ред. Л.В. Акуленко. 2007. - 256 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970403587.html>
в) программное обеспечение и Интернет-ресурсы
1. Единое окно доступа к образовательным ресурсам - <http://window.edu.ru/>
2. Научная электронная библиотека eLibrary.ru - <http://elibrary.ru/>
3. ЭБС «Консультант студента» - <http://www.studmedlib.ru>

Занятие 8

Коллоквиум «Обмен липидов»

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 4 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 2 ч.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-7.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: основной теоретический материал по теме

Уметь: грамотно, четко и логично отвечать на контрольные вопросы; решать ситуационные задачи

Владеть: научной терминологией в пределах темы; навыком устной речи

План занятия

1. Организационные вопросы – 5 мин.
2. Тестирование студентов по теме раздела – 70 мин.
3. Опрос студентов по теме раздела (включает 2 вопроса) – 95 мин.
4. Подведение итогов занятия – 10 мин.

Оснащение занятия

1. Контрольные вопросы по теме «Обмен липидов»
2. Ситуационные задачи по теме «Обмен липидов»
3. Тесты по теме раздела «Обмен липидов».

Методические указания

После краткой вводной части (5 мин) преподаватель проводит тестирование студентов по теме раздела. При наличии положительной оценки за тест, студент получает билет, который включает два теоретических вопроса, требующие ответа в виде краткого рассказа. Здесь преподаватель проверяет знание теоретических вопросов по теме раздела, умение грамотно, логично излагать основные свойства возбудимых тканей.

Критерии оценивания теста:

«Отлично» («5») – 91% и более правильных ответов на тестовые задания.

«Хорошо» («4») – 81-90% правильных ответов на тестовые задания.

«Удовлетворительно» («3») – 71-80% правильных ответов на тестовые задания.

«Неудовлетворительно» («2») – 70% и менее правильных ответов на тестовые задания.

Оценка за теоретические вопросы ставится по следующим критериям:

«5» – рассказ полный, грамотный, логичный; свободное владение медицинской терминологией.

«4» – рассказ недостаточно логичный и последовательный с единичными ошибками в частностях; единичные ошибки в медицинской терминологии.

«3» – рассказ недостаточно грамотный, неполный, с ошибками в деталях; ошибки в медицинской терминологии.

После собеседования преподаватель называет оценку и ставит ее в журнал преподавателя, затем спрашивает следующего студента.

В конце контрольного занятия преподаватель подводит итог, обращает внимание студентов на допущенные ошибки, показывает какие методические промахи были допущены в процессе подготовки к занятию, в ответах.

Студенты получившие «2», будут отчитываться в назначенное время, не позднее следующего контрольного занятия.

Вопросы для самоподготовки

1. Физиологически важные липиды. Классификация и функции липидов.
2. Переваривание липидов в желудочно-кишечном тракте. Ферменты, катализирующие эти процессы.
3. Переваривание фосфолипидов и эфиров холестерина в желудочно-кишечном тракте.
4. Химический состав желчи и ее роль в переваривании и всасывании липидов.
5. Всасывание липидов в желудочно-кишечном тракте. Гепато-энтеральная циркуляция желчных кислот.
6. β -окисление жирных кислот с четным числом атомов углерода. Энергетическая ценность процесса окисления жирных кислот. Расчет количества АТФ, образующегося в результате полного окисления пальмитиновой кислоты.
7. β -окисление ненасыщенных жирных кислот на примере олеиновой кислоты. Рассчитать энергетический выход.

8. Взаимосвязь процесса окисления жирных кислот с тканевым дыханием.
9. Биосинтез жирных кислот. Ферменты синтазного комплекса жирных кислот. Последовательность реакций.
10. Синтез ненасыщенных жирных кислот. Незаменимые жирные кислоты, их значение для жизнедеятельности организма.
11. Ресинтез триацилглицеринов в кишечной стенке (β -моноглицеридный путь). Последовательность реакций биосинтеза.
12. Синтез триацилглицеринов (глицерол-3-фосфатный путь). Последовательность реакций биосинтеза.
13. Синтез фосфолипидов на примере фосфатидилхолина. Последовательность реакций.
14. Последовательность реакций синтеза фосфатидилэтаноламина.
15. Метионин и холин как липотропные факторы и их роль в регуляции липидного обмена.
16. Синтез холестерина. Последовательность реакций.
17. Гормональная регуляция липидного обмена. Нарушения обмена липидов. Ожирение.
18. Последовательность реакций синтеза кетоновых тел в организме и пути их использования.
19. Нарушения липидного обмена при сахарном диабете. Механизм развития кетонемии и кетонурии. Методы определения кетоновых тел в моче.
20. Липопротеины плазмы крови. Дислипидопроteinемии и их биохимическая диагностика.
21. Биохимические основы развития атеросклероза. Нарушения обмена холестерина при атеросклерозе.

Литература

а) основная литература:

1. Биохимия: учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 768 с. : ил
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433126.html>
2. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 560 с. : ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430392.html>
3. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник / под ред. С.Е. Северина. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 624 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430279.html>
4. Биохимия. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие. Чернов Н.Н., Березов Т.Т., Буробина С.С. и др. / Под ред. Н.Н. Чернова. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2009. - 240 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970412879.html>

б) дополнительная литература:

1. Биохимия с упражнениями и задачами: учебник + CD. Северин Е.С., Глухов А.И., Голенченко В.А. и др. / Под ред. Е.С. Северина. 2010. - 384 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970417362.html>
2. Биологическая химия. Ситуационные задачи и тесты [Электронный ресурс] : учеб. пособие / А. Е. Губарева [и др.] ; под ред. А. Е. Губаревой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970435618.html>
3. Биохимия тканей и жидкостей полости рта [Электронный ресурс] : учебное пособие / Вавилова Т.П. - 2-е издание. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418611.html>
4. Клиническая биохимия: учебное пособие. Бочков В.Н., Добровольский А.Б., Кушлинский Н.Е. и др. / Под ред. В.А. Ткачука. 3-е изд., испр. и доп. 2008. - 264 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970407332.html>
5. Пособие по клинической биохимии: учебное пособие. Никулин Б.А. / Под ред. Л.В. Акуленко. 2007. - 256 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970403587.html>

в) программное обеспечение и Интернет-ресурсы

1. Единое окно доступа к образовательным ресурсам - <http://window.edu.ru/>
2. Научная электронная библиотека eLibrary.ru - <http://elibrary.ru/>
3. ЭБС «Консультант студента» - <http://www.studmedlib.ru>

Занятие 9

Переваривание белков в ЖКТ

Содержание занятия

Пищевые белки как источник аминокислот. Переваривание белков. Протеиназы – пепсин, трипсин, химотрипсин; проферменты протеиназ и механизмы их превращения в ферменты; субстратная специфичность протеиназ (избирательность гидролиза пеп-тидных связей). Экзопептидазы: карбоксипептидаза, аминопептидаза, дипептидазы. Всасывание аминокислот. Биохимические механизмы регуляции пищеварения: гормоны желудочно-кишечного тракта. Гниение белков (аминокислот) в кишечнике.

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 2 ч.

Оснащение занятия:

1. Презентация по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.
3. Химическое оборудование, лабораторная посуда, реактивы

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: классификацию аминокислот по пищевой ценности, понятие азотистого баланса, последовательность реакций переваривания и всасывания белков в желудочно-кишечном тракте; характеристику основных пептидгидролаз ЖКТ, принцип определения кислотности желудочного сока

Уметь: работать в группе; определять состояние азотистого баланса при различных состояниях, характеризовать процессы переваривания белков в ЖКТ и ферменты, их катализирующие, рассчитывать кислотность желудочного сока по экспериментальным данным

Владеть: навыком выполнения биохимических опытов по инструкции

План занятия

1. Организационные вопросы – 10 мин.
2. Разбор материала занятия – 40 мин.
3. Самостоятельная работа студентов малыми группами при активной консультации преподавателя – 30 мин.
4. Контроль конечного уровня знаний – 10 мин.

Теоретические сведения

В организме человека содержится примерно 15 кг белков. Количество свободных

аминокислот составляет около 35 г. Ежедневно в организме распадается почти 400 г белков и столько же синтезируется.

Основным источником аминокислот для человека являются пищевые белки. Суточная норма потребления белков составляет около 100 г. Все 20 протеиногенных аминокислот можно разделить на 4 группы:

1. **Заменимые аминокислоты** – Ала, Асп, Асн, Глу, Глн, Гли, Про, Сер, которые синтезируются в необходимых количествах в организме.

2. **Незаменимые аминокислоты** – Вал, Лей, Иле, Мет, Фен, Три, Лиз, Тре, которые не могут синтезироваться в организме.

3. **Частично заменимые аминокислоты** – Гис, Арг – синтезируются в организме очень медленно, в количествах, не покрывающих потребности организма, особенно в детском возрасте.

4. **Условно заменимые аминокислоты** – Цис, Тир – могут синтезироваться из незаменимых аминокислот Мет и Фен, соответственно.

Отсутствие в пищевых белках незаменимых аминокислот (даже одной) нарушает синтез белков, поскольку в состав практически всех белков входит полный набор аминокислот. **Полноценность белкового питания** зависит от аминокислотного состава белков и **определяется наличием незаменимых аминокислот**.

Большая часть поступивших в организм **свободных аминокислот** используется для **синтеза собственных белков организма**. Кроме того, **из аминокислот синтезируется большое количество биологически активных молекул**. Так, большинство **гормонов** являются веществами белковой природы.

В организме **аминокислоты подвергаются деаминации**, после чего безазотистые остатки используются для синтеза глюкозы или окисляются до CO_2 и H_2O .

Азот аминокислот выводится из организма почками в виде **мочевины** или **аммонийных солей**.

Аминокислоты и белки содержат около 95% всего азота организма. **Азотистый баланс – разница между количеством азота, поступающим с пищей и количеством азота, выделяемого почками** в виде мочевины и азотистых солей. Он является показателем белкового обмена.

Азотистый баланс может быть:

1. **Положительным** – у детей, у выздоравливающих больных после тяжелой болезни, при обильном белковом питании.

2. **Отрицательным** – при тяжелых заболеваниях, при голодании, при старении.

3. **Равным нулю (азотистое равновесие)** – у здоровых взрослых людей при нормальном питании.

Переваривание белков в желудочно-кишечном тракте

Переваривание белков – это гидролитическое расщепление их полипептидных цепей до аминокислот под действием специфических ферментов желудочно-кишечного тракта (**пептидгидролаз или пептидаз**). Эти ферменты различаются по субстратной специфичности, т.е. каждый из них предпочтительно гидролизует пептидные связи между отдельными аминокислотными остатками. Ферменты синтезируются в неактивной форме, в виде проферментов, благодаря чему осуществляется защита синтезирующих и секретирующих их клеток от цитолиза. Процесс переваривания белков идет в три этапа: переваривание белков в желудке, в кишечнике и стенке слизистой оболочки тонкого кишечника.

Переваривание белков в желудке. Секрет желудка или желудочный сок – продукт деятельности желудочных желез и покровного эпителия слизистой оболочки желудка, представляет собой прозрачную, слегка опалесцирующую жидкость, содержащую 0,2–0,5% HCl с pH около 1,0. На 97–99% желудочный сок состоит из воды, остальную часть составляет слизь и пищеварительные ферменты **пепсин** и **реннин**. В норме в сутки организмом выделяется около 2 литров желудочного сока. Основная биологическая функция желудочного сока состоит в том, что под его воздействием начинается переваривание белков пищи.

Соляная кислота образуется в париетальных клетках желудка. Источником ионов водорода для этого процесса служит угольная кислота, образующаяся при участии фермента

карбоангидразы из углекислого газа и воды. В желудке при контакте с HCl белки денатурируют, т.е. утрачивают свою третичную структуру за счет разрыва водородных связей. Это увеличивает доступность пептидных связей для последующего действия протеаз. Кроме того, низкие значения *pH* желудочного сока оказывают бактерицидный эффект на большинство микроорганизмов, поступающих с пищей в желудочно-кишечный тракт.

Пепсин продуцируется главными (пепсиновыми) клетками желудка в виде неактивного предшественника зимогена – пепсиногена. Пепсиноген переводится в пепсин ионами водорода соляной кислоты, который отщепляет от его молекулы N-концевую часть молекулы, включающую 42 аминокислотных остатка (18% от всего числа аминокислотных остатков молекулы зимогена). Отщепление этого защитного пептида может происходить и под действием самого пепсина, т.е. за счет аутокаталитического процесса.

Под действием пепсина белки, первоначально денатурированные соляной кислотой желудочного сока, преобразуются в пептоны – длинноцепочечные полипептидные производные.

По своей функциональной активности пепсин представляет собой **эндопептидазу**, т.к. осуществляет гидролиз пептидных связей, расположенных в главной цепи полипептида, а не N-или C-концевых последовательностей, что характерно для **экзопептидаз**. При этом фермент **специфически** расщепляет пептидные связи, образуемые с участием **карбоксильной группы ароматических аминокислот, например тирозина, или карбоксильными группами моноаминодикарбоновых кислот, например глутаминовой.**

Переваривание белков в кишечнике

Переваривание белков завершается в верхнем отделе тонкого кишечника под действием **ферментов поджелудочной железы** и клеток кишечника. Секрет поджелудочной железы – жидкость, сходная со слюной по количеству входящей в нее воды, содержащая белок, органические и неорганические ионы, со значением *pH* 7,5–8,0. В ее секрете присутствуют многие ферменты, в том числе и те, которые продолжают расщепление белков химуса.

В клетках поджелудочной железы синтезируются проферменты **трипсиноген, химотрипсиноген, прокарбоксипептидазы А и В, проэластазы**. Активация трипсиногена осуществляется при участии фермента **энтерокиназы**, вырабатываемой клетками кишечника. Энтерокиназа отщепляет от трипсиногена N-концевой гексапептид с образованием из зимогена активного трипсина. Образовавшийся **трипсин** активирует новые молекулы трипсиногена (активация путем аутокатализа), и другие зимогены панкреатического секрета – **химотрипсиноген, проэластазу и прокарбоксипептидазы** с высвобождением, соответственно, химотрипсина, эластазы и карбоксипептидаз. Первые три фермента относятся к разряду эндопептидаз. Карбопепсидазы А и В являются экзопептидазами.

Трипсин специфически действует на пептидные связи, образованные карбоксильными группами лизина и аргинина.

Карбоксипептидаза А преимущественно отщепляет C-концевые гидрофобные аминокислоты, в том числе и ароматические, **карбоксипептидаза В** отщепляет C-концевые остатки лизина и аргинина.

Последний этап переваривания белков происходит при участии ферментов, синтезируемых клетками кишечника – **аминопептидаз и дипептидаз**. Аминопептидазы отщепляют N-концевые аминокислоты от полипептидов и олигопептидов. Дипептидазы гидролизуют дипептиды, образованные двумя любыми аминокислотами.

Всасывание продуктов переваривания белков

Свободные аминокислоты подвергаются **активному переносу** через кишечную стенку от слизистой ее поверхности к серозной. В этом процессе принимает участие витамин В₆ – **пиридоксальфосфат**. Активный транспорт L-аминокислот является энергозависимым.

Через щеточную каемку аминокислоты переносятся рядом переносчиков (**транслоказ**), многие из которых действуют при посредстве Na⁺-зависимых механизмов (вторично-активный симпорт), подобно системе переноса глюкозы. К числу Na⁺-зависимых транслоказ относятся транслоказа нейтральных аминокислот, транслоказа фенилаланина и метионина, а также транслоказа пролина и гидроксипролина.

В клинической практике большое значение имеет **определение кислотности желудочного**

сока. При количественной оценке содержания соляной кислоты принято определять **общую кислотность** (суммарное содержание всех кислых компонентов), свободную соляную кислоту (диссоциированную), **связанную соляную кислоту** (находящуюся в солеобразном соединении с белками и продуктами переваривания) и **общую соляную кислоту** (сумма связанной и свободной соляной кислоты).

Желудочный сок у пациентов получают с помощью тонкого зонда, используя фракционные унифицированные методы, предусматривающие определение его физико-химических свойств натошак, после стимуляции желудочной секреции стандартизированными пробными завтраками или инъекциями гистамина.

В норме натошак: общая кислотность – до 40 ТЕ (40 млМ/л), свободная HCl – до 20 ТЕ (20 млМ/л), после пробного завтрака общая кислотность – от 40 до 60 ТЕ (40–60 млМ/л), свободная HCl – от 20 до 40 ТЕ (20–40 млМ/л).

Многие заболевания желудочно-кишечного тракта и других органов могут приводить к нарушению секреции желудочного сока. Чаще происходит увеличение концентрации соляной кислоты – **гиперхлоргидрия** или снижение ее уровня – **гипохлоргидрия**.

Гиперхлоргидрия обычно сопровождается язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, гипохлоргидрия иногда наблюдается при онкологических заболеваниях желудка. Нарушение секреции пепсина свидетельствует о более тяжелой патологии. Полное отсутствие секреции пепсина обычно сопровождается и отсутствием секреции соляной кислоты – **ахлоргидрией**. В этом случае говорят об ахилии – отсутствии секреции желудочного сока. Следствием ахилии может явиться злокачественная анемия Аддисона-Бирмера, поскольку при этом отсутствует и внутренний фактор Кастла, необходимый для всасывания витамина В₁₂.

При ряде заболеваний в желудочном соке могут появляться патологические примеси: молочная кислота, жирные кислоты, желчные пигменты, кровь. Молочная кислота в небольших количествах попадает в желудок с пищей, однако ее количество резко возрастает в случае рака желудка.

Вопросы для самоподготовки

1. Понятие о биологической ценности пищевых белков. Заменяемые и незаменимые аминокислоты. Физиологическая потребность организма в пищевых белках. Азотистый баланс.
2. Количественный и качественный состав желудочного сока в норме и при патологии.
3. Переваривание белков в желудке, биологическая значимость соляной кислоты для этого процесса.
4. Протеолитические ферменты панкреатического и кишечного сока, их роль в переваривании белков, механизм активации протеолитических энзимов, специфичность их действия.
5. Всасывание аминокислот. Использование аминокислот, поступивших в организм.

Практическое задание

1. Объяснить, белки какого состава необходимы для полноценного питания.
2. Заполнить таблицу 8.

Таблица 8. Виды азотистого баланса

Виды азотистого баланса	Влияние на азотистый баланс:		
	возраста	заболевания	физической нагрузки
Положительный			
Отрицательный			
Нулевой			

3. Заполнить таблицу 9 для ферментов: пепсин, трипсин, химотрипсин, карбоксипептидаза А, карбоксипептидаза В, аминопептидаза, дипептидаза.

Таблица 9. Специфичность и активация пептидгидролаз

Место синтеза	Место действия	Предшественник	Механизм активации	Активная форма	Специфичность	Подкласс-пептидгидролаз

4. Написать структурную формулу пептида Лей–Тир–Тре–Ала–Арг–Фен–Лиз–Про–Тир.

Указать, какие связи в данном пептиде будут расщепляться пепсином, трипсином, химотрипсином, карбоксипептидазой А, карбоксипептидазой В, аминопептидазой.

5. Заполнить таблицу 10.

Таблица 10. Пищевая ценность аминокислот

Виды аминокислот	Примеры аминокислот
Заменимые аминокислоты	
Незаменимые аминокислоты	
Частично заменимые аминокислоты	
Условно заменимые аминокислоты	

Лабораторная работа

1. Количественное определение общей кислотности, общей соляной кислоты, свободной соляной кислоты и связанной соляной кислоты в одной порции желудочного сока.

Принцип метода. Определение указанных видов кислотности в одной порции желудочного сока проводится титрованием 0,1 Н раствором NaOH с двумя индикаторами: диметиламиноазобензолом и фенолфталеином.

Ход определения: в колбу отмеривают 10 мл профильтрованного желудочного сока, добавляют 1–2 капли диметиламиноазобензола (метилоранж) и 2 капли фенолфталеина, титруют 0,1 Н раствором NaOH. При титровании отмерить уровень щелочи в бюретке. Во-первых, в момент перехода красного цвета исследуемого раствора в розово-желтый (1-я отметка). Во-вторых, в момент перехода розово-желтой окраски в лимонно-желтую (2-я отметка), и, в-третьих, в момент появления не исчезающей в течение 1–2 минут слабо-розового окрашивания (3-я отметка).

Первая отметка соответствует количеству свободной соляной кислоты, вторая – связанной соляной кислоты, последняя – общей кислотности. Среднее арифметическое между второй и третьей отметкой считают соответствующим значению общей соляной кислоты.

Кислотность выражают в **титрационных единицах (ТЕ)**. 1ТЕ – это объем 0,1 Н NaOH, который необходим для титрования 100 мл желудочного сока.

В норме натошак: общая кислотность – до 40 ТЕ (40 млМ/л), свободная HCl – до 20 ТЕ (20 млМ/л), после пробного завтрака общая кислотность – от 40 до 60 ТЕ (40–60 млМ/л), свободная HCl – от 20 до 40 ТЕ (20–40 млМ/л).

Например, при титровании 0,1 Н раствором NaOH затрачено титрованного раствора (с начала титрования): до первой отметки (желто-красный цвет) – 3,3 мл, до второй (лимонно-желтый цвет) – 4,6 мл, до третьей (розовый цвет) – 5,6 мл.

Среднее арифметическое между второй и третьей отметкой:

$$(4,6 + 5,6) / 2 = 5,1.$$

Следовательно, свободная соляная кислота – $3,3 \times 10 = 33$ ТЕ.

Общая соляная кислота – $5,1 \times 10 = 51$ ТЕ.

Связанная соляная кислота – $51 - 33 = 18$ ТЕ.

Общая кислотность – $5,6 \times 10 = 56$ ТЕ.

Примечание: этот способ расчета не применим при наличии в желудочном соке молочной кислоты.

Результаты:

1-я отметка:	Общая кислотность:
2-я отметка:	Общая соляная кислота:
3-я отметка:	Свободная соляная кислота:
	Связанная соляная кислота:
	Кислотный остаток:

Отметить наблюдения. Сделать вывод

Контрольные задачи

1. Здоровых крыс длительное время содержали на искусственной белковой диете, исключающей аминокислоты, метионин и лизин. Как изменится у этих животных азотистый

баланс?

2. Взрослых здоровых крыс длительное время содержали на искусственной белковой диете, не содержащей глутамата и аспартата. Как изменится у этих животных азотистый баланс?

3. После введения мышам аминокислоты аланина, содержащей меченый атом азота (N^{15}) в α -аминогруппе, обнаружили, что метка быстро появляется в α -аминогруппах других аминокислот печени (кроме лизина и треонина). Объясните, почему это происходит, аргументируя ответ соответствующей схемой.

Литература

а) основная литература:

1. Биохимия: учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 768 с. : ил
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433126.html>
2. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 560 с. : ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430392.html>
3. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник / под ред. С.Е. Северина. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 624 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430279.html>
4. Биохимия. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие. Чернов Н.Н., Березов Т.Т., Буробина С.С. и др. / Под ред. Н.Н. Чернова. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2009. - 240 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970412879.html>

б) дополнительная литература:

1. Биохимия с упражнениями и задачами: учебник + CD. Северин Е.С., Глухов А.И., Голенченко В.А. и др. / Под ред. Е.С. Северина. 2010. - 384 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970417362.html>
2. Биологическая химия. Ситуационные задачи и тесты [Электронный ресурс] : учеб. пособие / А. Е. Губарева [и др.] ; под ред. А. Е. Губаревой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970435618.html>
3. Биохимия тканей и жидкостей полости рта [Электронный ресурс] : учебное пособие / Вавилова Т.П. - 2-е издание. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418611.html>
4. Клиническая биохимия: учебное пособие. Бочков В.Н., Добровольский А.Б., Кушлинский Н.Е. и др. / Под ред. В.А. Ткачука. 3-е изд., испр. и доп. 2008. - 264 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970407332.html>
5. Пособие по клинической биохимии: учебное пособие. Никулин Б.А. / Под ред. Л.В. Акуленко. 2007. - 256 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970403587.html>

в) программное обеспечение и Интернет-ресурсы

1. Единое окно доступа к образовательным ресурсам - <http://window.edu.ru/>
2. Научная электронная библиотека eLibrary.ru - <http://elibrary.ru/>
3. ЭБС «Консультант студента» - <http://www.studmedlib.ru>

Занятие 10

Общие пути катаболизма аминокислот

Содержание занятия

Трансаминирование: аминотрансферазы; коферментная функция витамина В₆. Специфичность аминотрансфераз. Аминокислоты, участвующие в трансаминировании; биологическая роль глутаминовой кислоты. Биологическое значение реакций трансаминирования. Определение аминотрансфераз в сыворотке крови при диагностике заболеваний сердца и печени.

Окислительное дезаминирование аминокислот; глутаматдегидрогеназа. Непрямое

дезаминирование аминокислот. Биологическое значение дезаминирования аминокислот.

Декарбоксилирование аминокислот. Биогенные амины: гистамин, серотонин, г-аминомасляная кислота, катехоламины. Происхождение, биологическая роль. Окисление биогенных аминов (аминоксидазы). Роль гистамина в развитии аллергических реакций и воспаления. Антигистаминные препараты.

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 4 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 1 ч.

Оснащение занятия:

1. Презентация по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.
3. Химическое оборудование, лабораторная посуда, реактивы

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: механизм и биологическое значение дезаминирования, трансаминирования декарбоксилирования аминокислот, характеристику ферментов этих процессов, диагностическое значение определения активности аминотрансфераз в сыворотке крови

Уметь: работать в группе; составлять уравнения прямого и непрямого дезаминирования, образования и инактивации биогенных аминов, определять активность аминотрансфераз в сыворотке крови

Владеть: навыком выполнения биохимических опытов по инструкции

План занятия

1. Организационные вопросы – 10 мин.
2. Разбор материала занятия – 80 мин.
3. Самостоятельная работа студентов малыми группами при активной консультации преподавателя – 60 мин.
4. Контроль конечного уровня знаний – 30 мин.

Теоретическая часть

В процессе общих путей катаболизма аминокислот можно выделить 3 стадии – **переаминирование или трансаминирование, окислительное дезаминирование, декарбоксилирование.**

Трансаминирование

Трансаминирование – это взаимопревращение (взаимообмен функциональными группами) пары α -аминокислот и пары α -кетокислот. Реакции катализируются ферментами **трансаминазами или аминотрансферазами**. В организме человека присутствуют свыше десятка данных ферментов, различающихся по субстратной специфичности. В результате их действия практически все аминокислоты способны обмениваться аминокетогруппами. Исключения составляют лизин, треонин и циклические аминокислоты – пролин и гидроксипролин, которые не участвуют в

реакциях трансаминирования.

Реакции трансаминирования легко обратимы, их константа равновесия близка к 1. Направление реакции зависит от скорости поступления субстратов в клетку и скорости удаления из клетки продуктов реакций. Трансаминирование позволяет синтезировать аминокислоты, поступающие с пищей в организм в недостаточном количестве. Замещение кетогруппы в α -кетокислоте на аминогруппу обычно представляет собой конечный этап синтеза аминокислоты. Наоборот, замещение аминогруппы в аминокислоте на кетогруппу служит первой стадией катаболизма аминокислот. То есть трансаминирование можно рассматривать как процесс, необходимый и для синтеза, и для распада аминокислот.

Трансаминирование является **пиридоксальфосфат-зависимой реакцией**. Фосфорилированная форма витамина В₆ входит в состав каталитического центра трансаминаз. В процессе трансаминирования этот кофермент играет роль переносчика аминогруппы.

Дезаминирование аминокислот

Для дезаминирования аминокислот характерно отщепление в виде аммиака аминогруппы и образование безазотистого остатка аминокислоты в форме α -кетокислоты. В отличие от трансаминирования процесс дезаминирования сопровождается снижением общего пула аминокислот и выведением азота из организма.

Благодаря трансаминированию аминогруппы большинства аминокислот у человека и млекопитающих в конечном итоге переносятся на α -кетоглутарат с образованием глутамата. **Глутамат является единственной аминокислотой, которая в клетках млекопитающих способна с высокой скоростью подвергаться окислительному дезаминированию.**

Освобождение азота аминогруппы из глутамата в виде аммиака катализируется **глутаматдегидрогеназой** – ферментом, широко распространенным в тканях. Наибольшую значимость имеет глутаматдегидрогеназа гепатоцитов. Активность фермента в основном регулируется аллостерически. АТФ, ГТФ и восстановленный НАД ингибирует ее активность; АДФ – стимулирует.

В качестве **кофермента** глутаматдегидрогеназа может использовать как окисленный, так и восстановленный НАД. Реакция обратима и имеет место и при биосинтезе, и при распаде аминокислот. Поэтому ее биологическая значимость состоит не только в том, чтобы направлять азот из глутамата на синтез мочевины, т.е. на катаболизм, но и в том, чтобы катализировать процесс аминирования α -кетоглутарата свободным аммиаком, т.е. на синтез.

Другой путь непрямого дезаминирования аминокислот включает перенос их аминогрупп сначала на аспартат, затем на инозиновую кислоту с образованием АМФ и последующим его дезаминированием. Этот сложный путь дезаминирования наиболее активно протекает в мышечной ткани и клетках головного мозга.

Декарбоксилирование аминокислот

Декарбоксилирование аминокислот – ферментативный процесс отщепления от них двуокиси углерода под действием декарбоксилаз. Реакции декарбоксилирования аминокислот являются необратимыми. Ферментному декарбоксилированию подвергаются только L-изоформы аминокислот. В зависимости от своей химической природы аминокислоты в процессе декарбоксилирования образуют биогенные амины или новые монокарбоновые кислоты.

Реакции декарбоксилирования аминокислот у млекопитающих не являются преобладающими, об этом свидетельствует относительно низкая активность декарбоксилаз и небольшое количество субстратов, способных участвовать в этих реакциях. Однако продукты декарбоксилирования имеют большое физиологическое значение, т.к. проявляют высокую биологическую активность даже в незначительных концентрациях. Наибольшую биологическую значимость имеют биогенные амины, к числу которых принадлежат многие медиаторы.

γ -Аминомасляная кислота (основной тормозной медиатор нервной системы) образуется, главным образом, в клетках головного мозга в результате декарбоксилирования глутаминовой кислоты, катализируемого глутаматдекарбоксилазой, коферментом которого является пиридоксальфосфат. Распадается γ -аминомасляная кислота в результате переаминирования с α -кетоглутаратом с образованием в конечном итоге сукцината, утилизирующегося в цикле Кребса.

Гистамин – продукт декарбоксилирования гистидина под действием специфической

декарбоксилазы, в основном присутствующей в тучных клетках. Распадается гистамин под действием фермента диаминооксидазы с образованием альдегида и аммиака.

Серотонин (5-окситриптамин) образуется из триптофана в результате его гидроксилирования триптофан-5-монооксигеназой (кофактор – тетрагидроптеридин) в 5-окситриптофан с последующим декарбоксилированием под действием 5-окситриптофан-декарбоксилазы. Синтезируется в основном нейронами гипоталамуса и ствола мозга. Функционирует в качестве медиатора этих нейронов. Распадается под действием моноаминооксидазы с окислением до соответствующего альдегида и далее до оксииндолуксусной кислоты, которая выводится с мочой.

Дофамин (3,4-диоксифенилэтиламин) – производное тирозина. Под действием тирозиназы тирозин гидроксилируется в положении С-3 с образованием 3,4-диоксифенилаланина (ДОФА). Далее он декарбоксилируется декарбоксилазой ароматических аминокислот, превращаясь в 3,4-диоксифенилэтиламин. Синтез дофамина происходит в почках, надпочечниках, в синаптических ганглиях и нервах. Дофамин – медиатор ингибирующего типа, а также предшественник меланина, норадреналина и адреналина.

Норадреналин образуется из дофамина под действием дофамин-β-монооксигеназы, катализирующей гидроксилирование β-углеродного атома боковой цепи. В реакции участвует аскорбиновая кислота и молекулярный кислород. Норадреналин играет роль медиатора в постганглионарных волокнах симпатической нервной системы.

Адреналин – продукт N-метилирования норадреналина фенилэтанол-амин-N-метилтрансферазой.

Продуктами декарбоксилирования аминокислот также являются такие важные интермедиаты, как таурин и β-аланин.

Вопросы для самоподготовки

1. Общие пути катаболизма аминокислот в организме (дезаминирование, декарбоксилирование, трансаминирование). Общая характеристика реакций.
2. Трансаминирование аминокислот. Уравнения реакций. Ферменты, катализирующие реакции трансаминирования, механизм их действия.
3. Деаминирование аминокислот. Уравнения реакций прямого окислительного, прямого неокислительного, непрямого дезаминирования. Ферменты и коферменты, участвующие в процессах дезаминирования.
4. Декарбоксилирование аминокислот. Ферменты и коферменты, участвующие в процессах декарбоксилирования.
5. Образование биогенных аминов и их биологические функции. Обезвреживание биогенных аминов.

Практическое задание

1. Написать уравнения реакции трансаминирования между глутаматом и: а) пируватом, б) оксалоацетатом. Назвать продукты реакции, дать полное название ферментов. Написать формулу кофактора данной реакции.

2. Написать уравнения прямого дезаминирования аланина, которое катализируется оксидазой L-,D-аминокислот. Показать участие кофактора.

3. Написать уравнения прямого неокислительного дезаминирования серина, треонина и гистидина. Назвать соответствующие ферменты.

4. Написать уравнения трансдезаминирования аспарагиновой кислоты. Показать участие кофактора.

5. Написать уравнение реакции образования гистамина, назвать фермент и его кофактор. В каких клетках она происходит?

6. Написать уравнение реакции инактивации гистамина, которую катализирует N-метилтрансфераза.

7. Написать уравнение реакции образования ГАМК, назвать фермент и кофермент. Какова биологическая роль ГАМК?

8. Написать уравнения реакций синтеза дофамина, назвать ферменты.
9. Написать уравнения инактивации дофамина под действием монооксигеназной системы.
10. Объяснить механизм действия лекарственных препаратов-ингибиторов МАО.

Лабораторная работа

1. Определение активности АСТ и АЛТ в сыворотке крови.

Принцип метода: Аминотрансферазы АЛТ и АСТ катализируют реакции аминокислот аланина и аспартата с α -кетоглутаратом, в результате образуются пируват и оксалоацетат, который самопроизвольно превращается в пируват путем декарбоксилирования. Определение основано на измерении оптической плотности гидразонов α -кетоглутарата и пирувата. Гидразон пирувата обладает более высокой оптической плотностью. Увеличение оптической плотности проб пропорционально активности ферментов.

Ход работы: исследование активности аминотрансфераз в сыворотке проводят в соответствии со схемой протокола.

Схема протокола

	Опытная проба АСТ (мл)	Опытная проба АЛТ (мл)	Стандарт (мл)	Холостая проба (мл)
Субстрат АСТ	0,25	–	0,45	–
Субстрат АЛТ	–	0,25	–	–
Стандартный раствор пирувата	–	–	0,05	–
Физраствор	–	–	0,1	0,25
Преинкубация 3 мин, 37°C				
Сыворотка	0,05	0,05	–	–
Инкубация 60 мин, 37°C				
Реактив № 2	0,25	0,25	0,5	0,25
Экспозиция 20 мин, 20-25°C				
Раствор NaOH	2,5	2,5	5	2,5
Колориметрировать при 490 нм против холостой пробы				
Оптическая плотность:				
Активность ферментов				

Активность ферментов рассчитать по формуле

$$Активность_{опыта} = \frac{E_{оп} \cdot Активность_{ст}}{E_{ст}},$$

где активность_{опыта} – активность АлАТ или АсАТ в сыворотке крови; $E_{оп}$ – оптическая плотность опытной пробы; $E_{ст}$ – оптическая плотность стандартного раствора; активность_{ст} – содержание пирувата, которое соответствует 0,28 мккатал/л.

Отметить наблюдения. Сделать вывод

Контрольные задачи

1. У пациента с подозрением на инфаркт миокарда определяли активность аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ) в крови. Написать уравнения реакций, которые катализируют эти ферменты. Активность какой аминотрансферазы наиболее увеличится при такой патологии и почему? Назвать другие ферменты, активность которых определяют в крови для подтверждения указанной патологии.

2. У пациента, перенесшего гепатит, определяли активность АЛТ и АСТ в крови. Активность какого из этих ферментов увеличивается в наибольшей степени и почему? Перечислить основные принципы, лежащие в основе энзимодиагностики.

Литература

а) основная литература:

1. Биохимия: учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 768 с. : ил
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433126.html>
2. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 560 с. : ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430392.html>
3. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник / под ред. С.Е. Северина. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 624 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430279.html>
4. Биохимия. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие. Чернов Н.Н., Березов Т.Т., Буробина С.С. и др. / Под ред. Н.Н. Чернова. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2009. - 240 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970412879.html>

б) дополнительная литература:

1. Биохимия с упражнениями и задачами: учебник + CD. Северин Е.С., Глухов А.И., Голенченко В.А. и др. / Под ред. Е.С. Северина. 2010. - 384 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970417362.html>
2. Биологическая химия. Ситуационные задачи и тесты [Электронный ресурс] : учеб. пособие / А. Е. Губарева [и др.] ; под ред. А. Е. Губаревой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970435618.html>
3. Биохимия тканей и жидкостей полости рта [Электронный ресурс] : учебное пособие / Вавилова Т.П. - 2-е издание. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418611.html>
4. Клиническая биохимия: учебное пособие. Бочков В.Н., Добровольский А.Б., Кушлинский Н.Е. и др. / Под ред. В.А. Ткачука. 3-е изд., испр. и доп. 2008. - 264 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970407332.html>
5. Пособие по клинической биохимии: учебное пособие. Никулин Б.А. / Под ред. Л.В. Акуленко. 2007. - 256 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970403587.html>

в) программное обеспечение и Интернет-ресурсы

1. Единое окно доступа к образовательным ресурсам - <http://window.edu.ru/>
2. Научная электронная библиотека eLibrary.ru - <http://elibrary.ru/>
3. ЭБС «Консультант студента» - <http://www.studmedlib.ru>

Занятие 11

Обмен нуклеотидов и аммиака

Содержание занятия

Распад нуклеиновых кислот. Нуклеазы пищеварительного тракта и тканей. Распад нуклеотидов. Представление о биосинтезе пуриновых нуклеотидов, происхождение частей пуринового ядра. Инозиновая кислота как предшественник адениловой и гуаниловой кислот. Представление о распаде и биосинтезе пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов. Нарушения обмена нуклеотидов. Подагра; применение аллопуринола для лечения подагры. Ксантинурия. Оротацидурия.

Конечные продукты азотистого обмена: соли аммония и мочевины. Основные источники аммиака в организме. Обезвреживание аммиака: синтез глутамина и карбамоилфосфата, восстановительное аминирование β -кетоглутарата. Глутамин как донор амидной группы при синтезе ряда соединений. Глутаминаза почек; образование и выведение солей аммония. Активация глутаминазы при ацидозе. Биосинтез мочевины. Связь орнитинового цикла с превращениями фумаровой и аспарагиновой кислот; происхождение атомов азота мочевины; биосинтез мочевины как механизм предотвращения образования аммиака. Нарушения синтеза и выведения мочевины. Гипераммониемия: врожденная, при циррозе печени, катаболических состояниях.

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 2 ч.

Оснащение занятия:

1. Презентация по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.
3. Химическое оборудование, лабораторная посуда, реактивы

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: последовательность реакций биосинтеза и катаболизма пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов, пути образования аммиака, причины токсичного действия аммиака на нервную ткань и механизмы обезвреживания аммиака в организме, диагностическое значение определения содержания мочевой кислоты и мочевины в биологических жидкостях

Уметь: работать в группе; описывать обмен нуклеотидов в норме и патологии, определять содержание мочевой кислоты в биологических жидкостях

Владеть: навыком выполнения биохимических опытов по инструкции

План занятия

1. Организационные вопросы – 10 мин.
2. Разбор материала занятия – 40 мин.
3. Самостоятельная работа студентов малыми группами при активной консультации преподавателя – 30 мин.
4. Контроль конечного уровня знаний – 10 мин.

Теоретическая часть

Биосинтез и катаболизм нуклеотидов в организме

Нуклеотиды и их производные выполняют многообразные функции в организме. Участвуя:

- 1) в синтезе нуклеиновых кислот и нуклеотидных коферментов;
- 2) в реакциях запасания и использования энергии;
- 3) в образовании активных форм различных метаболитов (сахаров, азотистых оснований, метионина и др.);
- 4) в трансдукции сигналов в клетку, являясь вторичными мессенджерами действия на клетку гормонов, факторов роста, нейромедиаторов и других регуляторных молекул (цАМФ, цГМФ).

Пищевыми источниками нуклеопротеинов являются продукты преимущественно животного происхождения – печень, почки, легкие.

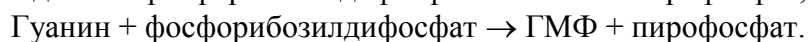
Переваривание нуклеопротеинов начинается в желудке, где под действием соляной кислоты и пепсина разрушаются связи между белковым компонентом нуклеопротеидов и их простетической группой. Дальнейшее расщепление белкового компонента нуклеопротеидов полностью совпадает катаболизмом простых белков. Нуклеиновые кислоты в тонком кишечнике гидролизуются под действием ДНК-азы и РНК-азы панкреатического сока до олиго- и

моноклеотидов. Олигонуклеотиды расщепляются под действием фосфодиэстеразы кишечника до моноклеотидов. Фосфатазы (специфические и неспецифические) гидролизуют моноклеотиды до нуклеозидов и фосфорной кислоты. Этот процесс частично идет в просвете кишечника, частично в клетках его слизистой оболочки.

Биосинтез пуриновых и пиримидиновых оснований происходит в большинстве клеток органов и тканей организма. Этот путь служит основным для синтеза нуклеиновых кислот.

Пуриновый скелет может образоваться из фрагментов различных соединений: аспартата, формила, глутамина, углекислоты, глицина. Синтез пуриновых нуклеотидов начинается с образования 5-фосфорибозил-1-амин, далее к его аминогруппе присоединяется остаток глицина. Затем в образовании пуринового ядра участвуют метенил-Н₄-фолат, глутамин, углекислый газ, аспартат и формильный остаток формил-Н₄-фолата. Эта совокупность реакций ведет к образованию инозиновой кислоты (ИМФ), являющейся предшественником АМФ и ГМФ.

Специфические киназы превращают нуклеозидмонофосфаты в нуклеозидди- и трифосфаты. Пуриновые основания – аденин и гуанин, высвобождающиеся в тканях в процессе превращения нуклеотидов, могут использоваться для их синтеза повторно:



Пиримидиновое ядро пиримидиновых нуклеотидов синтезируется из двуокиси углерода, амидной группы глутамина и аспарагиновой кислоты.

Первый этап синтеза – образование под действием карбамоилфосфатсинтетазы II карбамоилфосфата, поставщиком аминогруппы для которого является глутаминовая кислота. Далее карбамоилфосфат в реакции с аспарагиновой кислотой образует карбамоиласпарагиновую кислоту, которая дегидрируется с образованием пиримидинового цикла дигидрооротовой кислоты. Образование карбамоилфосфата, карбамоиласпартата и дигидрооротовой кислоты катализируется одним белком, содержащим активные центры для катализа каждой из реакций. Карбамоилфосфат и карбамоиласпартат не выходят из фермент-субстратного комплекса. Высвобождающимся продуктом действия этого белка является только дигидрооротовая кислота, поэтому карбамоилфосфат, который образуется при синтезе УМФ, не может быть использован для синтеза мочевины.

Оротовая кислота образуется из дигидрооротовой под действием специфической дегидрогеназы. Последующие превращения оротата – образование оротидиловой кислоты и ее декарбоксилирование до уридиловой кислоты, также катализируются одним белком.

Цитидиновые нуклеотиды образуются по следующему пути:



В последующем УТФ аминирован за счет аминогруппы глутамин до ЦТФ:

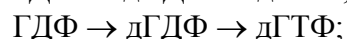


Тимидиновые нуклеотиды синтезируются из дезоксиуридиловой кислоты (дУМФ) в реакции, катализируемой тимидилатсинтетазой:



Дезоксирибонуклеотиды образуются из рибонуклеотидов за счет восстановления остатка рибозы: донором водорода служит низкомолекулярный белок тиоредоксин, содержащий две тиоловые группы. За счет водорода этих групп кислород рибозы в положении С2 восстанавливается до молекулы воды, а другой фермент (тиоредоксинредуктаза) восстанавливает окисленный тиоредоксин за счет водорода восстановленного НАДФ.

Пути образования дезоксирибонуклеотидов суммированы в следующей схеме:



В покоящейся клетке синтез дезоксирибонуклеотидов минимален. Его активация наблюдается на стадиях, предшествующих клеточному делению, которое сопровождается удвоением ДНК путем репликации.

Ингибиторы синтеза дезоксирибонуклеотидов тормозят репликацию и деление клетки. На

этом основано действие ингибиторов нуклеотидредуктазы и тимидилатсинтетазы в лечении злокачественных опухолей. В лечебных целях в качестве ингибиторов используются структурные аналоги тимидиловой кислоты, например, 5-фтордезоксифуридин.

Катаболизм пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов

Катаболизм пуриновых нуклеотидов включает реакции гидролитического отщепления фосфатного остатка, рибозного остатка (или рибозофосфатного остатка) и аминогруппы. В результате этих реакций из АМФ образуется гипоксантин, а из ГМФ – ксантин; в конечном итоге, пуриновое ядро пуриновых нуклеотидов превращается в мочевую кислоту. Образование мочевой кислоты происходит главным образом в печени. Мочевая кислота – основной продукт катаболизма пуриновых нуклеотидов у человека. В норме в организме ежедневно образуется 0,5–1 г мочевой кислоты, которая выводится с мочой.

Катаболизм пиримидиновых нуклеотидов. Цитозин в результате дезаминирования превращается в урацил, затем после гидролитического раскрытия пиримидинового кольца, дезаминирования и декарбоксилирования из него образуется конечный продукт – β-аланин. Тимин подвергается таким же превращениям, что и урацил, но конечным продуктом его обмена является β-аминомасляная кислота.

Нарушение обмена пуриновых оснований главным образом проявляется в накоплении в организме конечного продукта пуринового обмена – мочевой кислоты. Это состояние получило название гиперурикемии, оно может быть связано с избыточным образованием мочевой кислоты, снижением содержания уратсвязывающего протеина или нарушением ее ренального выделения.

Наиболее частым проявлением нарушений обмена пуриновых оснований является такое заболевание, как подагра, характеризующееся накоплением в организме мочевой кислоты и ее солей, что сопровождается отложением уратов в тканях и органах (суставных хрящах, эпифизах костей, околосуставных тканях, почках) с развитием перифокального асептического воспаления.

В норме содержание мочевой кислоты составляет в сыворотке крови 3–4 мг/дл (0,2–0,5 ммоль/л) в суточном количестве мочи 270–600 мг/сутки.

Общая характеристика путей образования и обезвреживания аммиака в организме

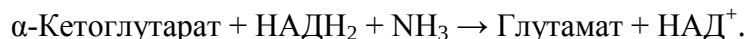
Основным источником аммиака в организме является катаболизм аминокислот, однако аммиак может образовываться при распаде других азотсодержащих соединений (биогенных аминов, нуклеотидов) в тканях.

Часть аммиака образуется в кишечнике в результате деятельности микрофлоры кишечника (*гниение белков*) и всасывается в кровь воротной вены. Концентрация аммиака в крови воротной вены существенно выше, чем в общем кровотоке.

Катаболизм аминокислот и, следовательно, образование аммиака происходят во всех тканях, концентрация аммиака в крови очень мала, т.к. он является токсичным веществом и быстро обезвреживается. **Содержание аммиака в крови в норме** составляет 0,4–0,7 мг/л, или 25–40 мкмоль/л.

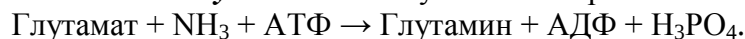
Токсичность аммиака связана с его действием на ЦНС. Причины токсичности аммиака следующие:

1. Аммиак сдвигает реакцию, катализируемую глутаматдегидрогеназой в сторону образования глутамата:



Снижение концентрации α-кетоглутарата вызывает угнетение обмена аминокислот (*трансаминирования*) и гипознергетическое состояние (*угнетение ЦТК*).

2. Аммиак усиливает синтез глутамина из глутамата в нервной ткани:



Накопление глутамина в нервных клетках приводит к повышению осмотического давления и в больших концентрациях может вызвать отек мозга. Снижение концентрации *глутамата* нарушает обмен нейромедиаторов, в частности синтез *γ-аминомасляной кислоты (ГАМК)* – основного тормозного медиатора: Глутамат → ГАМК + CO₂. Это нарушает проведение нервного импульса и вызывает судороги.

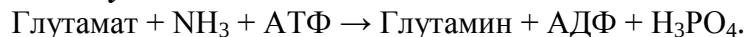
3. Аммиак в цитозоле образует ион NH₄⁺. Накопление NH₄⁺ нарушает трансмембранный перенос ионов, в частности одновалентных катионов Na⁺ и K⁺, что также влияет на проведение

нервных импульсов.

Образовавшийся в клетках аммиак связывается (обезвреживается) и выводится почками в виде конечных продуктов азотистого обмена:

- 1) мочевины, синтезирующейся в печени;
- 2) аммонийных солей, образующихся в почках.

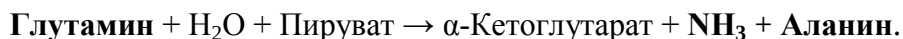
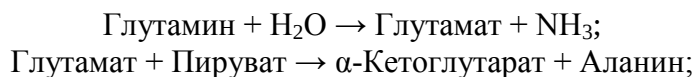
Существует несколько способов обезвреживания и выведения аммиака в разных тканях. **Основной реакцией** обезвреживания аммиака **почти во всех тканях является синтез глутамина под действием глутаминсинтетазы:**



Глутаминсинтетаза обладает высоким сродством к аммиаку, и благодаря этой реакции в крови и тканях поддерживается низкая концентрация аммиака.

Глутамин является транспортной формой аммиака, т.к. представляет собой нейтральную аминокислоту, способную легко проникать через клеточные мембраны путем **облегченной диффузии**, в отличие от глутамата, требующего механизмов активного транспорта. Из многих органов глутамин поступает в кровь, в наибольшем количестве – из **мышц и мозга**.

Образовавшийся в тканях **глутамин транспортируется в почки и кишечник**. В клетках кишечника от него **отщепляется амидная группа** в виде NH_3 , а образовавшийся глутамат трансаминируется с образованием аланина:



Первая реакция катализируется **глутаминазой**, а вторая **аланинаминотрансферазой**. В эритроцитах **амидная группа глутамина превращается в аммиак, а аминокетогруппа глутамина – в аминокетогруппу аланина**.

В почках глутамин также подвергается действию **глутаминазы** и расщепляется на аммиак и глутамат, который реабсорбируется и возвращается в клетки тканей. **Глутаминаза почек активируется при ацидозе**, полученный аммиак используется для нейтрализации кислых продуктов и образования аммонийных солей, которые экскретируются с мочой. **Экскреция солей аммония в норме составляет 0,5 г/сут.**

Эта реакция **защищает организм от потери** с мочой ионов Na^+ и K^+ , которые также могут использоваться для выведения избытка анионов.

Из мышц и некоторых других тканей **избыток азота выводится в виде аланина**. Аминокетогруппы разных аминокислот посредством реакций трансаминирования переносятся на пируват, источником которого служат безазотистые остатки аминокислот, а также глюкоза. Особенно **много аланина выделяют мышцы** в силу их большой массы, а также потому, что работающие мышцы часть энергии получают за счет распада аминокислот.

Образовавшийся **аланин поступает в печень, где подвергается непрямому дезаминированию**. Полученный аммиак обезвреживается, а **пируват включается в глюконеогенез**. **Глюкоза из печени поступает в ткани** и там в процессе гликолиза окисляется до пирувата, образование аланина в мышцах, его перенос в печень и перенос глюкозы, синтезированной в печени в обратном направлении, составляют **глюкозо-аланиновый цикл**.

В печени аммиак обезвреживается путем связывания с CO_2 и **образования карбамоилфосфата, который затем используется для синтеза мочевины в орнитиновом цикле Кребса-Гензелейта**.

Биосинтез мочевины

Умеренно активный человек, потребляющий в день около 300 г углеводов, 100 г жиров, 100 г пищевого белка за сутки выделяет около 20–25 г азота, из которого в среднем 95% удаляется через почки с мочой и 5% в составе фекалий. Синтез мочевины осуществляется в гепатоцитах, он идет в несколько стадий.

Реакция 1. Синтез карбамоилфосфата происходит в результате конденсации иона аммония, двуокиси углерода и остатка фосфорной кислоты, поступающей от АТФ. Реакция катализируется **карбамоилфосфатсинтетазой** – ферментом, находящимся в митохондриях

гепатоцитов. В ходе реакции происходит гидролиз двух молекул АТФ, в результате которого высвобождается энергия для образования двух ковалентных связей – **амидной** связи и **ангидридной** связи. Реакция идет в присутствии ионов магния, а также дикарбоновой кислоты **N-ацетилглутамата**.

Реакция 2. Синтез цитруллина осуществляется за счет переноса карбоксильной группы с карбамоилфосфата на **орнитин** с высвобождением ортофосфата. Реакция катализируется митохондриальной **орнитин-карбамоилтрансферазой**. Ее равновесие сдвинуто в сторону образования цитруллина.

Реакция 3. Синтез аргининсукцината за счет присоединения к цитруллину аминогруппы аспартата. Реакция катализируется ферментом **аргинин-сукцинат-синтетазой**. Для ее осуществления требуется АТФ. Равновесие реакции сдвинуто в сторону образования аргининсукцината. Эта и все последующие реакции идут в цитозоле.

Реакция 4. Расщепление аргининсукцината на аргинин и фумарат. Эта обратимая реакция катализируется ферментом **аргининосукциназой**. Данный фермент присутствует в клетках печени и почек млекопитающих. Образовавшийся фумарат может превращаться в оксалоацетат в ходе реакций, катализируемых фумаразой и малатдегидрогеназой. В ходе переаминирования оксалоацетат способен превращаться в аспартат.

Реакция 5. Расщепление аргинина до орнитина и мочевины. Реакция завершает цикл, регенерируя орнитин – субстрат 2-й реакции. Гидролитическое отщепление в ходе реакции гуанидиновой группы аргинина катализируется ферментом **аргиназой**. Кроме гепатоцитов аргиназа в незначительных количествах присутствует в почках, клетках головного мозга, молочных железах, семенниках, коже.

Вопросы для самоподготовки

1. Пищевые источники нуклеопротеинов, их переваривание и всасывание в желудочно-кишечном тракте.
2. Биосинтез и катаболизм пуриновых нуклеотидов.
3. Биосинтез и катаболизм пиримидиновых нуклеотидов.
4. Биосинтез мочевой кислоты.
5. Нарушения обмена нуклеотидов при патологических состояниях. Подагра.
6. Общая характеристика путей образования аммиака в организме.
7. Общая характеристика путей образования и обезвреживания аммиака в организме
8. Последовательность реакций биосинтеза мочевины (орнитиновый цикл).

Практическое задание

1. Составить схему пути синтеза пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов.
2. Составить схему катаболизма нуклеотидов.
3. Написать уравнение реакции синтеза глутамина, назвать фермент.
4. Написать уравнение расщепления глутамина в почках и кишечнике. Назвать фермент, показать путь выведения аммиака из почек и кишечника.
Написать уравнение реакции синтеза карбамоилфосфата. Назвать фермент, условия реакции.
5. Написать уравнения реакций орнитинового цикла. Показать связь процесса с циклом трикарбоновых кислот и реакциями трансаминирования. Указать происхождение атомов азота в составе мочевины.
6. Составить схему глюкозо-аланинового цикла.

Лабораторная работа

1. Определение мочевой кислоты в биологических жидкостях.

Принцип метода: Мочевая кислота восстанавливает железо-фенантролиновый комплекс. Окраска пробы пропорциональна содержанию мочевой кислоты в пробе.

Ход работы: исследование содержания мочевой кислоты в сыворотке проводят в соответствии со схемой протокола.

Схема протокола

Реагент	Опытная проба (мл)	Стандарт (мл)	Холостая проба (мл)
Сыворотка крови	0,05	–	–
Стандартный раствор мочево- й кислоты (595 мкмоль/л)	–	0,05	–
Дистиллированная вода	–	–	0,05
Реагент № 1 (0,1 М глициновый буфер, рН 5,8)	1,8	1,8	1,8
Реагент № 2 (железо- фенантролиновый комплекс)	0,2	0,2	0,2

Инкубировать 10 мин при 20-25°C, колориметрировать при 490 нм против холостой пробы

Оптическая плотность			

Концентрация мочево- й кислоты	

Концентрацию мочево-й кислоты рассчитать по формуле

$$C_{\text{опыта}} = \frac{E_{\text{оп}} \cdot C_{\text{ст}}}{E_{\text{ст}}},$$

где $C_{\text{опыта}}$ – содержание мочево-й кислоты в сыворотке крови; $E_{\text{оп}}$ – оптическая плотность опытной пробы; $E_{\text{ст}}$ – оптическая плотность стандартного раствора; $C_{\text{ст}}$ – содержание мочево-й кислоты в стандартном растворе.

Нормальные значения: 167-446 мкмоль/л у женщин, 238-506 мкмоль/л у мужчин.

Вывод: _____

2. Определение содержания мочевины в биологических жидкостях.

Принцип метода: Мочевина гидролизруется уреазой с образованием аммиака и углекислого газа. Аммиак взаимодействует количественно с салицилатом, щелочным раствором гипохлорита и нитропруссидом натрия. Окраска пробы пропорциональна концентрации мочевины.

Ход работы: исследование содержания мочевины в сыворотке и пробе суточной мочи проводят в соответствии со схемой протокола.

Схема протокола

	Опытная проба (мл)	Стандарт (мл)	Холостая проба (мл)
Сыворотка крови	0,01	–	–
Стандартный раствор мочевины (15 ммоль/л)	–	0,01	–
Дистиллированная вода	–	–	0,01
Ферментный раствор	0,1	0,1	0,1

Инкубировать 10 мин, 37°C

Раствор нитропруссид-а	1,0	1,0	2,0
Раствор гипохлорита	1,0	2,0	2,0
Оптическая плотность			
Концентрация мочевины			

Перемешать, выдержать 20 мин при 37°C, колориметрировать при 540 нм против холостой пробы

Концентрацию мочевины рассчитать по формуле

$$C_{\text{опыта}} = \frac{E_{\text{оп}} \cdot C_{\text{ст}}}{E_{\text{ст}}},$$

где $C_{\text{опыта}}$ – содержание мочевины в сыворотке крови; $E_{\text{оп}}$ – оптическая плотность опытной пробы;

$E_{\text{ст}}$ – оптическая плотность стандартного раствора; $C_{\text{ст}}$ – содержание мочевины в стандартном растворе.

Нормальные значения: 3,5-8,3 ммоль/л.

Вывод: _____

Контрольные задачи

1. После внутривенного введения животным ^{15}N -аспартата радиоактивная метка появляется в составе нуклеиновых кислот разных органов и тканей. Используя схему пути синтеза нуклеотидов, определить какие атомы в пуриновых и пиримидиновых основаниях будут содержать радиоактивную метку.

2. Причинами подагры могут быть суперактивация ФРДФ-синтетазы либо частичная недостаточность гипоксантин-гуанинфосфорибозилтрансферазы. Написать уравнения реакций, катализируемых указанными ферментами. Объяснить, почему скорость этих реакций влияет на количество мочевой кислоты.

3. У пациента с жалобами на острые боли в мелких суставах диагностирована подагра и назначено лечение аллопурином. Объяснить, почему аллопуринол облегчает состояние больного. Написать уравнение реакции, скорость которой снижается при введении аллопуринола. Указать, какое вещество является конечным продуктом катаболизма пуринов при лечении этим препаратом.

4. Метотрексат тормозит рост злокачественных новообразований и является эффективным противоопухолевым препаратом. Метотрексат – это структурный аналог фолиевой кислоты, который ингибирует дигидрофолатредуктазу, превращающую дигидрофолиевую кислоту в тетрагидрофолиевую (H_4 -фолат). Перечислить производные H_4 -фолата, которые обеспечивают включение углеродных атомов в азотистые основания нуклеотидов. Написать формулы пуриновых и пиримидиновых оснований, отметить, включение каких атомов тормозит метотрексат.

5. Известно, что вирус гриппа нарушает синтез фермента карбамоилфосфатсинтетазы I. При этом у детей возникают рвота, головокружение, судороги, возможна потеря сознания. Написать уравнение реакции, которую катализирует карбамоилфосфатсинтетаза I. Определить, концентрация какого вещества повышается в крови больного. Объяснить механизм его токсического действия на нервную ткань. Какую диету можно рекомендовать при данном нарушении.

6. Объяснить причину повторяющейся рвоты, припадков с потерей сознания у ребенка в возрасте 4 месяца, если в крови обнаружена высокая концентрация цитруллина. Составить схему нарушенного процесса, указать место ферментного блока. Объяснить механизмы развития перечисленных симптомов, почему состояние больного улучшается при назначении малобелковой диеты.

Литература

а) основная литература:

1. Биохимия: учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 768 с. : ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433126.html>
2. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 560 с. : ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430392.html>
3. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник / под ред. С.Е. Северина. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 624 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430279.html>
4. Биохимия. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие. Чернов Н.Н., Березов Т.Т., Буробина С.С. и др. / Под ред. Н.Н. Чернова. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2009. - 240 с.: ил.

<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970412879.html>

б) дополнительная литература:

1. Биохимия с упражнениями и задачами: учебник + CD. Северин Е.С., Глухов А.И., Голенченко В.А. и др. / Под ред. Е.С. Северина. 2010. - 384 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970417362.html>
 2. Биологическая химия. Ситуационные задачи и тесты [Электронный ресурс] : учеб. пособие / А. Е. Губарева [и др.] ; под ред. А. Е. Губаревой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970435618.html>
 3. Биохимия тканей и жидкостей полости рта [Электронный ресурс] : учебное пособие / Вавилова Т.П. - 2-е издание. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418611.html>
 4. Клиническая биохимия: учебное пособие. Бочков В.Н., Добровольский А.Б., Кушлинский Н.Е. и др. / Под ред. В.А. Ткачука. 3-е изд., испр. и доп. 2008. - 264 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970407332.html>
 5. Пособие по клинической биохимии: учебное пособие. Никулин Б.А. / Под ред. Л.В. Акуленко. 2007. - 256 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970403587.html>
- в) программное обеспечение и Интернет-ресурсы
1. Единое окно доступа к образовательным ресурсам - <http://window.edu.ru/>
 2. Научная электронная библиотека eLibrary.ru - <http://elibrary.ru/>
 3. ЭБС «Консультант студента» - <http://www.studmedlib.ru>

Занятие 12

Коллоквиум «Обмен азотосодержащих веществ»

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: основной теоретический материал по теме

Уметь: грамотно, четко и логично отвечать на контрольные вопросы; решать ситуационные задачи

Владеть: научной терминологией в пределах темы; навыком устной речи

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 4 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 2 ч.

План занятия

1. Организационные вопросы – 5 мин.
2. Тестирование студентов по теме раздела – 70 мин.
3. Опрос студентов по теме раздела (включает 2 вопроса) – 95 мин.
4. Подведение итогов занятия – 10 мин.

Оснащение занятия

1. Контрольные вопросы по теме «Обмен азотосодержащих веществ»
2. Ситуационные задачи по теме «Обмен азотосодержащих веществ»
3. Тесты по теме раздела «Обмен азотосодержащих веществ».

Методические указания

После краткой вводной части (5 мин) преподаватель проводит тестирование студентов по теме раздела. При наличии положительной оценки за тест, студент получает билет, который включает два теоретических вопроса, требующие ответа в виде краткого рассказа. Здесь преподаватель проверяет знание теоретических вопросов по теме раздела, умение грамотно, логично излагать основные свойства возбудимых тканей.

Критерии оценивания теста:

«Отлично» («5») – 91% и более правильных ответов на тестовые задания.

«Хорошо» («4») – 81-90% правильных ответов на тестовые задания.

«Удовлетворительно» («3») – 71-80% правильных ответов на тестовые задания.

«Неудовлетворительно» («2») – 70% и менее правильных ответов на тестовые задания.

Оценка за теоретические вопросы ставится по следующим критериям:

«5» – рассказ полный, грамотный, логичный; свободное владение медицинской терминологией.

«4» – рассказ недостаточно логичный и последовательный с единичными ошибками в частностях; единичные ошибки в медицинской терминологии.

«3» – рассказ недостаточно грамотный, неполный, с ошибками в деталях; ошибки в медицинской терминологии.

После собеседования преподаватель называет оценку и ставит ее в журнал преподавателя, затем спрашивает следующего студента.

В конце контрольного занятия преподаватель подводит итог, обращает внимание студентов на допущенные ошибки, показывает какие методические промахи были допущены в процессе подготовки к занятию, в ответах.

Студенты получившие «2», будут отчитываться в назначенное время, не позднее следующего контрольного занятия.

Вопросы для самоподготовки

1. Значение белков для жизнедеятельности организма. Азотистый баланс. Понятие о полноценности белков. Заменяемые и незаменимые аминокислоты.
2. Качественный и количественный состав желудочного сока и его биохимическое исследование. Определение кислотности желудочного сока.
3. Механизм образования и секреции соляной кислоты и ее роль в переваривании белков.
4. Переваривание белков в желудке. Протеолитические ферменты желудка. Механизмы активации пепсиногена. Специфичность действия пепсина.
5. Полостное переваривание белков в кишечнике. Протеиназы панкреатического сока, механизмы активации, специфичность действия.
6. Пристеночное переваривание белков в кишечнике. Протеиназы кишечного сока, специфичность действия.
7. Механизмы трансмембранного переноса аминокислот. Роль γ -глутамилтрансферазы в транспорте аминокислот.
8. Гниение белков и аминокислот в кишечнике. Механизмы обезвреживания токсических продуктов гниения белков.
9. Общие пути катаболизма и синтеза аминокислот в организме. Общая характеристика реакций дезаминирования, трансаминирования, декарбоксилирования
10. Трансаминирование аминокислот. Биологическая роль трансаминирования. Ферменты и коферменты, принимающие участие в процессе (для примера написать формулами реакцию трансаминирования аспартата).
11. Дезаминирование аминокислот: виды дезаминирования; ферменты, коферменты, принимающие участие в процессе.

12. Непрямое дезаминирование аминокислот. Ферменты и коферменты, принимающие участие в процессе (для примера написать формулами реакции непрямого дезаминирования аланина).
13. Прямое дезаминирование аминокислот. Ферменты и коферменты, принимающие участие в процессе. Дезаминирование глутамата, треонина, серина, цистеина и гистидина (написать формулами схемы реакций, указать названия ферментов).
14. Декарбоксилирование аминокислот. Биологическая роль. Ферменты и коферменты, принимающие участие в процессе (для примера написать формулами схему реакции образования гистамина).
15. Механизмы образования биогенных аминов, Ферменты и коферменты, принимающие участие в процессе (написать примеры реакций образования биогенных аминов). Значение биогенных аминов для жизнедеятельности организма.
16. Механизмы обезвреживания биогенных аминов. Ферменты и коферменты, принимающие участие в процессах. Для примера написать формулами реакцию обезвреживания ГАМК.
17. Взаимосвязь обмена аминокислот с углеводным и липидным обменом, глюкостероиды и кетогенные аминокислоты.
18. Нарушения метаболизма отдельных аминокислот. Фенилкетонурия. Биохимическая скрининг-диагностика ФКУ.
19. Нарушения метаболизма отдельных аминокислот. Алкаптонурия. Скрининг-диагностика алкаптонурии.
20. Нарушения метаболизма отдельных аминокислот. Первичная оксалурия, цистинурия.
21. Катаболизм нуклеопротеинов. Нуклеазы, нуклеотидазы, нуклеозидазы и нуклеозидфосфорилазы.
22. Синтез пуриновых нуклеотидов. Источники атомов азота и углерода пуринового цикла.
23. Синтез пиримидиновых нуклеотидов.
24. Катаболизм пуриновых нуклеотидов. Синтез мочевой кислоты.
25. Нарушения обмена мочевой кислоты. Подагра, мочекаменная болезнь.
26. Пути образования аммиака в организме. Механизмы токсического действия аммиака на ЦНС.
27. Общий анализ путей обезвреживания аммиака. Роль глутаминсинтетазы в процессах обезвреживания аммиака.
28. Последовательность реакций биосинтеза мочевины (написать формулами, указать названия ферментов).
29. Клиническое значение определения активности аминотрансфераз в сыворотке крови. Коэффициент де Ритиса.
30. Диагностическое значение определения мочевой кислоты в сыворотке крови.

Литература

а) основная литература:

1. Биохимия: учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 768 с. : ил
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433126.html>
2. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 560 с. : ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430392.html>
3. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник / под ред. С.Е. Северина. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 624 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430279.html>
4. Биохимия. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие. Чернов Н.Н., Березов Т.Т., Буробина С.С. и др. / Под ред. Н.Н. Чернова. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2009. - 240 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970412879.html>

б) дополнительная литература:

1. Биохимия с упражнениями и задачами: учебник + CD. Северин Е.С., Глухов А.И., Голенченко В.А. и др. / Под ред. Е.С. Северина. 2010. - 384 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970417362.html>
 2. Биологическая химия. Ситуационные задачи и тесты [Электронный ресурс] : учеб. пособие / А. Е. Губарева [и др.] ; под ред. А. Е. Губаревой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970435618.html>
 3. Биохимия тканей и жидкостей полости рта [Электронный ресурс] : учебное пособие / Вавилова Т.П. - 2-е издание. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418611.html>
 4. Клиническая биохимия: учебное пособие. Бочков В.Н., Добровольский А.Б., Кушлинский Н.Е. и др. / Под ред. В.А. Ткачука. 3-е изд., испр. и доп. 2008. - 264 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970407332.html>
 5. Пособие по клинической биохимии: учебное пособие. Никулин Б.А. / Под ред. Л.В. Акуленко. 2007. - 256 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970403587.html>
- в) программное обеспечение и Интернет-ресурсы
1. Единое окно доступа к образовательным ресурсам - <http://window.edu.ru/>
 2. Научная электронная библиотека eLibrary.ru - <http://elibrary.ru/>
 3. ЭБС «Консультант студента» - <http://www.studmedlib.ru>

Занятие 13

Биохимия крови и печени

Содержание занятия

Белки сыворотки крови, Альбумины и другие транспортные белки. Глобулины. Ферменты крови. Кининовая система. «Белки острой фазы»: природа, диагностическая значимость. Клиническое значение биохимического анализа крови. Гемоглобин, структура и функции, типы гемоглобинов, гемоглобинопатии, талассемия. Особенности развития, строения и химического состава эритроцитов. Гемоглобин, оксигемоглобин; транспорт кислорода кровью. Карбоксигемоглобин. Метгемоглобин. Транспорт двуокиси углерода кровью. Гемоглобин плода (HbF-гемоглобин) и его физиологическое значение. Вариации первичной структуры и свойств гемоглобина человека. Гемоглобинопатии. Биосинтез гема. Обмен железа; трансферрин и ферритин. Железодефицитные анемии.

Роль печени в обмене углеводов, липидов, аминокислот. Синтез белков плазмы крови в печени. Реакции обезвреживания (детоксикации) веществ в печени; окисление (гидроксилирование и др.) и конъюгация. Обезвреживание билирубина. «Прямой» и «непрямой» билирубин. Нарушения обмена билирубина. Желтухи: гемолитическая, обтурационная, печеночно-клеточная. Желтуха новорожденных. Диагностическое значение определения билирубина и других желчных пигментов в крови и моче.

Инактивация гормонов в печени (инсулин, стероидные гормоны, катехоламины).

Обезвреживание в печени продуктов гниения аминокислот, поступающих из кишечника. Метаболизм чужеродных, в том числе лекарственных веществ. Представления о химическом канцерогенезе. Биохимические методы диагностики поражений печени.

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 2 ч.

Оснащение занятия:

1. Презентация по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.
3. Химическое оборудование, лабораторная посуда, реактивы

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: функции и биологическую роль крови и диагностически важных белков плазмы, основные принципы диагностического разделения белков плазмы крови методом электрофореза; последовательность синтеза билирубина, механизмы его обезвреживания, биохимические основы развития желух

Уметь: описывать классы белков плазмы крови, анализировать электрофореграммы белков сыворотки крови, определять содержание общих белков в сыворотке крови

Владеть: навыком выполнения биохимических опытов по инструкции

Знать: строение нормальных форм гемоглобина, механизмы транспорта кислорода и углекислого газа гемоглобином, последовательность реакций синтеза гемоглобина и возможные нарушения этого процесса, как основу возникновения порфирий и талассемии

Уметь: работать в группе; описывать последовательность синтеза гема, процессы обмена железа, определять содержание гемоглобина в цельной крови и интерпретировать результаты определения; определять по биохимическим показателям вид желтухи

Владеть: навыком выполнения биохимических опытов по инструкции

План занятия

1. Организационные вопросы – 10 мин.
2. Разбор материала занятия – 40 мин.
3. Самостоятельная работа студентов малыми группами при активной консультации преподавателя – 30 мин.
4. Контроль конечного уровня знаний – 10 мин.

Теоретические сведения

Кровь – это специфическая ткань, клетки которой циркулируют в фактически замкнутой системе кровеносных сосудов. Кровь состоит из форменных элементов – красных (эритроцитов), белых (лейкоцитов) кровяных клеток и тромбоцитов, взвешенных в жидкой среде – плазме.

Основным отличием крови от других тканей является ее постоянная циркуляция, обеспечивающая функциональную взаимосвязь практически всех органов и клеток организма.

Основными функциями крови являются:

1. Дыхательная – перенос кислорода от легких к тканям, а углекислого газа – от тканей к легким.
2. Трофическая – транспорт всосавшихся экзогенных и синтезированных экзогенных питательных веществ к органам и тканям.
3. Выделительная – перенос конечных продуктов метаболизма в почки, легкие, кожу, кишечник для последующего выделения.
4. Защитная – осуществляемая за счет клеточного и гуморального иммунитета.
5. Коммуникативная или регуляторная – перенос сигнальных молекул (гормонов и метаболитов) к органам и клеткам-мишеням.
6. Буферная – поддержание кислотно-основного равновесия.
7. Поддержание водного баланса за счет обмена воды между циркулирующей жидкостью и тканевой жидкостью.
8. Поддержание онкотического давления.
9. Поддержание постоянной температуры тела за счет перераспределения тепла.

Общее количество крови взрослого человека составляет около 7% от массы тела.

Удельный вес крови колеблется в пределах 1,050–1,060. Буферные системы поддерживают *pH* крови на постоянном уровне, близком к 7,36–7,44.

Почти все функции крови, за исключением специфических, осуществляются плазмой. Плазма представляет собой примерно 10% водный раствор органических и минеральных веществ. Из общей массы присутствующих в ней соединений на белки приходится около 7%, на неорганические соли – 0,9% и на небелковые органические соединения – около 2% от ее объема.

Концентрация общего белка в плазме здорового человека колеблется в пределах от 5,7 до 8,1 г/дл. По данным зонного электрофореза белки плазмы крови в норме разделяются на 5 фракций: альбумин, α_1 -, α_2 -, β -, и γ -глобулины, которые включают более 100 индивидуальных белков, в том числе диагностически важных ферментов, белков острой фазы, антител, интерферонов. В норме отношение количества альбумина к глобулинам (альбумин-глобулиновый или белковый коэффициент) равно 1,5–2,0. Изменения соотношения белковых фракций крови обозначаются термином *диспротеинемия*.

Увеличение содержания общего белка плазмы крови (*гиперпротеинемия*) наблюдается в основном при обезвоживании организма различной этиологии. При острых инфекционных состояниях в белковом спектре возрастает доля глобулинов. В таких случаях в основе гиперпротеинемии лежит гиперглобулинемия.

Уменьшение количества белка плазмы (*гипопротеинемия*) чаще всего возникает при патологии почек, как следствие протеинурии (потери белка с мочой), при заболеваниях печени (нарушение белкового синтеза) или белковом голодании.

Гипопротеинемия может сопровождаться развитием отеков за счет нарушения коллоидно-осмотического равновесия, т.к. снижение уровня гидрофильных компонентов в жидкой части крови ведет к переходу воды из плазмы в ткани.

Иногда в крови человека появляются белки, которые в норме отсутствуют. Такое состояние называется *парапротеинемией*.

Комплексная оценка изменений белкового спектра сыворотки и плазмы крови широко используется для биохимической дифференциальной диагностики заболеваний внутренних органов.

Индивидуальные белки плазмы крови

Альбумин сыворотки и плазмы. Норма: 33–55 г/л СИ (3,5–5,5 г%). Альбумин синтезируется в печени и составляет большую часть белков плазмы крови. Благодаря высокому содержанию дикарбоновых аминокислот альбумин удерживает катионы, главным образом Na^+ , и играет основную роль в сохранении коллоидно-осмотического давления. Кроме того, альбумин транспортирует некоторые гидрофобные метаболиты, например жирные кислоты, билирубин, стероидные гормоны, лекарственные вещества.

Повышение показателя имеет место при дегидратации, шоке, гемоконцентрации, внутривенном введении больших количеств концентрированных растворов альбумина.

Снижение показателя имеет место при недоедании, синдроме малабсорбции, острой и хронической печеночной недостаточности, опухолях, лейкозах.

Глобулины сыворотки или плазмы. Норма: 20–36 г/л СИ (2,0–3,6%). При иммуноэлектрофорезе выделяют фракции: IgA – 90–450 мг%, IgG – 700–1500 мг%, IgM – 40–250 мг%, IgD – 0,3–40 мг%, IgE – 0,006–0,16 мг%.

Повышение показателя имеет место при болезнях печени, инфекционном гепатите, билиарном циррозе, гемохроматозе, системной красной волчанке, плазмоклеточной миеломе, лимфопролиферативных заболеваниях, саркоидозе, острых и хронических инфекциях; особенно при лимфогранулем, обусловленной венерическим заболеванием, тифе, лейшманиозе, шистозоматозе, малярии. **Снижение** показателя имеет место при недостаточном питании, врожденной агаммаглобулинемии, лимфолейкозе.

Фибриноген плазмы. Норма 2–6 г/л СИ (0,2–0,6 г%).

Повышение показателя имеет место при гломерулонефрите, нефрозе (иногда), инфекциях. **Снижение** показателя имеет место при диссеминированном внутрисосудистом свертывании крови (случаи беременности с отслойкой плаценты, эмболии околоплодными водами,

стремительные роды), при менингококковом менингите, раке простаты с метастазами, лейкозах, при острой и хронической печеночной недостаточности, врожденной фибриногенонии.

С-реактивный белок (СРБ) свое название получил из-за способности вступать в реакцию преципитации с С-полисахаридом пневмококков. В сыворотке крови здорового человека отсутствует, следовательно, является **парапротеином**. Обнаруживается при многих патологических состояниях. СРБ появляется в крови в острый период заболевания, поэтому его иногда называют «белком острой фазы». С переходом заболевания в хроническую фазу СРБ исчезает из крови и снова появляется при обострении. Поэтому определение СРБ имеет важное диагностическое значение в острой фазе ревматизма, при гнойно-септических заболеваниях, инфаркте миокарда.

Остаточный азот. Под остаточным азотом понимают тот небелковый азот, который определяется в супернатанте после осаждения белков в сыворотке (плазме) крови трихлоруксусной, фосфорно-молибденовой или фосфорно-вольфрамовой кислотами. Фракции остаточного азота представлены: азот мочевины 46–60% остаточного азота, азот аминокислот (до 25%), азот креатинина (2,5–7,5%), креатинина (до 5%), мочевой кислоты (4%) и других продуктов белкового обмена.

Увеличение концентрации остаточного азота свыше 28–35% ммоль/л (0,4–0,5 г/л) обозначается термином **гиперазотемия**.

Биосинтез гема и его регуляция

На долю эритроцитов приходится 36–48% от общего объема крови. В 1 мкл крови в среднем в норме содержится от 4 до 5 млн. эритроцитов. У мужчин содержание эритроцитов выше, чем у женщин. Примерно 95% массы сухого вещества эритроцитов приходится на гемоглобин.

Простетической группой гемоглобина является гем. Кроме того, он является простетической группой миоглобина, цитохромов, каталазы, пероксидазы.

Гем синтезируется во всех клетках, но наиболее активно синтез идет в печени и костном мозге. Эти ткани нуждаются в больших количествах гема, необходимого для образования гемоглобина и цитохромов.

Ключевой реакцией синтеза порфиринов является реакция образования **δ -аминолевулиновой кислоты (δ -АЛК)**. Эту реакцию катализирует пиридоксальзависимый фермент **δ -аминолевулинатсинтаза**. Активность этого фермента регулируется аллостерически и на уровне транскрипции гена фермента. Гем и гемоглобин являются аллостерическими ингибиторами и репрессорами δ -аминолевулинатсинтазы.

Стероидные гормоны и некоторые лекарства (барбитураты, диклофенак, сульфаниламидные препараты, эстрогены, прогестины) являются индукторами синтеза δ -аминолевулинатсинтазы.

Две молекулы δ -АЛК конденсируются с образованием монопиррола – **порфобилиногена (ПБГ)**. Затем следует многоступенчатая стадия, катализируемая комплексом соответствующих ферментов. На этой стадии из четырех молекул ПБГ синтезируется тетрапиррол **протопорфирин IX**, являющийся непосредственным предшественником гема.

На заключительной стадии биосинтеза протопорфирин IX присоединяет молекулу железа при участии фермента **гемсинтазы** и образуется гем.

Конечными продуктами катаболизма гема являются **билирубин и железо**.

Образование и обезвреживание билирубина

Билирубин образуется при распаде гемоглобина. Распад гемоглобина протекает в клетках РЭС, в частности в купферовских клетках печени, селезенке, а также в гистиоцитах соединительной ткани любого органа. Из 1 г гемоглобина в среднем образуется 34 мг билирубина. В норме концентрация общего билирубина в сыворотке крови взрослых людей составляет 0,1–1 мг/дл, что соответствует 1,7–17 мкмоль/л, из которого 75% приходится на долю свободного билирубина.

Начальным этапом распада гемоглобина является разрыв метинового мостика между первым и вторым пиррольными кольцами протопорфирина IX с образованием **вердоглобина**. В дальнейшем от молекулы вердоглобина отщепляются атом железа и белок глобин. В результате образуется биливердин, который представляет собой цепочку из четырех пиррольных колец, связанных метиновыми мостиками.

Затем биливердин восстанавливается и превращается в билирубин – пигмент, выделяющийся с желчью. Образовавшийся билирубин называется свободным или неконъюгированным билирубином. Он нерастворим в воде, токсичен и, поскольку дает непрямую реакцию с диазореактивом Эрлиха, называется еще непрямым билирубином. В кровотоке свободный билирубин соединяется с альбуминами, что решает проблему растворимости и в таком виде транспортируется в печень.

В печени билирубин соединяется с глюкуроновой кислотой. Эта реакция катализируется ферментом **УДФ-глюкуронилтрансферазой**. Образующийся билирубинмоноглюкуронид (30%) или билирубиндиглюкуронид (70%) получил название прямого или связанного билирубина. Он растворим в воде, нетоксичен и дает прямую реакцию с диазореактивом.

Образовавшийся в печени прямой билирубин выводится с желчью в тонкую кишку. Здесь от него отщепляется глюкуроновая кислота и происходит его восстановление с последовательным образованием **мезобилирубина и мезобилиногена**. Из тонкой кишки небольшая часть образовавшегося мезобилиногена резорбируется, попадает в воротную вену и током крови переносится в печень, где расщепляется до бесцветных дипирролов. Таким образом, в норме в общий круг кровообращения и в мочу мезобилиноген не попадает. При повреждении паренхимы печени процесс расщепления мезобилиногена до дипирролов нарушается и мезобилиноген переходит в кровь и оттуда в мочу (уробилиноген).

Основное же количество мезобилиногена из тонкой кишки поступает в толстую, где восстанавливается до стеркобилиногена при участии анаэробной микрофлоры. Образовавшийся стеркобилиноген в нижних отделах толстой кишки окисляется до стеркобилина и выделяется с калом. Очень небольшая часть стеркобилиногена в системе геморроидальных вен всасывается, попадает в нижнюю полую вену и в дальнейшем выводится почками с мочой (пигмент мочи уробилин).

Биохимическая диагностика желтух

Какие бы схемы деления желтух не предлагались (надпеченочные, печеночные, подпеченочные; пре-, интра-, постгепатальные и т.д.), однако во всех случаях речь идет фактически **о гемолитических, паренхиматозных и обтурационных** желтухах.

Гемолитические желтухи. Гипербилирубинемия в этих случаях возникает за счет свободного (непрямого) билирубина. В результате усиленного гемолиза происходит интенсивное образование в РЭС непрямого билирубина, в то же время, печень оказывается неспособной к образованию столь большого количества билирубин-глюкуронидов, что и приводит к накоплению в крови и тканях свободного билирубина.

Известно, что не прямой билирубин не проходит через почечный фильтр, поэтому при гемолитической желтухе билирубин в моче, как правило, не определяется.

Паренхиматозные желтухи. При паренхиматозных желтухах наступает деструкция печеночных клеток, нарушается экскреция прямого билирубина в желчные капилляры; он попадает непосредственно в кровь, где содержание его значительно увеличивается, кроме того, снижается способность печеночных клеток синтезировать билирубин-глюкурониды, вследствие этого количество непрямого билирубина в сыворотке крови также увеличивается.

Прямой билирубин хорошо растворим в воде. Вследствие этого он свободно проникает через почечный фильтр и может быть обнаружен в моче.

Поражение гепатоцитов также сопровождается нарушением их способности разрушать до дипирролов всосавшийся из тонкой кишки мезобилиноген. Последний попадает в большой круг кровообращения и выделяется почками с мочой.

Обтурационные желтухи. При обтурационной желтухе нарушено желчевыделение, что приводит к резкому увеличению содержания в крови прямого билирубина. Резко снижается содержание стеркобилиногена в кале. Прямой билирубин появляется и в моче.

Дифференциальный диагноз всех этих видов патологии проводят на основании определения концентрации общего билирубина и его фракций в сыворотке крови и моче пациентов.

Вопросы для самоподготовки

1. Биологические функции крови и основных белков плазмы.

- Методы разделения и фракции белков крови.
- Индивидуальные белки крови: гаптоглобин, трансферрин, церулоплазмин, С-реактивный белок, криоглобулины, интерферон.
- Патологические изменения содержания белков плазмы крови: гипопротейнемия, гиперпротейнемия, диспротейнемия.
- Особенности обмена эритроцитов (обмен глюкозы, антиоксидантная система).
- Метаболизм гемоглобина, синтез гема, нарушения этого процесса (порфирии).
- Обезвреживание нормальных метаболитов, продуктов гниения аминокислот, чужеродных соединений, инактивация гормонов.
- Катаболизм гемоглобина. Образование билирубина, последовательность реакций.
- Обезвреживание билирубина в печени и его экскреция.
- Нарушения обмена билирубина. Желтухи (паренхиматозная, обтурационная, гемолитическая, наследственная, лекарственная, физиологическая желтуха новорожденных).

Практическое задание

- Заполнить таблицу 11.

Таблица 11. Белки плазмы крови и их функции

Фракция белков	Примеры белков	Функции белков
Альбумины		
α_1 -глобулины		
α_2 -глобулины		
β -глобулины		
γ -глобулины		

- Составить схему метаболизма эритроцитов, показав пути использования глюкозы.
- Составить схему образования и обезвреживания активных форм кислорода в эритроцитах. Показать участие в этом процессе гемоглобина и ферментов антиоксидантной системы.
- Составить схему синтеза гема
- Написать уравнения I этапа обезвреживания индола с участием монооксигеназной системы. Показать участие в этом процессе НАДФН, ФАД и цитохрома P₄₅₀.
- Написать уравнения II этапа (конъюгации) обезвреживания индола с участием фосфоаденозилфосфосульфата, назвать фермент и конечный продукт.
- Написать уравнения образования билирубина из гема, назвать ферменты и кофакторы.
- Составить схемы обезвреживания билирубина в норме и при патологии (паренхиматозной, гемолитической и обтурационной желтухе)
- Заполнить таблицу 12.

Таблица 12. Биохимическая характеристика желтух

Название желтухи	Причины возникновения	Биохимические показатели обмена билирубина					
		Кровь			Моча		Кал
		Общий билирубин	Билирубин не прямой	Билирубин прямой	Билирубин прямой	Уробилиноген	Стеркобилин
Обтурационная							
Паренхиматозная							
Гемолитическая							

Для заполнения таблицы используйте обозначения:

N – норма; ↑ – повышение; ↓ – снижение; 0 – не определяется; + – определяется.

Лабораторные работы

- Определение уровня общего белка в сыворотке крови биуретовым методом.

Принцип метода. Пептидные связи белков образуют в щелочной среде с ионами

двухвалентной меди комплекс, фиолетового цвета, интенсивность окраски которого прямо пропорциональна концентрации белка.

Ход работы: определение проводят в соответствии со схемой протокола.

Схема протокола			
	Опыт	Стандарт	Холостая проба
Сыворотка крови	0,1 мл	—	—
Стандартный раствор белка	—	0,1 мл	—
Физиологический раствор	—	—	0,1 мл
Биуретовый реактив	4,0 мл	4,0 мл	4,0 мл
Инкубация 30 минут при 20°C, колориметрировать против холостой пробы при длине волны 540 нм, кювета 10 мм.			
Оптическая плотность			
Концентрация общего белка			

Расчет содержания общего белка в пробе проводят по формуле

$$C_{\text{опыта}} = \frac{E_{\text{оп}} \cdot C_{\text{ст}}}{E_{\text{ст}}},$$

где $C_{\text{оп}}$ – концентрация белка в опытной пробе (г/л); $E_{\text{оп}}$ – оптическая плотность опытной пробы; $E_{\text{ст}}$ – оптическая плотность стандарта; $C_{\text{ст}}$ – концентрация стандартного раствора белка ____ (г/л).

Нормальное содержание общего белка в сыворотке крови: 65–85 г/л, в возрасте старше 60 лет уровень белка несколько снижается.

Вывод: _____

2. Количественное определение содержания гемоглобина крови гемиглобинцианидным методом.

Принцип метода: определение основано на переводе всех форм гемоглобина в одну – гемиглобинцианид за счет его взаимодействия с трансформирующим раствором, содержащим феррицианид калия, цианид калия (или ацетоциангидрин), дигидрофосфат калия и неионный детергент. Дигидрофосфат калия поддерживает уровень pH, при котором реакция проходит за 3-5 минут. Детергент усиливает гемолиз эритроцитов и предотвращает мутность, связанную с белками плазмы. Феррицианид калия окисляет все формы гемоглобина в метгемоглобин, который образует с цианистым калием (или ацетоциангидрином) гемиглобинцианид, имеющий красноватый цвет, интенсивность окраски которого прямо пропорциональна концентрации гемоглобина в пробе

Ход работы: исследование содержания гемоглобина проводят в соответствии со схемой протокола. Обрабатывается опытная проба с цельной капиллярной кровью, которую получают непосредственно перед проведением опыта.

Расчет содержания гемоглобина провести по формуле

$$C_{\text{опыта}} = \frac{E_{\text{оп}} \cdot C_{\text{ст}}}{E_{\text{ст}}},$$

где $C_{\text{оп}}$ – концентрация гемоглобина в опытной пробе (г/л); $E_{\text{оп}}$ – оптическая плотность опытной пробы; $E_{\text{ст}}$ – оптическая плотность стандарта; $C_{\text{ст}}$ – концентрация стандартного раствора гемоглобина ____ (г/л).

Схема протокола	
	Опытная проба (мл)
Трансформирующий раствор	5
Цельная кровь	0,02

Инкубировать 15 мин при 20-25°C, колориметрировать при 540 нм против трансформирующего раствора опытную пробу и стандартный раствор гемиглобинцианида из набора

Нормальное содержание гемоглобина крови: для мужчин 132–164 г/л, для женщин 115–145 г/л.

Вывод: _____

Контрольные задачи

1. Варфарин является структурным аналогом витамина К и применяется в клинике как антикоагулянт для профилактики тромбозов. Жирорастворимый витамин К участвует в реакции карбоксилирования глутамата. Остатки γ -карбоксиглутаминовой кислоты, которые содержатся в ферментах свертывающей системы крови играют важную роль в образовании тромба.

- а) напишите уравнение реакции, скорость которой снижает варфарин;
- в) объясните, механизм влияния варфарина на свертываемость крови;
- г) какие осложнения могут возникнуть в связи хирургическим вмешательством у больных, принимающих варфарин?

2. У больного, длительно принимавшего витамин С и нестероидный противовоспалительный препарат вольтарен, моча приобрела красный цвет, а пребывание на солнце вызвало воспаление кожи. Накопление каких веществ в тканях вызвало фотосенсибилизацию и изменение цвета мочи? Какой процесс нарушен в данном случае? Какое лекарство следует отменить у этого больного? Назовите наследственное заболевание, симптомы которого проявились у пациента.

3. В клинику поступил больной с желтушностью кожи, склер, слизистых оболочек. Анализ мочи показал присутствие прямого билирубина и уробилиногена. Моча цвета темного пива. Кал ахоличный. Определите тип желтухи. Активность каких ферментов повышается в крови при данной патологии? Назовите витамин, который необходим для нормального функционирования этих ферментов.

4. В инфекционное отделение поступил больной с подозрением на острый вирусный гепатит. У больного яркая желтушная окраска кожи и слизистых оболочек, в крови повышено содержание непрямого билирубина, количество уробилина в моче и стеркобилина в кале повышено. Определите тип желтухи у данного пациента. Какие исследования крови необходимо провести дополнительно?

5. У больного с яркой желтушностью кожи, склер, слизистых оболочек моча цвета темного пива и светлый кал. В крови повышено содержание прямого билирубина, в моче определяется билирубин. Какой тип желтухи можно предположить у больного?

Литература

а) основная литература:

1. Биохимия: учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 768 с. : ил
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433126.html>
2. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 560 с. : ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430392.html>
3. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник / под ред. С.Е. Северина. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 624 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430279.html>
4. Биохимия. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие. Чернов Н.Н., Березов Т.Т., Буробина С.С. и др. / Под ред. Н.Н. Чернова. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2009. - 240 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970412879.html>

б) дополнительная литература:

1. Биохимия с упражнениями и задачами: учебник + CD. Северин Е.С., Глухов А.И., Голенченко В.А. и др. / Под ред. Е.С. Северина. 2010. - 384 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970417362.html>
 2. Биологическая химия. Ситуационные задачи и тесты [Электронный ресурс] : учеб. пособие / А. Е. Губарева [и др.] ; под ред. А. Е. Губаревой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970435618.html>
 3. Биохимия тканей и жидкостей полости рта [Электронный ресурс] : учебное пособие / Вавилова Т.П. - 2-е издание. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418611.html>
 4. Клиническая биохимия: учебное пособие. Бочков В.Н., Добровольский А.Б., Кушлинский Н.Е. и др. / Под ред. В.А. Ткачука. 3-е изд., испр. и доп. 2008. - 264 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970407332.html>
 5. Пособие по клинической биохимии: учебное пособие. Никулин Б.А. / Под ред. Л.В. Акуленко. 2007. - 256 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970403587.html>
- в) программное обеспечение и Интернет-ресурсы
1. Единое окно доступа к образовательным ресурсам - <http://window.edu.ru/>
 2. Научная электронная библиотека eLibrary.ru - <http://elibrary.ru/>
 3. ЭБС «Консультант студента» - <http://www.studmedlib.ru>

Занятие 14

Биохимия соединительной ткани

Содержание занятия

Собственно соединительная ткань (рыхлая; плотная). Специализированные варианты: хрящ; кость; зубы; жировая ткань; другие. Межклеточное вещество как продукт структурных клеток соединительной ткани – фибробластов, хондробластов, остеобластов, одонтобластов или цементобластов.

Коллаген. Многообразие типов коллагена, их классификация (коллагены фибриллярные, базальных мембран, ассоциированные с волокнами). Особенности состава и первичной структуры α -цепей. Коллагеновая спираль, ее суперспирализация в составе тропоколлагена. Внутриклеточный и внеклеточный синтез коллагена.

Эластические волокна. Тропоэластин. Роль бифункциональных и уникальных для него тетрафункциональных (десмозиновых) сшивок в превращении глобул тропоэластина в волокнистую структуру зрелого эластина.

Гликопротеины основного вещества (фибронектин, ламинин, нидоген). Структурные полисахариды, их функциональная роль. Механизмы биосинтеза и катаболизма гиалуроновой кислоты, углеводных цепей гликопротеинов и протеогликанов. Врожденная недостаточность ферментов деградации гликозаминогликанов (мукополисахаридозы, муколипидозы).

Клеточные элементы костной ткани. Разделение функций строительства матрикса (остеобласты) и его разрушения (остеокласты). Ремоделирование костной ткани.

Состав коллагеновых волокон костной ткани, его возрастная динамика; роль минорных коллагенов (V, VI и XII). Основное вещество: преобладание гликопротеинов и низкая доля протеогликанов. Кристаллы гидроксиапатита как главный компонент минеральной фазы. Понятие об изоморфном замещении элементов кристаллической решетки гидроксиапатита. Роль щелочной фосфатазы. Механизм прямой кристаллизации (построение правильной кристаллической решетки гидроксиапатита на реактивных группах заранее созданного центра нуклеации).

Гормональная регуляция остеогенеза, ремоделирования и минерализации костной ткани. Роль клеточных рецепторов Ca^{2+} в регулировании секреции паратгормона и кальцитонина. Главные мишени и механизмы действия этих гормонов.

Дефицит минерализации костей (рахит у детей; остеопения взрослых). Остеопороз как уменьшение количества костной ткани без изменений соотношения всех органических и минеральных компонентов.

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 4 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 2 ч.

Оснащение занятия:

1. Презентация по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.
3. Химическое оборудование, лабораторная посуда, реактивы

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: химический состав соединительной ткани; особенности метаболизма этой ткани, взаимосвязь строения коллагена и его механических свойств, строение гидроксиапатитов твердой соединительной ткани

Уметь: работать в группе; самостоятельно находить в литературе и других источниках (в том числе сети Интернет) необходимую информацию по теме исследования, определять содержание ионов кальция в сыворотке крови, интерпретировать результаты определения

Владеть: навыком выполнения биохимических опытов по инструкции

План занятия

1. Организационные вопросы – 10 мин.
2. Разбор материала занятия – 80 мин.
3. Самостоятельная работа студентов малыми группами при активной консультации преподавателя – 60 мин.
4. Контроль конечного уровня знаний – 30 мин.

Теоретическая часть

Состав и строение соединительной ткани

Соединительная ткань составляет до 50% массы человеческого организма. Различают три вида соединительной ткани: собственно соединительная ткань; хрящевая соединительная ткань и костная соединительная ткань. Соединительная ткань может выполнять различные функции: структурную функцию, обеспечивать постоянство тканевой проницаемости, водно-солевое равновесие, принимать участие в иммунной защите организма.

В соединительной ткани различают: *межклеточное (основное) вещество, клеточные элементы, волокнистые структуры* (коллагеновые волокна).

Межклеточное (основное) вещество – это сильно гидратированный гель, который образован высокомолекулярными соединениями, составляющими до 30% массы межклеточного вещества (70% приходится на воду). Высокомолекулярные компоненты представлены белками и углеводами. Углеводы по своему строению являются гетерополисахаридами — *гликозаминогликаны*. Эти гетерополисахариды построены из дисахаридных единиц, которые и являются их мономерами.

В состав гликозаминогликанов входят уоновые кислоты: β -D-глюкуроновая кислота, β -L-идуроновая кислота. В некоторых гликозаминогликанах вместо β -D-глюкуроновой кислоты встречается β -D-галактоза. Вторым компонентом мономера гликозаминогликанов является амин. Гексозамины представлены глюкозамином и галактозамином, а чаще их ацетильными производными: β -D-N-ацетилглюкозамином, β -D-N-ацетилгалактозамином. В составе мономера гексуроная кислота и гексозамин соединяются 1,3- β -гликозидной связью. Исключение составляет гепарин (у него 1,3- α -гликозидная связь). Гликозаминогликаны различаются строением мономеров, их количеством, связями между ними.

Гликозаминогликаны входят в состав сложных белков, которые называются **протеогликанами**. Гликозаминогликаны составляют в протеогликанах 95% их веса. Остальные 5% веса приходится на белок. Белковый и небелковый компоненты в протеогликанах связаны прочными, ковалентными связями. Основным белком является COR-белок. К нему при помощи трисахаридов присоединяются гликозаминогликаны. Одна молекула COR-белка может присоединить до 100 гликозаминогликанов.

Кроме протеогликанов, межклеточное вещество содержит **гликопротеины**. Их углеводный компонент — это олигосахариды, состоящие 10-15 мономерных единиц. Этими мономерными единицами могут быть в основном минорные моносахариды: манноза, метилпентозы рамноза и фукоза, арабиноза, ксилоза. На конце этого олигосахариды имеются сиаловые кислоты (ацильные производные нейраминной кислоты). При распаде межклеточного матрикса, в крови увеличивается концентрация сиаловых кислот. Это может происходить, например, при воспалении.

Гликопротеины делятся на **растворимые** и **нерастворимые**. Самым распространенным растворимым гликопротеином является **фибронектин**. Молекулярная масса фибронектина составляет 440 кДа. Он состоит из двух полипептидных цепей, соединенных дисульфидным мостиком. Имеет центры связывания с протеогликанами, с волокнистыми структурами, гликолипидами клеточных мембран. Поэтому фибронектин называют "молекулярным клеем". Он обычно располагается на поверхности мембраны и участвует в адгезии клеток. Известно, что при опухолевых заболеваниях количество фибронектина снижается, что способствует метастазированию опухоли.

Нерастворимые гликопротеины образуют "каркас" межклеточного матрикса. К нерастворимым гликопротеинам относится **ламинин**. Молекулярная масса этого белка — 10000 кДа, в состав него входят такие же углеводные компоненты, как и в ганглиозиды клеточных мембран.

Волокна соединительной ткани

В межклеточном матриксе находятся два типа волокнистых структур: **коллагеновые** и **эластиновые волокна**. Основным их компонентом является нерастворимый белок **коллаген**.

Коллаген — это сложный белок, относится к группе гликопротеинов, имеет четвертичную структуру, его молекулярная масса составляет 300 кДа. Составляет 30% от общего количества белка в организме человека. Его фибриллярная структура — это суперспираль, состоящая из трех α -цепей. Коллаген нерастворим в воде, солевых растворах, в слабых растворах кислот и щелочей. Это связано с особенностями первичной структуры коллагена. В коллагене 70% аминокислот являются гидрофобными. Аминокислоты по длине полипептидной цепи расположены группами (триадами), сходными друг с другом по строению, состоящими из трех аминокислот. Каждая третья аминокислота в первичной структуре коллагена — это глицин. Триада описывается формулой (гли-X-Y)_n, где X — любая аминокислота или оксипролин, Y — любая аминокислота или оксипролин или оксизин. Эти аминокислотные группы в полипептидной цепи многократно повторяются.

Необычна и вторичная структура коллагена: шаг одного витка спирали составляют только 3 аминокислоты (даже немного меньше, чем 3), а не 3.6 аминокислоты на 1 виток, как это наблюдается в классической α -спирали. Благодаря такой особенности вокруг общей оси могут быть закручены не две, а три полипептидные цепи, поэтому молекула коллагена представляет собой тройную спираль. В каждой цепи 1000 аминокислотных остатков. Цепи параллельны и имеют необычную укладку в пространстве: снаружи расположены все радикалы гидрофобных

аминокислот. Известно несколько типов коллагена, различающихся генетически.

Синтез коллагена

Синтез коллагена протекает в несколько этапов: 5 внутриклеточных и 3 внеклеточных.

1. Первый этап протекает на рибосомах, где синтезируется молекула-предшественник: препроколлаген.

2. С помощью сигнального пептида препроколлаген транспортируется внутрь эндоплазматической сети. Здесь отщепляется сигнальный пептид и образуется проколлаген.

3. Аминокислотные остатки лизина и пролина в составе молекулы коллагена подвергаются окислению под действием ферментов **пролилгидроксилазы** и **лизилгидроксилазы** (эти окислительные ферменты относятся к подподклассу монооксигеназ). Для активности этих ферментов необходима аскорбиновая кислота, поэтому при недостатке витамина С наблюдается цинга – заболевание, вызванное синтезом дефектного коллагена с пониженной механической прочностью.

4. Проколлаген подвергается посттрансляционной модификации – гликозилированию под действием фермента гликозилтрансферазы. Этот фермент переносит глюкозу или галактозу на гидроксильные группы оксипролина.

5. Заключительный внутриклеточный этап: происходит формирование тройной спирали – тропоколлагена (растворимый коллаген). В составе про-последовательности находится цистеин, который образует дисульфидные связи между цепями и участвует в спирализации.

6. Тропоколлаген секретируется во внеклеточную среду, где амино- и карбоксипротеиназы отщепляют С- и N-неспирализованные участки.

7. Происходит “сшивание” молекулы тропоколлагена по принципу “конец-в-конец” с образованием нерастворимого коллагена. Молекулы коллагена не связаны между собой «конец в конец», а между ними имеется промежуток в 35–40 нм. Предполагается, что в костной ткани эти промежутки играют роль центров минерализации, где откладываются кристаллы фосфата кальция. При электронной микроскопии фибриллы коллагена выглядят поперечно исчерченными с периодом 67 нм, который включает одну темную и одну светлую полосы. Считают, что такое строение максимально повышает сопротивление всего агрегата растягивающим нагрузкам.

8. Ассоциация молекул нерастворимого коллагена по принципу “бок-в-бок”. Ассоциация фибрилл происходит таким образом, что каждая последующая цепочка сдвинута на 1/4 своей длины относительно предыдущей цепи. В этом процессе принимает участие фермент лизилоксидаза (флавометаллопротеин, содержит ФАД и Cu^{2+}). Происходит окисление и дезаминирование радикала лизина с образованием альдегидной группы. Затем между двумя радикалами лизина возникает альдегидная связь. Только после многократного сшивания фибрилл коллаген приобретает свою уникальную прочность, становится нерастяжимым волокном. Лизилоксидаза является Cu-зависимым ферментом, поэтому при недостатке меди в организме происходит уменьшение прочности соединительной ткани из-за значительного повышения количества растворимого коллагена (тропоколлагена).

Эластические волокна

В основе строения эластичных волокон лежит белок **эластин**. Эластин еще более гидрофобен, чем коллаген. В его состав входит до 90% гидрофобных аминокислот. Эластин отличается высоким содержанием лизина. Цепи укладываются в пространстве в виде глобул. Глобула из одной полипептидной цепи называется альфа-эластин. За счет остатков лизина происходит взаимодействие между молекулами α -эластина. При этом образуется структура **десмозин**.

Костная ткань

Костная ткань – это особый вид соединительной ткани, имеет особенности строения, которые не встречаются в других видах соединительной ткани. В ней преобладает межклеточное вещество, содержащее большое количество минеральных компонентов, главным образом солей кальция. Основные особенности кости – твердость, упругость, механическая прочность.

В компактном веществе кости большая часть минеральных соединений представлена **гидроксилапатитом** и аморфным фосфатом кальция. Кроме них встречаются карбонаты, фториды, гидроксиды и значительное количество цитрата. Химический состав костной ткани (в

%) 20% – органический компонент, 70% – минеральные вещества, 10% – вода.

Особенность минерального компонента в том, что фактическое соотношение кальция/фосфор равно 1,5, хотя расчетное соотношение должно быть 1,67. Это позволяет кости легко связывать или отдавать ионы фосфата, поэтому костная ткань – это депо для минералов, особенно для кальция.

Органический матрикс кости.

Важный компонент органического матрикса – *кальций-связывающий белок*. Он состоит из 49 аминокислот, содержит 3 остатка гамма-карбоксиглутаминовой кислоты. Функция кальций-связывающего белка – регуляция связывания кальция в костях и зубах.

Основной белок костной ткани – коллаген, который содержится в количестве 15% в компактном веществе, 24% в губчатом веществе. Количество неколлагеновых белков составляет от 5 до 8%. В основном это гликопротеины и протеогликаны.

Костный коллаген (коллаген типа I) содержит больше, чем в других видах коллагена, оксипролина, лизина и оксилизина, отрицательно заряженных аминокислот; с остатками серина связано много фосфата, поэтому костный коллаген – это фосфопротеин. Благодаря своим особенностям костный коллаген принимает активное участие в минерализации костной ткани.

Этапы минерализации костной ткани

В зрелом организме процессы минерализации и резорбция кости находятся в состоянии динамического равновесия. Минерализация – это формирование кристаллических структур минеральных солей костной ткани. Активное участие в минерализации принимают остеобласты. Для минерализации требуется много АТФ. Можно выделить два основных этапа минерализации.

1-й этап: остеобласты начинают синтезировать костный коллаген, который содержит фосфаты и формирует хондроитинсульфаты. Костный коллаген является матрицей для процесса минерализации. Особенностью процесса минерализации является пересыщение среды ионами кальция и фосфора. На 1 этапе минерализации кальций и фосфор связываются с костным коллагеном.

2-й этап: в зоне минерализации усиливаются окислительные процессы, распадается гликоген, синтезируется необходимое количество АТФ. Кроме того, в остеобластах увеличивается количество цитрата, необходимого для синтеза аморфного фосфата кальция. Одновременно из лизосом остеобластов выделяются кислые гидролазы, которые взаимодействуют с белками органического компонента и приводят к образованию ионов аммония и гидроксид-ионов, которые соединены с фосфатом. Так формируются ядра кристаллизации.

Ионы кальция и фосфора, которые были связаны с белково-углеводным комплексом, переходят в растворимое состояние и формируют кристаллы *гидроксиапатита*. По мере роста кристаллы гидроксиапатита вытесняют протеогликаны и даже воду до такой степени, что плотная ткань становится практически обезвоженной.

Ингибитором процесса минерализации является неорганический пирофосфат. Его накопление в кости может препятствовать росту кристаллов. Чтобы этого не происходило, в остеобластах есть щелочная фосфатаза, которая расщепляет пирофосфат на два фосфатных остатка. При нарушении процессов минерализации кристаллы гидроксиапатита могут появляться в сухожилиях, связках, стенках сосудов. Вместо кальция в костную ткань могут включаться другие элементы (стронций, магний, железо и т.д.). После формирования гидроксиапатита такое включение уже не происходит.

На поверхности кристаллов может накапливаться много цитрата натрия. Кость выполняет функции лабильного (изменчивого) депо натрия, который выделяется из кости при ацидозе и, наоборот, при избытке поступления натрия с пищей, чтобы предотвратить алкалоз, натрий депонируется в кости. В ходе роста и развития организма количество аморфного фосфата кальция уменьшается, потому что кальций связывается с гидроксиапатитом.

Вопросы для самоподготовки

1. Протеогликаны и гликозаминогликаны, их строение и функции.
2. Коллаген, особенности строения, этапы созревания.
3. Эластин. Неколлагеновые белки.

4. Адгезивные и антиадгезивные белки соединительной ткани
5. Регуляция метаболизма соединительной и костной ткани.
6. Участие витаминов в метаболизме компонентов межклеточного матрикса.

Практическое задание

1. Составить схему синтеза и созревания коллагена и эластина, заполнить таблицу 13.

Таблица 13. Посттрансляционная модификация коллагена и эластина

	Фермент	Кофактор	Локализация процесса	Значение для формирования структуры
Коллаген				
Эластин				

2. Заполнить таблицу 14

Гормон	Клетки-мишени	Механизм передачи сигнала	Изменения в клетках-мишенях
Паратгормон			
Кальцитриол			
Кальцитонин			
Эстрогены			

Лабораторная работа

1. Количественное определение уровня общего кальция в сыворотке крови.

Принцип метод: (см. инструкцию стандартного набора). Ионы кальция в щелочной среде образуют окрашенный комплекс с *o*-крезолфталеин комплексом. Интенсивность окраски пропорциональна концентрации ионов кальция в пробе.

Ход работы (см. инструкцию стандартного набора).

Схема протокола

	Опытная проба (мл)	Стандарт (мл)	Холостая проба (мл)
Сыворотка	0,05	–	–
Стандартный раствор Ca^{2+} (2,5 ммоль/л)	–	0,05	–
Дистил. вода	–	–	0,05
Реагент №1 (буферный раствор)	1,0	1,0	1,0
Реагент №2 (хромоген)	1,0	1,0	1,0

Перемешать, инкубировать 5 минут при 20-25°C, колориметрировать против холостой пробы при длине волны 540 нм

Оптическая плотность:			

Концентрацию общего кальция рассчитать по формуле

$$C_{\text{опыта}} = \frac{E_{\text{оп}} \cdot C_{\text{ст}}}{E_{\text{ст}}},$$

где $C_{\text{опыта}}$ – содержание общего кальция в сыворотке крови; $E_{\text{оп}}$ – оптическая плотность опытной пробы; $E_{\text{ст}}$ – оптическая плотность стандартного раствора; $C_{\text{ст}}$ – содержание общего кальция в стандартном растворе.

Вывод: _____

Концентрация кальция в сыворотке крови практически здоровых взрослых лиц составляет 2,0–2,75 ммоль/л.

Контрольные задачи

1. При дефиците в организме витаминов С, РР и В₆ наблюдаются хрупкость стенок кровеносных сосудов, повышенная кровоточивость, снижение эластичности кожи, расшатывание и выпадение зубов. Для объяснения этих проявлений гиповитаминоза:
 - а) напишите уравнения реакций с участием этих витаминов, протекающие в ходе образования коллагена и эластина, назовите ферменты;
 - б) укажите, на каких этапах формирования коллагена и эластина протекают названные реакции;
 - в) опишите роль продуктов, образующихся в ходе этих реакций, в стабилизации структур коллагена и эластина.

Литература

а) основная литература:

1. Биохимия: учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 768 с. : ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433126.html>
2. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 560 с. : ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430392.html>
3. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник / под ред. С.Е. Северина. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 624 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430279.html>
4. Биохимия. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие. Чернов Н.Н., Березов Т.Т., Буробина С.С. и др. / Под ред. Н.Н. Чернова. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2009. - 240 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970412879.html>

б) дополнительная литература:

1. Биохимия с упражнениями и задачами: учебник + CD. Северин Е.С., Глухов А.И., Голенченко В.А. и др. / Под ред. Е.С. Северина. 2010. - 384 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970417362.html>
2. Биологическая химия. Ситуационные задачи и тесты [Электронный ресурс] : учеб. пособие / А. Е. Губарева [и др.] ; под ред. А. Е. Губаревой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970435618.html>
3. Биохимия тканей и жидкостей полости рта [Электронный ресурс] : учебное пособие / Вавилова Т.П. - 2-е издание. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418611.html>
4. Клиническая биохимия: учебное пособие. Бочков В.Н., Добровольский А.Б., Кушлинский Н.Е. и др. / Под ред. В.А. Ткачука. 3-е изд., испр. и доп. 2008. - 264 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970407332.html>
5. Пособие по клинической биохимии: учебное пособие. Никулин Б.А. / Под ред. Л.В. Акуленко. 2007. - 256 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970403587.html>

в) программное обеспечение и Интернет-ресурсы

1. Единое окно доступа к образовательным ресурсам - <http://window.edu.ru/>
2. Научная электронная библиотека eLibrary.ru - <http://elibrary.ru/>
3. ЭБС «Консультант студента» - <http://www.studmedlib.ru>

Занятие 15

Биохимия тканей зубов

Содержание занятия

Эмаль как продукт эпителиальных клеток (амелобластов). Пульпа зуба: вариант рыхлой соединительной ткани. Дентин: продукт деятельности одонтобластов. Состав предентина и плащевого дентина. Минерализация дентина механизмом непрямой кристаллизации гидроксиапатита. Дентинная жидкость. Цемент зуба: сходство и различия между цементом и

костной тканью; содержание воды, органических и минеральных веществ; метаболическая инертность цемента как следствие диффузионного типа питания. Эмаль. Уникальность органической основы: особые белки эмали и отсутствие в ней коллагена и неколлагеновых белков костной ткани.

Диффузия ионов из полости рта как единственный источник обновления кристаллов эмали. Деминерализация и реминерализация эмали. Изоморфное замещение. Кислотная деминерализация как пусковой механизм кариеса. Защитный эффект фторидов. Особенности корневого кариеса: бактериальный протеолиз коллагена.

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 2 ч.

Оснащение занятия:

1. Презентация по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.
3. Химическое оборудование, лабораторная посуда, реактивы

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: химический состав эмали, дентина пульпы, этапы энамелогенеза, влияние внешних факторов на резистентность эмали к кариесу

Уметь: работать в группе; самостоятельно находить в литературе и других источниках (в том числе сети Интернет) необходимую информацию по теме исследования, определять содержание ионов фосфата в сыворотке крови, интерпретировать результаты определения

Владеть: навыком выполнения биохимических опытов по инструкции

План занятия

1. Организационные вопросы – 10 мин.
2. Разбор материала занятия – 40 мин.
3. Самостоятельная работа студентов малыми группами при активной консультации преподавателя – 30 мин.
4. Контроль конечного уровня знаний – 10 мин.

Теоретические сведения

Биохимия тканей зуба

Твердые ткани зуба - к ним относят **эмаль** (в коронке зуба), **дентин** и **цемент** (на поверхности корня). В отличие от других видов костной ткани, ткани зуба еще более минерализованы. Химический состав зубов представлен в таблице 12.

Таблица № 12. Химический состав зубов

	Эмаль	Дентин	Цемент
Вода	2%	13%	32%
Органические вещества	2%	18%	22%

Минеральный остаток	96%	69%	46%
Са	36%	35,3%	35,5%
Фосфор	17%	17,1%	17,1%
Карбонат	2,5%	4,5%	4,4%
Фтор	0,02%	0,04%	0,02%

Также в твердых тканях зуба содержатся в заметных количествах магний, натрий, калий, хлор (их больше в цементе и в эмали).

Эмаль

Содержит гидроксилапатит, фторапатит, фторид кальция. Соотношение кальция/фосфор в эмали равно 1,75, поэтому эмаль еще более минерализована, чем кость. С возрастом это соотношение доходит до 2,09. Органическое вещество эмали образуют в основном белки-амелогенины. Основная функция этих белков – формирование нерастворимой органической матрицы эмали, которая затем минерализуется благодаря особому кальций-связывающему белку эмали. В состав эмали также могут входить глюкозаминогликаны и цитрат. Особенности метаболизма эмали – это крайне низкая скорость обмена. Обмен ионами обеспечивается через слюну.

Дентин

Дентин в отличие от эмали содержит много сиалопротеинов (неколлагеновых белков). По степени минерализации дентин аналогичен компактному веществу костной ткани. Основным минеральным компонентом является гидроксилапатит, в котором чаще, чем в кости, обнаруживается магний. Также в дентине содержатся фтористые соли. В состав органического вещества дентина входит коллаген, богатый фосфатом, хондроитинсульфаты, гиалуроновая кислота. При развитии кариеса в поврежденном дентине и уменьшается количество оксипролина и оксилизина и растет количество глюкозаминогликанов.

Цемент

Цемент еще менее минерализован, чем дентин. Здесь больше воды и протеогликанов. Клеточные элементы – цементобласты.

Пульпа

Это особая соединительная ткань, похожая на эмбриональную соединительную ткань. Поскольку пульпа наиболее метаболически активна, в ней много ферментов. Кроме фибропластов, в пульпе есть и жировые клетки. В межклеточном веществе содержатся гликопротеины, глюкозаминогликаны. Волокнистая структура пульпы представлена тонкими коллагеновыми волокнами. Пульпа участвует в формировании дентина и обеспечивает метаболические процессы в дентине.

Вопросы для самоподготовки

1. Пульпа, дентин, цемент зубов, неорганический и органический состав.
2. Химический состав, особенности метаболизма эмали.
3. Влияние pH на растворимость эмали.
4. Роль гормонов желез в обмене кальция и фосфора.

Практическое задание

1. Написать формулу элементарной ячейки гидроксиапатита. Написать уравнения изоморфных замещений в гидроксиапатите с участием ионов стронция, протонов водорода, гидрокарбонат-анионов и фторид-анионов.
2. Перечислить белки эмали и указать их функции.
3. Составить схему образования первичного кристалла гидроксиапатита на органической матрице. Показать участие γ -глутамата в образовании кальциевых мостиков.

Лабораторная работа

1. Количественное определение минерального фосфора в сыворотке крови.

Принцип метода (см. инструкцию стандартного набора). Неорганический фосфат в растворе серной кислоты образует с молибдатом аммония фосфомолибдатный комплекс. Интенсивность

окраски пропорциональна концентрации минерального фосфора в пробе.

Ход определения (см. инструкцию стандартного набора).

Схема протокола

	Опытная проба (мл)	Стандарт (мл)	Холостая проба (мл)
Сыворотка крови	0,02	–	–
Стандартный раствор неорганического фосфора (1,615 ммоль/л)	–	0,02	–
Рабочий реагент	2,0	2,0	2,0
Перемешать, инкубировать 5 минут при 20-25°C, колориметрировать против холостой пробы при длине волны 400 нм			
Оптическая плотность:			

Концентрацию неорганического фосфора рассчитать по формуле

$$C_{\text{опыта}} = \frac{E_{\text{оп}} \cdot C_{\text{ст}}}{E_{\text{ст}}},$$

где $C_{\text{опыта}}$ – содержание холестерина в сыворотке крови; $E_{\text{оп}}$ – оптическая плотность опытной пробы; $E_{\text{ст}}$ – оптическая плотность стандартного раствора; $C_{\text{ст}}$ – содержание холестерина в стандартном растворе.

Концентрация неорганического фосфора в сыворотке крови практически здоровых взрослых людей от 0,81 до 1,45 ммоль/л.

Вывод: _____

Контрольные задачи

- Одним из самых хрупких апатитов эмали зуба является карбонатапатит. Почему возникают замещения ионов кристаллической структуры гидроксиапатитов? Для ответа на вопрос:
 - напишите реакцию образования карбонатапатита из гидроксиапатита и укажите, когда она ускоряется;
 - объясните происхождение иона HCO_3^- , напишите уравнение реакции его образования, назовите фермент;
 - вспомните реакции, протекающие в клетке, одним из продуктов которых является CO_2 , напишите уравнения реакций, назовите ферменты;
 - какие еще варианты изоморфных замещений в кристаллах гидроксиапатита могут происходить, приведите примеры, как они влияют на прочность эмали зуба.
- Резистентность эмали к кариесу отражает кальциево-фосфорный коэффициент. Объясните:
 - какое значение кальциево-фосфорного коэффициента для эмали соответствует норме;
 - как называется процесс, происходящий в эмали, в результате которого кальциево-фосфорный коэффициент изменяется;
 - как влияет этот процесс на резистентность эмали к кариесу;
 - почему потребление углеводов, в первую очередь сахарозы, снижает резистентность эмали к кариесу.

Литература

а) основная литература:

- Биохимия: учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 768 с. : ил
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433126.html>
- Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 560 с. : ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430392.html>

3. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник / под ред. С.Е. Северина. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 624 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430279.html>
4. Биохимия. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие. Чернов Н.Н., Березов Т.Т., Буробина С.С. и др. / Под ред. Н.Н. Чернова. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2009. - 240 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970412879.html>
б) дополнительная литература:
1. Биохимия с упражнениями и задачами: учебник + CD. Северин Е.С., Глухов А.И., Голенченко В.А. и др. / Под ред. Е.С. Северина. 2010. - 384 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970417362.html>
2. Биологическая химия. Ситуационные задачи и тесты [Электронный ресурс] : учеб. пособие / А. Е. Губарева [и др.] ; под ред. А. Е. Губаревой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970435618.html>
3. Биохимия тканей и жидкостей полости рта [Электронный ресурс] : учебное пособие / Вавилова Т.П. - 2-е издание. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418611.html>
4. Клиническая биохимия: учебное пособие. Бочков В.Н., Добровольский А.Б., Кушлинский Н.Е. и др. / Под ред. В.А. Ткачука. 3-е изд., испр. и доп. 2008. - 264 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970407332.html>
5. Пособие по клинической биохимии: учебное пособие. Никулин Б.А. / Под ред. Л.В. Акуленко. 2007. - 256 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970403587.html>
в) программное обеспечение и Интернет-ресурсы
1. Единое окно доступа к образовательным ресурсам - <http://window.edu.ru/>
2. Научная электронная библиотека eLibrary.ru - <http://elibrary.ru/>
3. ЭБС «Консультант студента» - <http://www.studmedlib.ru>

Занятие 16

Водно-минеральный обмен. КОС

Содержание занятия

Минеральные вещества тканей человека. Поступление минеральных веществ в организм. Биологические функции минеральных веществ.

Водно-солевой обмен. Электролитный состав жидкостей организма. Механизмы регуляции объема, электролитного состава и pH жидкостей организма. Роль почек в регуляции водно-солевого обмена. Антидиуретический гормон, альдостерон и ренин-ангиотензивная система. Механизм восстановления объема крови после кровопотери. Биохимические механизмы возникновения почечной гипертензии. Условия и механизмы возникновения ацидоза и алкалоза, обезвоживания организма, отеков.

Натрий и калий. Биологическая роль в обмене веществ. Трансмембранный градиент ионов натрия и калия; натрий-калиевый насос (Na^+ , K^+ -АТФ-аза) и его функции. Нарушения обмена натрия и калия.

Фосфатно-кальциевый обмен. Минеральные и органические фосфаты. Функциональная активность ионов кальция. Обмен и биологическая роль железа, меди, цинка, кобальта, селена. Общие свойства мочи. Полиурия, анурия, никтурия, уремия. Органические вещества мочи: мочевины, креатинин, креатин, креатининовый индекс, аминокислоты, мочевая кислота. Минеральные компоненты мочи: электролиты, бикарбонаты, фосфаты, сульфаты, аммиак. Патологические компоненты мочи: белок, кровь, сахар, кетоновые тела, билирубин, уробилин, порфирины. Клиническое значение биохимического анализа мочи.

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 4 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 1 ч.

Оснащение занятия:

4. Презентация по теме занятия.
5. Мультимедийный проектор, ноутбук.
6. Химическое оборудование, лабораторная посуда, реактивы

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: минеральный состав крови, роль неорганических веществ в поддержании постоянства гомеостаза, качественные и количественные изменения в составе компонентов при ряде заболеваний, а так же физико-химические свойства и состав мочи в норме и при патологии

Уметь: работать в группе; описывать биологическую роль воды и минеральных веществ, влияние гормонов гипофиза, надпочечников на водно-минеральный обмен, проводить экспресс-анализ мочи и интерпретировать результаты

Владеть: навыком выполнения биохимических опытов по инструкции

План занятия

1. Организационные вопросы – 10 мин.
2. Разбор материала занятия – 80 мин.
3. Самостоятельная работа студентов малыми группами при активной консультации преподавателя – 60 мин.
4. Контроль конечного уровня знаний – 30 мин.

Теоретическая часть

Электролитный состав организма

Натрий – основной катион жидкости внеклеточной среды, играет главную роль в поддержании осмотического давления и сохранении кислотно-щелочного состояния. Суточная потребность равна 4–5 г. При отсутствии или ограничении натрия в рационе его выделение с мочой почти полностью прекращается. Всасывание натрия из пищеварительного тракта происходит в верхнем отделе тонкого кишечника.

Хлорид – важнейший анион внеклеточного пространства: на его долю приходится 90% от общего количества анионов организма, большая его часть содержится в клеточном соке. Участвует в поддержании осмотического равновесия и кислотно-основного состояния. Поступает через желудочно-кишечный тракт, всасывается в верхних отделах тонкого кишечника, выделяется в основном с мочой. Другие пути выведения существенны лишь при патологиях – сильное потоотделение, рвота, поносы. Суточная потребность составляет 6–7,5 г. В организме уровень хлора соответствует концентрации натрия, с изменением которого в значительной степени согласуются изменения содержания хлора.

Калий во внеклеточном пространстве содержится в количестве, составляющем только 2% от его общего содержания, равного у взрослого человека 3,2–3,5 молям (125–135 г). Суточная потребность составляет 50–100 ммоль. В клетках калий связан с углеводными соединениями и сложными фосфатными эфирами. Участвует в поддержании осмотического давления, кислотно-

щелочного состояния, является регулятором некоторых клеточных процессов.

Пищевой калий полностью всасывается в верхних отделах кишечника, часть усвоенного катиона откладывается в печени, а основная масса поступает в общий кровоток. Обмен калия чрезвычайно быстро протекает в мышцах, кишечнике, почке и печени. Эритроцитам и нервной ткани свойственен медленный обмен калия. Выделяется в основном с мочой (70–100 мэкв/сутки) и в небольшом количестве – с фекалиями (около 10 мэкв/сутки). Играет роль в возникновении и проведении нервного импульса.

Кальций – внеклеточный катион. Содержится в организме в количестве, составляющем 25,0–37,5 моль (1,5–2,0 г). Содержание повышается в период роста организма и при беременности. Суточная потребность кальция – 25 ммоль. Кальций входит в состав опорных тканей и биомембран, участвует в проведении нервного импульса, в инициации мышечного сокращения, является компонентом α -амилазы и IV фактора свертывания крови. В связи со сравнительно небольшим содержанием в плазме крови ограниченно участвует в поддержании осмотического давления и кислотно-щелочного состояния.

Усваивается в верхнем отделе тонкого кишечника, степень усвоения зависит от реакции среды (соли кальция не растворимы в кислой среде). Степень усвоения кальция также определяется наличием активной формы витамина D₃ (1,25-гидрооксихолекальциферола). Выводится через кишечник и почки.

Большая часть кальция (около 99%) находится в костной ткани и зубах. В костной ткани кальций образует с ионами фосфатов кальцийфосфат, который включается в микрокристаллы карбонатапатита и гидроксилатапатита.

Общий пул кальция крови включает 3 фракции: белоксвязанный, ионизированный и неионизированный (в составе цитрата, фосфата или сульфата). Ионизированный кальций – регулятор секреции паращитовидных желез и C-клеток щитовидной железы (по типу отрицательной обратной связи), фактор свертывания крови.

За сутки из кишечника всасывается примерно 1 г кальция и только 1/3 от этого количества усваивается тканями организма. Столько же ежедневно теряется с мочой и калом. В межклеточных жидкостях содержится в среднем 1 г кальция. Значит, за одни сутки полностью обновляется весь внеклеточный кальций организма. У взрослого здорового человека в возрасте до 40 лет все процессы минерализации и резорбции костной ткани находятся в равновесии. У детей до окончательного окостенения наблюдается положительный кальциевый баланс, после 40-летнего возраста – отрицательный баланс кальция.

В регуляции кальциевого обмена участвуют:

1. **Активная форма витамина D₃** – 1,25-гидрооксихолекальциферол – в слизистой кишечника способствует образованию кальций-связывающего белка, который участвует во всасывании кальция из кишечника.

2. **Кальцитонин** (пептидный гормон C-клеток щитовидной железы), действует через аденилатциклазную систему. Кальцитонин ограничивает активность остеокластов и, следовательно, обеспечивает депонирование кальция в костной ткани, а также ускоряет выведение кальция с мочой. Оба воздействия ведут к снижению уровня кальция в крови. Под действием кальцитонина происходит усиление разрушения фосфорных эфиров различных органических соединений в клетках костной ткани. Выход фосфатов в межклеточное вещество способствует задержке кальция в костной ткани. Таким образом, кальцитонин ингибирует процессы резорбции кости.

3. **Паратгормон** – гормон околощитовидных желез, который стимулирует созревание остеокластов по аденилатциклазному механизму, что сопровождается мобилизацией кальция костной ткани. Гормон усиливает канальцевую реабсорбцию кальция и тормозит реабсорбцию фосфатов, что приводит к повышению концентрации кальция в кровотоке. Гиперкальциемия сопровождается по принципу отрицательной обратной связи снижением продукции паратгормона. На выработку паратгормона также влияют катехоламины, которые усиливают его секрецию.

Паратгормон влияет на процессы созревания активного витамина D₃ в почках. Активный витамин D₃ (1,25-дигидроксивитамин D₃) увеличивает всасывание кальция в кишечнике и повышает усвоение кальция костной тканью, усиливает действие паратгормона в костной ткани и почках.

Суммарный эффект паратгормона – это резорбция костной ткани, таким образом,

паратгормон в физиологических условиях способствует обновлению костной ткани, то есть происходит стимуляция остеокластов и одновременно усиливается пролиферация остеобластов. При действии паратгормона в костной ткани происходит закисление (снижение pH среды), так как в межклеточное пространство выделяются лактат и цитрат, и повышается активность различных гидролитических ферментов, в том числе и лизосомальных протеиназ.

4. Кортикостероиды (кортизол) тормозят всасывание кальция в кишечнике, увеличивают синтез и секрецию паратгормона. Повышение содержания фосфатов в крови, приводя к одновременному снижению уровня кальция, также усиливает секрецию паратгормона.

Магний содержится во внеклеточной среде в меньших количествах по сравнению с внутриклеточной жидкостью (примерно в 10 раз), концентрация его в плазме крови и интерстициальной жидкости почти одинакова. Общее содержание в организме составляет 823-1235 моль (20–30 г): 98% – в клетках и 2% – вне клеток. Богаты магнием костная и мышечная ткани, сравнительно много его в нервной и печеночной тканях.

Суточная потребность в магнии 12–40 ммоль (0,3-1,0 г). Магний усваивается так же, как и другие электролиты, выделяется с фекалиями (до 60%) и мочой.

Участие магния в водно-электролитном обмене невелико по сравнению с другими катионами. Биологическая роль заключается в его включении в ферментативный катализ в качестве кофактора.

Неорганический фосфат – важный компонент всех клеток и жидкостей. Содержится в виде неорганических солей преимущественно в составе костной ткани и ткани зубов (80% всего фосфора организма). Играет важную роль в обменных процессах в качестве структурного компонента макроэргических соединений, в составе нуклеиновых кислот и фосфопротеинов.

В крови присутствует в виде органических и неорганических соединений: фосфопротеинов, фосфатидов, сложных эфиров, дву- и однозамещенного фосфорнокислого натрия. Поступает в пищеварительный тракт с различными пищевыми продуктами, усваивается в тонком кишечнике, удаляется с мочой.

Содержание фосфатов в крови коррелирует с содержанием кальция, контролируется паратгормоном, кальцитонином и витамином D₃.

Вопросы для самоподготовки

1. Биологическая значимость основных минеральных компонентов крови и их количественное содержание.
2. Роль минеральных веществ в поддержании постоянства pH крови.
3. Регуляция минерального обмена в организме.
4. Основные физико-химические показатели мочи здорового человека: суточный диурез, удельный вес, цвет, прозрачность, pH среды, запах.
5. Минеральные и органические компоненты сухого остатка мочи.
6. Образование мочи. Регуляция водного обмена в организме.
7. Патологические компоненты мочи: белок, кровь, сахар, кетоновые тела, желчные пигменты.

Практическое задание

1. Заполнить таблицу 13.

Таблица 13. Роль минеральных веществ в метаболизме.

Минеральный компонент	Нахождение в организме	Биологическая роль	Гормоны, регулирующие обмен
Натрий			
Калий			
Магний			
Кальций			
Хлориды			
Железо			
Бикарбонаты			

Фосфат			

2. Заполнить таблицу 14.

Таблица 14. Регуляция водно-солевого обмена

Гормон	Место синтеза	Стимулы	Механизм действия	Органы-мишени	Эффект действия
АДГ Альдостерон Паратгормон Кальцитриол Кальцитонин					

Лабораторная работа

1. Определение относительной плотности мочи.

Ход определения: мочу наливают в цилиндр и погружают в нее урومتر. Значение относительной плотности мочи отмечают по цифре на шкале, до которой погрузился урومتر. Если относительная плотность мочи равна или превышает значение 1,018, то это свидетельствует о сохранении концентрационной способности почек.

Наблюдения: _____

Вывод: _____

2. Экспресс-тест «Биофан» для обнаружения в моче уробилиногена, билирубина, белка, глюкозы, крови.

Ход исследования: реактивную тест-полоску смочить мочой, а затем сравнить окраску реактивных полосок с прилагаемой эталонной шкалой. Сделать заключение о присутствии в анализируемой моче патологических продуктов обмена.

Отметить наблюдения, записать результат, сделать вывод

Контрольные задачи

1. У пациента суточный объем мочи 4,5 л, относительная плотность 1004 (норма 1020). Глюкоза в моче не обнаружена, кетоновые тела отсутствуют.

Какому заболеванию могут соответствовать результаты анализов?

Обоснуйте ответ, для этого назовите гормон, синтез и секреция которого нарушены в этом случае.

2. Людям, страдающим артериальной гипертензией, рекомендуют ограничить содержание поваренной соли в пище. Обоснуйте целесообразность этой рекомендации, представив соответствующие схемы.

3. Опишите состояние водно-солевого обмена у человека, съевшего много соленой пищи, представив соответствующие схемы.

Литература

а) основная литература:

1. Биохимия: учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 768 с. : ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433126.html>
2. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 560 с. : ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430392.html>
3. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник / под ред. С.Е. Северина. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 624 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430279.html>
4. Биохимия. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие. Чернов Н.Н., Березов Т.Т., Буробина С.С. и др. / Под ред. Н.Н. Чернова. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2009. - 240 с.: ил.

<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970412879.html>

б) дополнительная литература:

1. Биохимия с упражнениями и задачами: учебник + CD. Северин Е.С., Глухов А.И., Голенченко В.А. и др. / Под ред. Е.С. Северина. 2010. - 384 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970417362.html>
 2. Биологическая химия. Ситуационные задачи и тесты [Электронный ресурс] : учеб. пособие / А. Е. Губарева [и др.] ; под ред. А. Е. Губаревой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970435618.html>
 3. Биохимия тканей и жидкостей полости рта [Электронный ресурс] : учебное пособие / Вавилова Т.П. - 2-е издание. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418611.html>
 4. Клиническая биохимия: учебное пособие. Бочков В.Н., Добровольский А.Б., Кушлинский Н.Е. и др. / Под ред. В.А. Ткачука. 3-е изд., испр. и доп. 2008. - 264 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970407332.html>
 5. Пособие по клинической биохимии: учебное пособие. Никулин Б.А. / Под ред. Л.В. Акуленко. 2007. - 256 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970403587.html>
- в) программное обеспечение и Интернет-ресурсы*
1. Единое окно доступа к образовательным ресурсам - <http://window.edu.ru/>
 2. Научная электронная библиотека eLibrary.ru - <http://elibrary.ru/>
 3. ЭБС «Консультант студента» - <http://www.studmedlib.ru>

Занятие 17

Биохимия ротовой жидкости

Содержание занятия

Слюна как секрет слюнных желез. Основные типы секреторных клеток, специфика их секрета. Суточный объем и физико-химические параметры слюны (вязкость, ионная сила, pH, буферная емкость). Низкомолекулярные органические вещества слюны как отражение их уровня в плазме крови. Возрастные особенности состава слюны и суточного ритма секреции.

Муцины слюны. Белки, синтезируемые сероцитами: статерин, цистатины, лактоферрин, секреторный компонент IgA, строго специфичные для слюны гистатины и «белки, богатые пролином» (ББП). Особенности строения белков слюны, асимметричность их первичной структуры (удаленность заряженных доменов от гидрофобных).

Минеральный состав слюны. Концентрации Ca^{2+} , неорганического фосфата и других электролитов в секрете слюнных желез. Буферные системы смешанной слюны.

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 1 ч.

Оснащение занятия:

4. Презентация по теме занятия.
5. Мультимедийный проектор, ноутбук.
6. Химическое оборудование, лабораторная посуда, реактивы

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в

части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: химический состав ротовой жидкости, физико-химические параметры слюны в норме и при патологии

Уметь: работать в группе; описывать биологическую роль белков слюны, объяснять механизмы регуляции pH слюны, определять содержание хлорид-ионов в сыворотке крови

Владеть: навыком выполнения биохимических опытов по инструкции

План занятия

1. Организационные вопросы – 10 мин.
2. Разбор материала занятия – 40 мин.
3. Самостоятельная работа студентов малыми группами при активной консультации преподавателя – 30 мин.
4. Контроль конечного уровня знаний – 10 мин.

Теоретические сведения

Слюна – это сложная биологическая жидкость, вырабатываемая специализированными железами и выделяемая в ротовую полость. Слюна выполняет ряд важных функций: пищеварительную, минерализующую, защитную, регуляторную и буферную.

Пищеварительная функция слюны определяется тем, что она смачивает, размягчает пищу, способствует ее измельчению, пропитыванию муцином. Под действием амилазы в ротовой полости происходит начальный этап пищеварения углеводов. Определенную роль в пищеварении белков играют трипсиноподобные ферменты, пепсиноген, в пищеварении липидов – липазы, а также нуклеазы, способствующие расщеплению нуклеиновых кислот.

Минерализующая функция слюны выражается в поддержании химического состава твердых тканей зуба, особенно эмали. Слюна насыщена ионами кальция, магния, фосфата и хлора, которые могут перемещаться в эмаль, что делает ее резистентной к развитию кариеса. Низкий уровень слюноотделения является важнейшим фактором риска развития кариеса зубов.

Защитная функция слюны проявляется в механической очистке полости рта, а также связана с наличием антибактериальных веществ (лизоцима, пероксидазы, лактоферрина), секреторного иммуноглобулина А, муцина, ингибиторов протеиназ.

Регуляторная функция слюны обусловлена способностью поддерживать гомеостаз полости рта с участием собственных гормонов, пептидов, синтезируемых в слюнных железах. Считается, что слюнные железы влияют на обмен кальция, минерализацию зубов и скелета, метаболизм углеводов, белков и липидов, на тонус и проницаемость сосудов. Кроме того, слюна содержит компоненты буферных систем, обладающие способностью нейтрализовать кислоты и щелочи.

Слюна – бесцветная, вязкая, слегка мутноватая жидкость. В ее составе содержится 98,5–99,0% воды и 1,01,5% плотного остатка. Удельный вес слюны находится в пределах 1,001–1,016. Смешанная слюна является вязкой жидкостью за счет высокого содержания гликопротеинов (муцинов). За сутки выделяется от 0,5 до 2,2 л слюны. pH слюны колеблется от 5,5 до 8,0. Важным фактором, влияющим на pH слюны, является скорость её секреции. При низкой скорости секреции слюны pH сдвигается в кислую сторону, при стимуляции слюноотделения – в щелочную.

Постоянство pH слюны поддерживается бикарбонатной, фосфатной и белковой буферными системами. При этом на долю бикарбонатного буфера приходится 80% буферной емкости слюны. Буферные свойства слюны обеспечивают нейтрализацию кислот, поступающих с пищевыми продуктами, и кислот, вырабатываемых патогенными микроорганизмами. Кислотно-основное равновесие слюны активно влияет на реминерализацию и деминерализацию эмали зубов, образование зубного налета, на состояние тканей пародонта и слизистой оболочки. Нарушение кислотно-основного равновесия способствует усилению деминерализации эмали.

Слюна имеет мицеллярное строение. Ядро мицеллы содержит фосфат кальция, вокруг

которого расположены ионы гидрофосфата, диффузионный слой, содержащий ионы кальция (Ca^{2+}). Наружный слой мицеллы составляет гидратированная белковая оболочка. Устойчивость мицелл слюны в большой степени зависит от pH. Сдвиг pH в кислую и щелочную среду нарушает стабильность мицелл слюны. При смещении pH ниже 6,4 слюна из минерализующей становится деминерализующей жидкостью. При смещении реакции слюны в щелочную сторону создаются предпосылки для образования зубного камня.

Органическими соединениями слюны являются: белки (альбумины, глобулины, муцин, иммуноглобулины, ферменты), липиды, углеводы, небелковые азотсодержащие вещества, витамины. Большую часть органических компонентов слюны составляют белки, которые участвуют в образовании пелликулы на поверхности эмали. К таким белкам относится муцин. Считается, что муцин препятствует осаждению ионов кальция и фосфатов. Слюна богата секреторным Ig A, который защищает слизистую тра и предотвращает проникновение микроорганизмов в ткани. В составе слюны человека выделено более 100 ферментов. Набор ферментов слюны включает амилазу, лизоцим, гликолитические ферменты, гиалуронидазу, ферменты цикла трикарбоновых кислот, щелочную и кислую фосфатазы, аргиназу, липазу, ферменты антиоксидантного действия и др.

Лизоцим – это фермент, расщепляющий гликозидные связи глюкозаминогликанов и протеогликанов в плазматической мембране бактериальной стенки. Таким образом, лизоцим защищает слизистую оболочку полости рта от патогенных бактерий.

Пероксидаза и каталаза – это ферменты антибактериального действия, они окисляют субстраты, используя перекись водорода в качестве окислителя. Пероксидаза слюны по некоторым свойствам похожа на пероксидазу, выделенную из молока, поэтому называется лактопероксидазой. Курение угнетает активность пероксидазы.

Кислые гидролазы (катепсины) могут освобождаться из поврежденных тканей слизистой оболочки полости рта, а так же из лизосомальной фракции лейкоцитов. Избыточная активность катепсинов в слюне способствует развитию воспаления тканей пародонта.

Кислая и щелочная фосфатаза слюны гидролизует эфиры фосфорной кислоты. Щелочная фосфатаза активирует минерализацию костной ткани и зубов. Кислая фосфатаза активирует процессы деминерализации тканей зубов и резорбцию костной ткани пародонта. Этому способствует избыток органических кислот, которые образуются в процессе жизнедеятельности микроорганизмов зубного налета.

Слюнные железы синтезируют ряд пептидных гормонов. Например, паротин снижает концентрацию ионов кальция за счет поступления кальция в зубную ткань.

Среди минеральных компонентов слюны преобладают натрий, калий, кальций и магний.

Слюна относится к минерализующим жидкостям. Она служит источником поступления в эмаль ионов кальция и фосфора. Тиоцианаты (роданиды) (CNS) выполняют антибактериальную функцию. Микроэлементы слюны: цинк, медь, бром, кобальт, фтор, стронций выполняют коферментную функцию и принимают участие в процессах обмена веществ и минерализации зубов. Фториды в слюне вступают в реакции ионного замещения и входят в состав фтороapatитов, повышающих механическую прочность эмали зубов. Пониженное содержание фтора в питьевой воде (меньше 0,9 мг/л) способствует развитию кариеса. Фторирование воды и фторсодержащих зубных паст является одним из эффективных методов профилактики кариеса зубов.

Таким образом, минеральный состав слюны является одним из основных факторов, определяющих процессы минерализации твердых тканей зубов и их резистентность к кариесу.

Вопросы для самоподготовки

1. Проточная слюна, смешанная слюна.
2. Механизм образования слюны и регуляция секреции слюны.
3. Физико-химические свойства слюны.
4. Минеральные компоненты слюны.
5. Основные группы белков ротовой жидкости. Характеристика ферментов смешанной слюны.
6. Роль слюны в минерализации и деминерализации эмали.

7. Образование зубного налета и развитие кариеса.

Практическое задание

1. Перечислить этапы образования слюны, указать виды транспорта молекул из крови в слюну.
2. Перечислите буферные системы слюны, укажите роль буферных систем в поддержании механической прочности эмали.
3. Зарисуйте строение мицеллы фосфата кальция в слюне в норме, к каким последствиям может привести изменение в структуре мицелл, приведенной на рисунке:
4. Написать уравнение реакции, которая вызывает разрушение эмали.
5. Перечислить ферменты зубного налета, которые оказывают деструктивное действие на ткани зуба и способствуют развитию кариеса.

Лабораторная работа

1. Количественное определение уровня хлорид-ионов в сыворотке крови.

Принцип метода (см. инструкцию стандартного набора). В присутствии хлорид-ионов в кислой среде из тиоцианата ртути выделяются тиоцианат-ионы, которые образуют окрашенный комплекс с Fe^{3+} . Интенсивность окраски пропорциональна концентрации хлорид-ионов в пробе.

Ход определения (см. инструкцию стандартного набора).

Схема протокола

	Опытная проба (мл)	Стандарт (мл)
Сыворотка крови	0,01	–
Стандартный раствор (100 ммоль/л)	–	0,01
Монореагент	2,0	2,0
Перемешать, инкубировать 5 минут при 20-25°C, колориметрировать против монореагента при длине волны 490 нм		
Оптическая плотность:		

Концентрацию хлорид-ионов рассчитать по формуле

$$C_{\text{опыта}} = \frac{E_{\text{оп}} \cdot C_{\text{ст}}}{E_{\text{ст}}},$$

где $C_{\text{опыта}}$ – содержание хлорид-ионов в сыворотке крови; $E_{\text{оп}}$ – оптическая плотность опытной пробы; $E_{\text{ст}}$ – оптическая плотность стандартного раствора; $C_{\text{ст}}$ – содержание хлорид-ионов в стандартном растворе.

Содержание хлорид-ионов в сыворотке крови практически здоровых взрослых людей от 95 до 110 ммоль/л.

Вывод: _____

Контрольные задачи

1. После употребления кока-колы, фанты, пива pH слюны достигает 5,5. Как влияет изменение pH слюны на состояние эмали? Для ответа на вопрос объясните:
 - а) каким должно быть значение pH слюны в норме;
 - б) каким образом содержащаяся в этих напитках сахараоза влияет на pH;
 - в) какую роль в превращениях дисахарида играют микроорганизмы ротовой полости;
 - г) какие изменения в структуре эмали могут произойти при pH слюны 5,5.
2. В качестве консервантов косметических средств применяют природные белки лактопероксидазу (пероксидазу), лактоферрин и лизоцим. Объясните механизм их действия в качестве консервантов. Для этого:
 - а) укажите, в каком секрете присутствуют все эти белки;
 - б) опишите функцию каждого из названных белков в этом секрете;
 - в) объясните их применение в качестве консервантов.

Литература

а) основная литература:

1. Биохимия: учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 768 с. : ил
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433126.html>
2. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 560 с. : ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430392.html>
3. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник / под ред. С.Е. Северина. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 624 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430279.html>
4. Биохимия. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие. Чернов Н.Н., Березов Т.Т., Буробина С.С. и др. / Под ред. Н.Н. Чернова. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2009. - 240 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970412879.html>

б) дополнительная литература:

1. Биохимия с упражнениями и задачами: учебник + CD. Северин Е.С., Глухов А.И., Голенченко В.А. и др. / Под ред. Е.С. Северина. 2010. - 384 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970417362.html>
2. Биологическая химия. Ситуационные задачи и тесты [Электронный ресурс] : учеб. пособие / А. Е. Губарева [и др.] ; под ред. А. Е. Губаревой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970435618.html>
3. Биохимия тканей и жидкостей полости рта [Электронный ресурс] : учебное пособие / Вавилова Т.П. - 2-е издание. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418611.html>
4. Клиническая биохимия: учебное пособие. Бочков В.Н., Добровольский А.Б., Кушлинский Н.Е. и др. / Под ред. В.А. Ткачука. 3-е изд., испр. и доп. 2008. - 264 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970407332.html>
5. Пособие по клинической биохимии: учебное пособие. Никулин Б.А. / Под ред. Л.В. Акуленко. 2007. - 256 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970403587.html>

в) программное обеспечение и Интернет-ресурсы

1. Единое окно доступа к образовательным ресурсам - <http://window.edu.ru/>
2. Научная электронная библиотека eLibrary.ru - <http://elibrary.ru/>
3. ЭБС «Консультант студента» - <http://www.studmedlib.ru>

Занятие 18

Коллоквиум «Биохимия полости рта и специализированных тканей»

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: основной теоретический материал по теме

Уметь: грамотно, четко и логично отвечать на контрольные вопросы; решать ситуационные задачи

Владеть: научной терминологией в пределах темы; навыком устной речи

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 4 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 1 ч.

План занятия

1. Организационные вопросы – 5 мин.
2. Тестирование студентов по теме раздела – 70 мин.
3. Опрос студентов по теме раздела (включает 2 вопроса) – 95 мин.
4. Подведение итогов занятия – 10 мин.

Оснащение занятия

1. Контрольные вопросы по теме «Биохимия полости рта и специализированных тканей»
2. Ситуационные задачи по теме «Биохимия полости рта и специализированных тканей»
3. Тесты по теме раздела «Биохимия полости рта и специализированных тканей».

Методические указания

После краткой вводной части (5 мин) преподаватель проводит тестирование студентов по теме раздела. При наличии положительной оценки за тест, студент получает билет, который включает два теоретических вопроса, требующие ответа в виде краткого рассказа. Здесь преподаватель проверяет знание теоретических вопросов по теме раздела, умение грамотно, логично излагать основные свойства возбудимых тканей.

Критерии оценивания теста:

«Отлично» («5») – 91% и более правильных ответов на тестовые задания.

«Хорошо» («4») – 81-90% правильных ответов на тестовые задания.

«Удовлетворительно» («3») – 71-80% правильных ответов на тестовые задания.

«Неудовлетворительно» («2») – 70% и менее правильных ответов на тестовые задания.

Оценка за теоретические вопросы ставится по следующим критериям:

«5» – рассказ полный, грамотный, логичный; свободное владение медицинской терминологией.

«4» – рассказ недостаточно логичный и последовательный с единичными ошибками в частностях; единичные ошибки в медицинской терминологии.

«3» – рассказ недостаточно грамотный, неполный, с ошибками в деталях; ошибки в медицинской терминологии.

После собеседования преподаватель называет оценку и ставит ее в журнал преподавателя, затем спрашивает следующего студента.

В конце контрольного занятия преподаватель подводит итог, обращает внимание студентов на допущенные ошибки, показывает, какие методические промахи были допущены в процессе подготовки к занятию, в ответах.

Студенты получившие «2», будут отчитываться в назначенное время, не позднее следующего контрольного занятия.

Вопросы для самоподготовки

1. Общий белок плазмы (сыворотки) крови. Методы определения общего белка в биосубстратах.
2. Изменение содержания общего белка плазмы крови при патологии: гиперпротеинемии, гипопропротеинемии, диспротеинемии.
3. Основные белковые фракции крови и их функции. Изменение белковых фракций при патологических состояниях. Альбумин-глобулиновый коэффициент.
4. Индивидуальные белки плазмы крови и их функции: гаптоглобин, трансферрин, церулоплазмин, С-реактивный белок, криоглобулины, интерферон.
5. Особенности метаболизма эритроцитов.
6. Синтез и деградация гемоглобина. Образование билирубина.

7. Обезвреживание билирубина в печени и его выведение. Содержание билирубина и его фракций в сыворотке крови в норме.
8. Биохимическая характеристика гемолитической, паренхиматозной, обтурационной желтухи.
9. Обмен железа. Железодефицитные состояния.
10. Распределение и обмен воды, натрия и калия в организме.
11. Механизмы регуляции обмена воды, натрия и калия (осмотическое давление, гидростатическое и гидродинамическое давление, проницаемость клеточных мембран сосудов, гормональная регуляция).
12. Нарушения водно-минерального обмена (несахарный диабет, первичный альдостеронизм, гипо- и гиперкалиемия, гипо- и гипернатриемия).
13. Кальций. Основные функции кальция в организме. Клиническое значение определения кальция.
14. Неорганический фосфор плазмы крови. Клиническое значение определения концентрации неорганического фосфора в крови.
15. Регуляция обмена кальция и фосфора в организме.
16. Химический состав соединительной ткани. Особенности строения коллагена и эластина.
17. Характеристика гликозаминогликанов соединительной ткани.
18. Характеристика коллагена, его строение. Полиморфизм коллагеновых белков. Этапы синтеза и созревания коллагена. Роль ферментов и витаминов в этих процессах.
19. Неколлагеновые белки межклеточного матрикса. Особенности строения и функции эластина и фибронектина.
20. Особенности состава матрикса костной ткани. Минеральные компоненты. Характеристика остеонектина, остеокальцина и морфогенетического белка кости.
21. Характеристика и функции гликозаминогликанов и протеогликанов внеклеточного матрикса. Строение димеров гиалуроновой кислоты и хондроитинсульфатов.
22. Пульпа зуба, состав и особенности обмена основного вещества пульпы. Роль пульпы в метаболизме твердых тканей зуба.
23. Минеральные вещества дентина и цемента зуба. Структура гидроксиапатитов (ГАП). Реакции изоморфного замещения ионов в кристаллах ГАП. Органические компоненты дентина и цемента зуба.
24. Особенности минерального состава эмали. Этапы минерализации эмали. Органические вещества эмали. Проницаемость зубной эмали. Факторы, влияющие на проницаемость эмали.
25. Смешанная слюна, функции. Физико-химические свойства слюны. Неорганические вещества слюны. Минерализующая функция слюны.
26. Белки смешанной слюны, их характеристика, роль в поддержании гомеостаза полости рта. Ферменты смешанной слюны, их происхождение и биологические функции в полости рта.
27. Кариесогенные и кариесрезистентные микроэлементы тканей зуба. Механизмы противокариозного действия фтора. Особенности метаболизма фтора. Нарушение минерализации тканей зуба при гипопародонтозе и флюорозе.
28. Химический состав и образование зубного налета и зубного камня, роль в развитии кариеса и заболеваний пародонта.

Литература

а) основная литература:

1. Биохимия: учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 768 с. : ил
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433126.html>
2. Биологическая химия. Биохимия полости рта : учебник / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 560 с. : ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430392.html>
3. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник / под ред. С.Е. Северина. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 624 с.: ил.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430279.html>

4. Биохимия. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие. Чернов Н.Н., Березов Т.Т., Буробина С.С. и др. / Под ред. Н.Н. Чернова. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2009. - 240 с.: ил.

<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970412879.html>

б) дополнительная литература:

1. Биохимия с упражнениями и задачами: учебник + CD. Северин Е.С., Глухов А.И., Голенченко В.А. и др. / Под ред. Е.С. Северина. 2010. - 384 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970417362.html>
2. Биологическая химия. Ситуационные задачи и тесты [Электронный ресурс] : учеб. пособие / А. Е. Губарева [и др.] ; под ред. А. Е. Губаревой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970435618.html>
3. Биохимия тканей и жидкостей полости рта [Электронный ресурс] : учебное пособие / Вавилова Т.П. - 2-е издание. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418611.html>
4. Клиническая биохимия: учебное пособие. Бочков В.Н., Добровольский А.Б., Кушлинский Н.Е. и др. / Под ред. В.А. Ткачука. 3-е изд., испр. и доп. 2008. - 264 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970407332.html>
5. Пособие по клинической биохимии: учебное пособие. Никулин Б.А. / Под ред. Л.В. Акуленко. 2007. - 256 с.
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970403587.html>

в) программное обеспечение и Интернет-ресурсы

1. Единое окно доступа к образовательным ресурсам - <http://window.edu.ru/>
2. Научная электронная библиотека eLibrary.ru - <http://elibrary.ru/>
3. ЭБС «Консультант студента» - <http://www.studmedlib.ru>

**Министерство образования и науки РФ
Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
ПЕНЗЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

БИОЛОГИЧЕСКАЯ ХИМИЯ – БИОХИМИЯ ПОЛОСТИ РТА

Методические рекомендации к практическим занятиям
для преподавателей специальности
Контингент обучающихся - студенты 1-2 курса (2,3 семестр)
специальности 310503 Стоматология
(очная форма обучения)

Пенза 2016

Предисловие

Изучение биохимии необходимо студентам специальности 310503 Стоматология медицинских вузов для формирования целостного представления о молекулярных основах жизнедеятельности, метаболизме основных классов органических соединений и их регуляции, для понимания молекулярных механизмов развития патологических процессов и биохимических методов диагностики заболеваний; и вносит вклад в формирование следующих компетенций:

ОК-1 «Способность к абстрактному мышлению, анализу, синтезу»

Знать: основные понятия, законы и принципы биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Уметь: использовать основные методы сбора и анализа информации о строении и превращении основных органических веществ, входящих в состав клеток и тканей, обобщать, устанавливать связь строения веществ и их функционирования в живой системе, систематизировать, интерпретировать и комментировать получаемую информацию;

Владеть: методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

ОПК-9 «Способность к оценке морфофункциональных, физиологических и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач»

Знать: функциональные системы организма человека, их регуляция и саморегуляция при воздействии с внешней средой в норме и патологии;

-правила работы и техники безопасности в физических, химических, биологических и клинических лабораториях, с реактивами, приборами

- особенности биохимических процессов в полости рта человека;

-основные биохимические показатели биологических жидкостей в норме;

Уметь: пользоваться физическим, химическим и биологическим оборудованием; интерпретировать результаты наиболее распространенных методов лабораторной и функциональной диагностики для выявления патологических процессов в органах и системах человека; прогнозировать направление и результат превращений биологически важных веществ

Владеть: медико-биологическим понятийным аппаратом; основами работы с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов

Материально-техническое обеспечение дисциплины

№ п\п	Наименование специальных помещений и помещений для самостоятельной работы	Оснащенность специальных помещений и помещений для самостоятельной работы
1.	Аудитория 10-301, 10-й корпус ПГУ, 28 м ²	Вытяжной шкаф – 1 шт Стол лабораторный – 12 шт. Табурет – 25 шт. Лабораторная посуда (пробирки, пипетки, воронки, ступки с пестиками, колбы, стаканы, цилиндры, бюретки, чашки Петри, флаконы). Спиртовки. Термобани. Термостат. Холодильник, Вытяжные шкафы. рН-метр. Весы. Фотоэлектроколориметр. Штативы. Химические реактивы, диагностические тест-наборы, фармацевтические препараты .Наглядные пособия (плакаты).
2.	Аудитория 10-302, 10-й корпус ПГУ, 26 м ²	Вытяжной шкаф – 1 шт Стол лабораторный – 12 шт. Табурет – 25 шт. Лабораторная посуда (пробирки, пипетки, воронки, ступки с пестиками, колбы, стаканы, цилиндры, бюретки, чашки Петри, флаконы). Спиртовки. Термобани. Термостат. Холодильник, Вытяжные шкафы. рН-метр. Весы. Фотоэлектроколориметр. Дистиллятор. Штативы. Химические реактивы, диагностические тест-наборы, фармацевтические препараты. Наглядные пособия (плакаты).

Весенний семестр
Занятие 1
Строение и физико-химические свойства белков

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 2 ч.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: химическое и пространственное строение белков; взаимосвязь между строением белка и его функциями; физико-химические свойства белков, механизмы денатурации белков, возможности использования этого явления в медицинской практике

Уметь: описывать строение аминокислот и белков; устанавливать взаимосвязь между строением белка и его функциями; объяснить возможности использования денатурации в медицинской практике

Владеть: навыком работы с литературой и другими источниками информации

Мотивация: знания, полученные на занятии, могут быть использованы в практической работе врача-стоматолога для понимания роли биохимического подхода в стоматологической практике.

Межпредметные и внутрипредметные связи

Для освоения темы необходимы знания, полученные в ходе изучения курсов: «Анатомия человека», «Химия», «Биология», «Физика, математика», «Гистология, эмбриология, цитология».

Основные положения дисциплины должны быть использованы при дальнейшем изучении теоретических и клинических дисциплин: «Нормальная физиология», «Патофизиология – Патофизиология головы и шеи», Микробиология, вирусология», «Фармакология», «Стоматология (кариесология и заболевание твердых тканей зубов)».

Образовательные технологии: опрос, решение ситуационных задач и тестовых заданий

Оснащение занятия:

1. Презентации по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.

Материалы для контроля исходного и конечного уровней усвоения знаний: вопросы для опроса, ситуационные задачи и тестовые задачи

План занятия

Название этапа	Описание этапа	Педагогическая цель этапа	Время этапа
Организационный этап	Проверка присутствующих, готовности к занятию; сообщение темы занятия, актуальности, целей, плана	Мобилизация студентов для работы	5 минут
Контроль исходного уровня знаний	Ответы на вопросы студентов, опрос, коррекция знаний студентов	Обобщение полученных знаний для их прикладного применения	30 минут
Обучающий этап	Инструкции по решению задач, выполнению лабораторных опытов	Выработка умений решения задач	10 минут
Самостоятельная работа студентов	Решение ситуационных задач, выполнение лабораторных опытов, проблемных вопросов	Выработать навыки организации самостоятельной работы у студента	20 минуты
Контроль конечного уровня знаний	Проверка выводов, содержание задач	Закрепление пройденного материала	20 минут
Заключительный этап	Резюме содержания занятия, ответы на вопросы студентов, домашнее задание	Выработка навыков к обобщению полученного материала	5 минут

Занятие 2

Строение сложных белков

Нуклеиновые кислоты. Матричные биосинтезы

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 3 ч.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: основные научные термины в пределах темы занятия; принципы классификации сложных белков, виды простетических групп сложных белков; химический состав нуклеиновых кислот, отличия в строении ДНК и РНК, биологическую роль ДНК и РНК, уровни организации

нуклеиновых кислот, виды и механизмы протекания матричных биосинтезов, свойства генетического кода

Уметь: определять положение сложного белка в классификации сложных белков, составлять формулы простетических групп сложных белков разных классов; составлять структурные формулы нуклеозидов и нуклеотидов, характеризовать связи, поддерживающие I, II, III уровни организации ДНК и РНК, описывать последовательность реакций и ферментативный аппарат репликации, транскрипции и трансляции

Владеть: навыком работы с научной литературой

Мотивация: знания, полученные на занятии, могут быть использованы в практической работе врача-стоматолога для понимания роли биохимического подхода в стоматологической практике.

Межпредметные и внутрипредметные связи

Для освоения темы необходимы знания, полученные в ходе изучения курсов: «Анатомия человека», «Химия», «Биология», «Физика, математика», «Гистология, эмбриология, цитология». Основные положения дисциплины должны быть использованы при дальнейшем изучении теоретических и клинических дисциплин: «Нормальная физиология», «Патофизиология – Патофизиология головы и шеи», Микробиология, вирусология», «Фармакология», «Стоматология (кариесология и заболевание твердых тканей зубов)».

Образовательные технологии: опрос, решение ситуационных задач и тестовых заданий

Оснащение занятия:

1. Презентации по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.

Материалы для контроля исходного и конечного уровней усвоения знаний: вопросы для опроса, ситуационные задачи и тестовые задачи

План занятия

Название этапа	Описание этапа	Педагогическая цель этапа	Время этапа
Организационный этап	Проверка присутствующих, готовности к занятию; сообщение темы занятия, актуальности, целей, плана	Мобилизация студентов для работы	5 минут
Контроль исходного уровня знаний	Ответы на вопросы студентов, опрос, коррекция знаний студентов	Обобщение полученных знаний для их прикладного применения	30 минут
Обучающий этап	Инструкции по решению задач, выполнению лабораторных опытов	Выработка умений решения задач	10 минут
Самостоятельная работа студентов	Решение ситуационных задач, выполнение лабораторных опытов, проблемных вопросов	Выработать навыки организации самостоятельной работы у студента	20 минуты
Контроль конечного уровня знаний	Проверка выводов, содержание задач	Закрепление пройденного материала	20 минут
Заключительный этап	Резюме содержания занятия, ответы на вопросы студентов, домашнее задание	Выработка навыков к обобщению полученного материала	5 минут

Занятие 3

Строение и классификация ферментов

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 2 ч.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: основные научные термины в пределах темы занятия; структурно-функциональную организацию ферментов, принципы классификации и номенклатуры ферментов, понятие «активность» ферментов и методы ее определения, общие свойства ферментов

Уметь: характеризовать активный, аллостерический центр ферментов, определять принадлежность ферментов к разным классам;

Владеть: навыком работы с научной литературой

План занятия

1. Организационные вопросы – 10 мин.
2. Разбор материала занятия – 40 мин.
3. Самостоятельная работа студентов малыми группами при активной консультации преподавателя – 30 мин.
4. Контроль конечного уровня знаний – 10 мин.

Занятие 4

Механизм действия ферментов. Регуляция активности ферментов

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 3 ч.

Оснащение занятия:

1. Презентации по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской

тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: основные научные термины в пределах темы занятия; принципы ферментативной кинетики, механизм образования фермент-субстратного комплекса, механизм влияния внешних условий на активность ферментов

Уметь: работать в группе; графически определять константу Михаэлиса, максимальную скорость ферментативного процесса по экспериментальным данным, определять вид ингибирования

Владеть: навыком работы с научной литературой

Мотивация: знания, полученные на занятии, могут быть использованы в практической работе врача-стоматолога для понимания роли биохимического подхода в стоматологической практике.

Межпредметные и внутрипредметные связи

Для освоения темы необходимы знания, полученные в ходе изучения курсов: «Анатомия человека», «Химия», «Биология», «Физика, математика», «Гистология, эмбриология, цитология».

Основные положения дисциплины должны быть использованы при дальнейшем изучении теоретических и клинических дисциплин: «Нормальная физиология», «Патофизиология – Патофизиология головы и шеи», Микробиология, вирусология», «Фармакология», «Стоматология (кариесология и заболевание твердых тканей зубов)».

Образовательные технологии: опрос, решение ситуационных задач и тестовых заданий

Оснащение занятия:

1. Презентации по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.

Материалы для контроля исходного и конечного уровней усвоения знаний: вопросы для опроса, ситуационные задачи и тестовые задачи

План занятия

Название этапа	Описание этапа	Педагогическая цель этапа	Время этапа
Организационный этап	Проверка присутствующих, готовности к занятию; сообщение темы занятия, актуальности, целей, плана	Мобилизация студентов для работы	5 минут
Контроль исходного уровня знаний	Ответы на вопросы студентов, опрос, коррекция знаний студентов	Обобщение полученных знаний для их прикладного применения	30 минут
Обучающий этап	Инструкции по решению задач, выполнению лабораторных опытов	Выработка умений решения задач	10 минут
Самостоятельная работа студентов	Решение ситуационных задач, выполнение лабораторных опытов, проблемных вопросов	Выработать навыки организации самостоятельной работы у студента	20 минуты
Контроль конечного уровня знаний	Проверка выводов, содержание задач	Закрепление пройденного материала	20 минут
Заключительный этап	Резюме содержания занятия, ответы на вопросы студентов, домашнее задание	Выработка навыков к обобщению полученного материала	5 минут

Занятие 5

Витамины. Применение ферментов в медицине

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 3 ч.

Оснащение занятия:

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: основные научные термины в пределах темы занятия; структурную организацию витаминов, участие витаминов в ферментативном катализе, принципы энзимодиагностики, примеры энзиматических методов определения биохимических показателей крови

Уметь: объяснить биохимический механизм нарушений при авитаминозах, интерпретировать результаты определения активности маркерных ферментов в крови при некоторых заболеваниях

Владеть: навыком работы с научной литературой

План занятия

1. Организационные вопросы – 10 мин.
2. Разбор материала занятия – 40 мин.
3. Самостоятельная работа студентов малыми группами при активной консультации преподавателя – 30 мин.
4. Контроль конечного уровня знаний – 10 мин.

Занятие 6

Мембраны. Трансмембранный перенос

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 3 ч.

Оснащение занятия:

1. Презентации по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в

части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: основные научные термины в пределах темы занятия; химический состав мембран, основные положения современной модели строения мембран, виды транспорта веществ через мембрану

Уметь: описывать расположение компонентов мембран в пространстве, физико-химические свойства мембран, виды транспорта веществ через мембрану,

Владеть: навыком работы с научной литературой

Мотивация: знания, полученные на занятии, могут быть использованы в практической работе врача-стоматолога для понимания роли биохимического подхода в стоматологической практике.

Межпредметные и внутрипредметные связи

Для освоения темы необходимы знания, полученные в ходе изучения курсов: «Анатомия человека», «Химия», «Биология», «Физика, математика», «Гистология, эмбриология, цитология». Основные положения дисциплины должны быть использованы при дальнейшем изучении теоретических и клинических дисциплин: «Нормальная физиология», «Патофизиология – Патофизиология головы и шеи», Микробиология, вирусология», «Фармакология», «Стоматология (кариесология и заболевание твердых тканей зубов)».

Образовательные технологии: опрос, решение ситуационных задач и тестовых заданий

Оснащение занятия:

1. Презентации по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.

Материалы для контроля исходного и конечного уровней усвоения знаний: вопросы для опроса, ситуационные задачи и тестовые задачи

План занятия

Название этапа	Описание этапа	Педагогическая цель этапа	Время этапа
Организационный этап	Проверка присутствующих, готовности к занятию; сообщение темы занятия, актуальности, целей, плана	Мобилизация студентов для работы	5 минут
Контроль исходного уровня знаний	Ответы на вопросы студентов, опрос, коррекция знаний студентов	Обобщение полученных знаний для их прикладного применения	30 минут
Обучающий этап	Инструкции по решению задач, выполнению лабораторных опытов	Выработка умений решения задач	10 минут
Самостоятельная работа студентов	Решение ситуационных задач, выполнение лабораторных опытов, проблемных вопросов	Выработать навыки организации самостоятельной работы у студента	20 минуты
Контроль конечного уровня знаний	Проверка выводов, содержание задач	Закрепление пройденного материала	20 минут
Заключительный этап	Резюме содержания занятия, ответы на вопросы студентов, домашнее задание	Выработка навыков к обобщению полученного материала	5 минут

Занятие 7

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 4 ч.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: основные научные термины в пределах темы занятия; классификацию гормонов, химическое строение и биологическую роль гормонов разных желез внутренней и смешанной секреции; механизм действия проникающих и непроникающих в клетку гормонов на примере глюкагона, инсулина и кортизола;

Уметь: описывать гормоны, определять механизм их действия в зависимости от химического строения; описывать механизм мессенджерных систем (аденилатциклазной, гуанилатциклазной, Ca^{2+} –мессенджерной системы)

Владеть: навыком работы с научной литературой

План занятия

1. Организационные вопросы – 10 мин.
2. Разбор материала занятия – 40 мин.
3. Самостоятельная работа студентов малыми группами при активной консультации преподавателя – 30 мин.
4. Контроль конечного уровня знаний – 10 мин.

Занятие 8

Биологическое окисление. Дыхательная цепь митохондрий

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 4 ч.

Оснащение занятия:

1. Презентация по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: основные научные термины в пределах темы занятия; виды биологического окисления, использование монооксигеназного окисления в организме человека; обнаружить активность оксидоредуктаз в биологических жидкостях и тканях; структуру и функции цепи переноса электронов, энергетику окисления субстратов в полной и редуцированной цепях переноса электронов (ЦПЭ), механизм окислительного фосфорилирования

Уметь: описывать строение и последовательность функционирования компонентов ЦПЭ, определять коэффициент фосфорилирования окисления разных субстратов в норме и присутствии ингибиторов ЦПЭ

Владеть: навыком работы с научной литературой

Мотивация: знания, полученные на занятии, могут быть использованы в практической работе врача-стоматолога для понимания роли биохимического подхода в стоматологической практике.

Межпредметные и внутрипредметные связи

Для освоения темы необходимы знания, полученные в ходе изучения курсов: «Анатомия человека», «Химия», «Биология», «Физика, математика», «Гистология, эмбриология, цитология».

Основные положения дисциплины должны быть использованы при дальнейшем изучении теоретических и клинических дисциплин: «Нормальная физиология», «Патофизиология – Патофизиология головы и шеи», Микробиология, вирусология», «Фармакология», «Стоматология (кариесология и заболевание твердых тканей зубов)».

Образовательные технологии: опрос, решение ситуационных задач и тестовых заданий

Оснащение занятия:

1. Презентации по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.

Материалы для контроля исходного и конечного уровней усвоения знаний: вопросы для опроса, ситуационные задачи и тестовые задачи

План занятия

Название этапа	Описание этапа	Педагогическая цель этапа	Время этапа
Организационный этап	Проверка присутствующих, готовности к занятию; сообщение темы занятия, актуальности, целей, плана	Мобилизация студентов для работы	5 минут
Контроль исходного уровня знаний	Ответы на вопросы студентов, опрос, коррекция знаний студентов	Обобщение полученных знаний для их прикладного применения	30 минут
Обучающий этап	Инструкции по решению задач, выполнению лабораторных опытов	Выработка умений решения задач	10 минут
Самостоятельная работа студентов	Решение ситуационных задач, выполнение лабораторных опытов, проблемных вопросов	Выработать навыки организации самостоятельной работы у студента	20 минуты
Контроль конечного уровня знаний	Проверка выводов, содержание задач	Закрепление пройденного материала	20 минут
Заключительный этап	Резюме содержания занятия, ответы на вопросы студентов, домашнее задание	Выработка навыков к обобщению полученного материала	5 минут

Занятие 9

Обмен веществ. Общие пути катаболизма. Цикл Кребса

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 4 ч.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: последовательность превращения углеводов, липидов, аминокислот и нуклеотидов в организме человека; последовательность реакций и ферменты окислительного декарбоксилирования пирувата и ЦТК, способы регуляции этих процессов, взаимосвязь общих путей катаболизма с работой ЦПЭ, энергетический эффект окислительного декарбоксилирования пирувата и ЦТК в норме и присутствии ингибиторов ЦПЭ

Уметь: называть основные метболические пути, устанавливать их взаимосвязи с биологическим окислением, обнаруживать продукты обмена в биологических объектах; составлять уравнения реакций и называть ферменты окислительного декарбоксилирования пирувата и ЦТК, определять энергетический эффект реакций окислительного декарбоксилирования пирувата и ЦТК

Владеть: навыком работы с научной литературой

План занятия

1. Организационные вопросы – 10 мин.
2. Разбор материала занятия – 40 мин.
3. Самостоятельная работа студентов малыми группами при активной консультации преподавателя – 30 мин.
4. Контроль конечного уровня знаний – 10 мин.

Занятие 10

Контрольное занятие

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 4 ч.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в

части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: основной теоретический материал по теме

Уметь: грамотно, четко и логично отвечать на контрольные вопросы; решать ситуационные задачи

Владеть: научной терминологией в пределах темы; навыком устной речи

Мотивация: знания, полученные на занятии, могут быть использованы в практической работе врача-стоматолога для понимания роли биохимического подхода в стоматологической практике.

Межпредметные и внутрипредметные связи

Для освоения темы необходимы знания, полученные в ходе изучения курсов: «Анатомия человека», «Химия», «Биология», «Физика, математика», «Гистология, эмбриология, цитология».

Основные положения дисциплины должны быть использованы при дальнейшем изучении теоретических и клинических дисциплин: «Нормальная физиология», «Патофизиология – Патофизиология головы и шеи», Микробиология, вирусология», «Фармакология», «Стоматология (кариесология и заболевание твердых тканей зубов)».

Образовательные технологии: опрос, решение ситуационных задач и тестовых заданий

Оснащение занятия:

Материалы для контроля исходного и конечного уровней усвоения знаний: вопросы для опроса, ситуационные задачи и тестовые задачи

План занятия

Название этапа	Описание этапа	Педагогическая цель этапа	Время этапа
Организационный этап	Проверка присутствующих, готовности к занятию; сообщение темы занятия, актуальности, целей, плана	Мобилизация студентов для работы	5 минут
Контроль исходного уровня знаний	Тестирование студентов по теме раздела	Обобщение полученных знаний для их прикладного применения	70 минут
	Опрос студентов по теме раздела, решение ситуационных задач	Выработка умений устного изложения теоретического материала, применения теоретических знаний для	95 минут
Заключительный этап	Резюме результатов занятия, ответы на вопросы студентов, домашнее задание	Выработка навыков анализа результатов проделанной работы	10 минут

Методические указания

После краткой вводной части (5 мин) преподаватель проводит тестирование студентов по теме раздела. При наличии положительной оценки за тест, студент получает билет, который включает

два теоретических вопроса, требующие ответа в виде краткого рассказа. Здесь преподаватель проверяет знание теоретических вопросов по теме раздела, умение грамотно, логично излагать основные свойства возбудимых тканей.

Критерии оценивания теста:

«Отлично» («5») – 91% и более правильных ответов на тестовые задания.

«Хорошо» («4») – 81-90% правильных ответов на тестовые задания.

«Удовлетворительно» («3») – 71-80% правильных ответов на тестовые задания.

«Неудовлетворительно» («2») – 70% и менее правильных ответов на тестовые задания.

Оценка за теоретические вопросы ставится по следующим критериям:

«5» – рассказ полный, грамотный, логичный; свободное владение медицинской терминологией.

«4» – рассказ недостаточно логичный и последовательный с единичными ошибками в частностях; единичные ошибки в медицинской терминологии.

«3» – рассказ недостаточно грамотный, неполный, с ошибками в деталях; ошибки в медицинской терминологии.

После собеседования преподаватель называет оценку и ставит ее в журнал преподавателя, затем спрашивает следующего студента.

В конце контрольного занятия преподаватель подводит итог, обращает внимание студентов на допущенные ошибки, показывает какие методические промахи были допущены в процессе подготовки к занятию, в ответах.

Студенты получившие «2», будут отчитываться в назначенное время, не позднее следующего контрольного занятия.

Осенний семестр
Занятие 1
Строение и функции углеводов. Переваривание в ЖКТ

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 2 ч.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: химическое строение моно-, ди- и полисахаридов, последовательность химических реакций, протекающих при переваривании углеводов в ЖКТ, характеристику ферментов, катализирующих эти реакции, механизмы транспорта моносахаридов через мембраны разных клеток, диагностическое значение определения активности амилазы в сыворотке крови

Уметь: работать в группе; описывать этапы переваривания углеводов в разных отделах ЖКТ, характеризовать субстратную специфичность ферментов переваривания углеводов, определять активность амилазы в сыворотке крови

Владеть: навыком выполнения биохимических опытов по инструкции

Мотивация: знания, полученные на занятии, могут быть использованы в практической работе врача-стоматолога для понимания роли биохимического подхода в стоматологической практике.

Межпредметные и внутрипредметные связи

Для освоения темы необходимы знания, полученные в ходе изучения курсов: «Анатомия человека», «Химия», «Биология», «Физика, математика», «Гистология, эмбриология, цитология».

Основные положения дисциплины должны быть использованы при дальнейшем изучении теоретических и клинических дисциплин: «Нормальная физиология», «Патофизиология – Патофизиология головы и шеи», Микробиология, вирусология», «Фармакология», «Стоматология (кариесология и заболевание твердых тканей зубов)».

Образовательные технологии: опрос, решение ситуационных задач и тестовых заданий

Оснащение занятия:

1. Презентация по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.
3. Химическое оборудование, лабораторная посуда, реактивы

Материалы для контроля исходного и конечного уровней усвоения знаний: вопросы для опроса, ситуационные задачи и тестовые задачи

План занятия

Название этапа	Описание этапа	Педагогическая цель этапа	Время этапа
Организационный этап	Проверка присутствующих, готовности к занятию; сообщение темы занятия, актуальности, целей, плана	Мобилизация студентов для работы	5 минут
Контроль исходного уровня знаний	Ответы на вопросы студентов, опрос, коррекция знаний студентов	Обобщение полученных знаний для их прикладного применения	30 минут
Обучающий этап	Инструкции по решению задач, выполнению лабораторных опытов	Выработка умений решения задач	10 минут
Самостоятельная работа студентов	Решение ситуационных задач, выполнение лабораторных опытов, проблемных вопросов	Выработать навыки организации самостоятельной работы у студента	20 минуты
Контроль конечного уровня знаний	Проверка выводов, содержание задач	Закрепление пройденного материала	20 минут
Заключительный этап	Резюме содержания занятия, ответы на вопросы студентов, домашнее задание	Выработка навыков к обобщению полученного материала	5 минут

Занятие 2

Обмен глюкозы

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 4 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 2 ч.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: последовательность реакций гликолиза, глюконеогенеза и пентозофосфатного пути, ферменты, катализирующие эти процессы, взаимосвязь гликолиза с общими путями катаболизма и биологическим окислением, энергетический эффект аэробного и анаэробного гликолиза

Уметь: работать в группе; составлять уравнения реакций гликолиза и пентозофосфатного пути, называть ферменты, их катализирующие, определять энергетический эффект реакций в

зависимости от наличия кислорода или ингибиторов ЦПЭ, обнаруживать продукты гликолиз в биологических объектах

Владеть: навыком выполнения биохимических опытов по инструкции

Мотивация: знания, полученные на занятии, могут быть использованы в практической работе врача-стоматолога для понимания роли биохимического подхода в стоматологической практике.

Межпредметные и внутрипредметные связи

Для освоения темы необходимы знания, полученные в ходе изучения курсов: «Анатомия человека», «Химия», «Биология», «Физика, математика», «Гистология, эмбриология, цитология». Основные положения дисциплины должны быть использованы при дальнейшем изучении теоретических и клинических дисциплин: «Нормальная физиология», «Патофизиология – Патофизиология головы и шеи», Микробиология, вирусология», «Фармакология», «Стоматология (кариесология и заболевание твердых тканей зубов)».

Образовательные технологии: опрос, решение ситуационных задач и тестовых заданий

Оснащение занятия:

1. Презентация по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.
3. Химическое оборудование, лабораторная посуда, реактивы

Материалы для контроля исходного и конечного уровней усвоения знаний: вопросы для опроса, ситуационные задачи и тестовые задачи

План занятия

Название этапа	Описание этапа	Педагогическая цель этапа	Время этапа
Организационный этап	Проверка присутствующих, готовности к занятию; сообщение темы занятия, актуальности, целей, плана	Мобилизация студентов для работы	10 минут
Контроль исходного уровня знаний	Ответы на вопросы студентов, опрос, коррекция знаний студентов	Обобщение полученных знаний для их прикладного применения	50 минут
Обучающий этап	Инструкции по решению задач, выполнению лабораторных опытов	Выработка умений решения задач	20 минут
Самостоятельная работа студентов	Решение ситуационных задач, выполнение лабораторных опытов, проблемных вопросов	Выработать навыки организации самостоятельной работы у студента	55 минут
Контроль конечного уровня знаний	Проверка выводов, содержание задач	Закрепление пройденного материала	30 минут
Заключительный этап	Резюме содержания занятия, ответы на вопросы студентов, домашнее задание	Выработка навыков к обобщению полученного материала	15 минут

Занятие 3

Обмен гликогена

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 2 ч.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: основные научные термины в пределах темы занятия; последовательность реакций и названия ферментов, катализирующих глюконеогенез, синтез и распад гликогена, механизмы гормональной регуляции уровня глюкозы в крови

Уметь: работать в группе; составлять уравнения реакций гликогенолиза, гликогенеза, глюконеогенеза, называть ферменты, их катализирующие, анализировать результаты нагрузочного углеводного теста на толерантность к глюкозе, определять содержание глюкозы в крови унифицированным методом

Владеть: навыком выполнения биохимических опытов по инструкции

Мотивация: знания, полученные на занятии, могут быть использованы в практической работе врача-стоматолога для понимания роли биохимического подхода в стоматологической практике.

Межпредметные и внутрипредметные связи

Для освоения темы необходимы знания, полученные в ходе изучения курсов: «Анатомия человека», «Химия», «Биология», «Физика, математика», «Гистология, эмбриология, цитология».

Основные положения дисциплины должны быть использованы при дальнейшем изучении теоретических и клинических дисциплин: «Нормальная физиология», «Патофизиология – Патофизиология головы и шеи», Микробиология, вирусология», «Фармакология», «Стоматология (кариесология и заболевание твердых тканей зубов)».

Образовательные технологии: опрос, решение ситуационных задач и тестовых заданий

Оснащение занятия:

1. Презентация по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.
3. Химическое оборудование, лабораторная посуда, реактивы

Материалы для контроля исходного и конечного уровней усвоения знаний: вопросы для опроса, ситуационные задачи и тестовые задачи

План занятия

Название этапа	Описание этапа	Педагогическая цель этапа	Время этапа
Организационный этап	Проверка присутствующих, готовности к занятию; сообщение темы занятия, актуальности, целей, плана	Мобилизация студентов для работы	5 минут
Контроль исходного уровня знаний	Ответы на вопросы студентов, опрос, коррекция знаний студентов	Обобщение полученных знаний для их прикладного применения	30 минут
Обучающий этап	Инструкции по решению задач, выполнению лабораторных опытов	Выработка умений решения задач	10 минут
Самостоятельная работа студентов	Решение ситуационных задач, выполнение лабораторных опытов, проблемных вопросов	Выработать навыки организации самостоятельной работы у студента	20 минуты
Контроль конечного уровня знаний	Проверка выводов, содержание задач	Закрепление пройденного материала	20 минут
Заключительный этап	Резюме содержания занятия, ответы на вопросы студентов, домашнее задание	Выработка навыков к обобщению полученного материала	5 минут

Занятие 4

Коллоквиум «Обмен углеводами»

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 4 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 2 ч.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: основной теоретический материал по теме

Уметь: грамотно, четко и логично отвечать на контрольные вопросы; решать ситуационные задачи

Владеть: научной терминологией в пределах темы; навыком устной речи

Мотивация: знания, полученные на занятии, могут быть использованы в практической работе врача-стоматолога для понимания роли биохимического подхода в стоматологической практике.

Межпредметные и внутрипредметные связи

Для освоения темы необходимы знания, полученные в ходе изучения курсов: «Анатомия человека», «Химия», «Биология», «Физика, математика», «Гистология, эмбриология, цитология». Основные положения дисциплины должны быть использованы при дальнейшем изучении теоретических и клинических дисциплин: «Нормальная физиология», «Патофизиология – Патофизиология головы и шеи», Микробиология, вирусология», «Фармакология», «Стоматология (кариесология и заболевание твердых тканей зубов)».

Образовательные технологии: опрос, решение ситуационных задач и тестовых заданий

Оснащение занятия:

Материалы для контроля исходного и конечного уровней усвоения знаний: вопросы для опроса, ситуационные задачи и тестовые задачи

План занятия

Название этапа	Описание этапа	Педагогическая цель этапа	Время этапа
Организационный этап	Проверка присутствующих, готовности к занятию; сообщение темы занятия, актуальности, целей, плана	Мобилизация студентов для работы	5 минут
Контроль исходного уровня знаний	Тестирование студентов по теме раздела	Обобщение полученных знаний для их прикладного применения	70 минут
	Опрос студентов по теме раздела, решение ситуационных задач	Выработка умений устного изложения теоретического материала, применения теоретических знаний для	95 минут
Заключительный этап	Резюме результатов занятия, ответы на вопросы студентов, домашнее задание	Выработка навыков анализа результатов проделанной работы	10 минут

Методические указания

После краткой вводной части (5 мин) преподаватель проводит тестирование студентов по теме раздела. При наличии положительной оценки за тест, студент получает билет, который включает два теоретических вопроса, требующие ответа в виде краткого рассказа. Здесь преподаватель проверяет знание теоретических вопросов по теме раздела, умение грамотно, логично излагать основные свойства возбудимых тканей.

Критерии оценивания теста:

«Отлично» («5») – 91% и более правильных ответов на тестовые задания.

«Хорошо» («4») – 81-90% правильных ответов на тестовые задания.

«Удовлетворительно» («3») – 71-80% правильных ответов на тестовые задания.

«Неудовлетворительно» («2») – 70% и менее правильных ответов на тестовые задания.

Оценка за теоретические вопросы ставится по следующим критериям:

«5» – рассказ полный, грамотный, логичный; свободное владение медицинской терминологией.

«4» – рассказ недостаточно логичный и последовательный с единичными ошибками в частностях; единичные ошибки в медицинской терминологии.

«3» – рассказ недостаточно грамотный, неполный, с ошибками в деталях; ошибки в медицинской

терминологии.

После собеседования преподаватель называет оценку и ставит ее в журнал преподавателя, затем спрашивает следующего студента.

В конце контрольного занятия преподаватель подводит итог, обращает внимание студентов на допущенные ошибки, показывает какие методические промахи были допущены в процессе подготовки к занятию, в ответах.

Студенты получившие «2», будут отчитываться в назначенное время, не позднее следующего контрольного занятия.

Занятие 5

Строение и функции липидов. Переваривание в ЖКТ

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 2 ч.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: строение, классификацию и свойства липидов, процессы переваривания и всасывания липидов в желудочно-кишечном тракте, транспорт липидов и продуктов липолиза в кровь

Уметь: работать в группе; составлять структурные формулы липидов, характеризовать ферменты, катализирующие переваривание липидов в ЖКТ, качественно определять наличие желчных кислот в биологических жидкостях

Владеть: навыком выполнения биохимических опытов по инструкции

Мотивация: знания, полученные на занятии, могут быть использованы в практической работе врача-стоматолога для понимания роли биохимического подхода в стоматологической практике.

Межпредметные и внутрипредметные связи

Для освоения темы необходимы знания, полученные в ходе изучения курсов: «Анатомия человека», «Химия», «Биология», «Физика, математика», «Гистология, эмбриология, цитология».

Основные положения дисциплины должны быть использованы при дальнейшем изучении теоретических и клинических дисциплин: «Нормальная физиология», «Патофизиология – Патофизиология головы и шеи», Микробиология, вирусология», «Фармакология», «Стоматология (кариесология и заболевание твердых тканей зубов)».

Образовательные технологии: опрос, решение ситуационных задач и тестовых заданий

Оснащение занятия:

1. Презентация по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.
3. Химическое оборудование, лабораторная посуда, реактивы

Материалы для контроля исходного и конечного уровней усвоения знаний: вопросы для опроса, ситуационные задачи и тестовые задачи

План занятия

Название этапа	Описание этапа	Педагогическая цель этапа	Время этапа
Организационный этап	Проверка присутствующих, готовности к занятию; сообщение темы занятия, актуальности, целей, плана	Мобилизация студентов для работы	5 минут
Контроль исходного уровня знаний	Ответы на вопросы студентов, опрос, коррекция знаний студентов	Обобщение полученных знаний для их прикладного применения	30 минут
Обучающий этап	Инструкции по решению задач, выполнению лабораторных опытов	Выработка умений решения задач	10 минут
Самостоятельная работа студентов	Решение ситуационных задач, выполнение лабораторных опытов, проблемных вопросов	Выработать навыки организации самостоятельной работы у студента	20 минуты
Контроль конечного уровня знаний	Проверка выводов, содержание задач	Закрепление пройденного материала	20 минут
Заключительный этап	Резюме содержания занятия, ответы на вопросы студентов, домашнее задание	Выработка навыков к обобщению полученного материала	5 минут

Занятие 6

Обмен высших жирных кислот и триглицеридов

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 4 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 2 ч.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления

овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: последовательность реакций катаболизма жирных кислот; биосинтеза и утилизации кетоновых тел; строение ферментного комплекса синтазы жирных кислот и последовательность реакций их биосинтеза, принципы регуляции метаболизма жирных кислот, последовательность реакций синтеза и распада ТАГ, гормональную регуляцию обмена ТАГ и фосфолипидов

Уметь: работать в группе; определять энергетический эффект окисления насыщенных и ненасыщенных ВЖК, кетоновых тел, определять положение равновесия этих процессов в зависимости от режима питания и физической нагрузки, определять присутствие кетоновых тел в моче

Владеть: навыком выполнения биохимических опытов по инструкции

Мотивация: знания, полученные на занятии, могут быть использованы в практической работе врача-стоматолога для понимания роли биохимического подхода в стоматологической практике.

Межпредметные и внутрипредметные связи

Для освоения темы необходимы знания, полученные в ходе изучения курсов: «Анатомия человека», «Химия», «Биология», «Физика, математика», «Гистология, эмбриология, цитология».

Основные положения дисциплины должны быть использованы при дальнейшем изучении теоретических и клинических дисциплин: «Нормальная физиология», «Патофизиология – Патофизиология головы и шеи», Микробиология, вирусология», «Фармакология», «Стоматология (кариесология и заболевание твердых тканей зубов)».

Образовательные технологии: опрос, решение ситуационных задач и тестовых заданий

Оснащение занятия:

1. Презентация по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.
3. Химическое оборудование, лабораторная посуда, реактивы

Материалы для контроля исходного и конечного уровней усвоения знаний: вопросы для опроса, ситуационные задачи и тестовые задачи

План занятия

Название этапа	Описание этапа	Педагогическая цель этапа	Время этапа
Организационный этап	Проверка присутствующих, готовности к занятию; сообщение темы занятия, актуальности, целей, плана	Мобилизация студентов для работы	10 минут
Контроль исходного уровня знаний	Ответы на вопросы студентов, опрос, коррекция знаний студентов	Обобщение полученных знаний для их прикладного применения	50 минут
Обучающий этап	Инструкции по решению задач, выполнению лабораторных опытов	Выработка умений решения задач	20 минут
Самостоятельная работа студентов	Решение ситуационных задач, выполнение лабораторных опытов, проблемных вопросов	Выработать навыки организации самостоятельной работы у студента	55 минут
Контроль конечного уровня знаний	Проверка выводов, содержание задач	Закрепление пройденного материала	30 минут
Заключительный этап	Резюме содержания занятия, ответы на вопросы студентов, домашнее задание	Выработка навыков к обобщению полученного материала	15 минут

Занятие 7

Обмен холестерина

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 2 ч.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: последовательность реакций синтеза холестерина, характеристику ферментов, катализирующих этот процесс, гормональную регуляцию обмена холестерина, транспорт холестерина липопротеинами плазмы крови, биохимические механизмы развития атеросклероза

Уметь: работать в группе; составлять уравнения реакций синтеза холестерина до стадии образования сквалена, характеризовать ферменты, катализирующих этот процесс, описывать гормональную регуляцию обмена холестерина, транспорт холестерина липопротеинами плазмы крови, определять содержание холестерина в сыворотке крови энзиматическим методом

Владеть: навыком выполнения биохимических опытов по инструкции

Мотивация: знания, полученные на занятии, могут быть использованы в практической работе врача-стоматолога для понимания роли биохимического подхода в стоматологической практике.

Межпредметные и внутрипредметные связи

Для освоения темы необходимы знания, полученные в ходе изучения курсов: «Анатомия человека», «Химия», «Биология», «Физика, математика», «Гистология, эмбриология, цитология».

Основные положения дисциплины должны быть использованы при дальнейшем изучении теоретических и клинических дисциплин: «Нормальная физиология», «Патофизиология – Патофизиология головы и шеи», Микробиология, вирусология», «Фармакология», «Стоматология (кариесология и заболевание твердых тканей зубов)».

Образовательные технологии: опрос, решение ситуационных задач и тестовых заданий

Оснащение занятия:

1. Презентация по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.
3. Химическое оборудование, лабораторная посуда, реактивы

Материалы для контроля исходного и конечного уровней усвоения знаний: вопросы для опроса, ситуационные задачи и тестовые задачи

План занятия

Название этапа	Описание этапа	Педагогическая цель этапа	Время этапа
Организационный этап	Проверка присутствующих, готовности к занятию; сообщение темы занятия, актуальности, целей, плана	Мобилизация студентов для работы	5 минут
Контроль исходного уровня знаний	Ответы на вопросы студентов, опрос, коррекция знаний студентов	Обобщение полученных знаний для их прикладного применения	30 минут
Обучающий этап	Инструкции по решению задач, выполнению лабораторных опытов	Выработка умений решения задач	10 минут
Самостоятельная работа студентов	Решение ситуационных задач, выполнение лабораторных опытов, проблемных вопросов	Выработать навыки организации самостоятельной работы у студента	20 минуты
Контроль конечного уровня знаний	Проверка выводов, содержание задач	Закрепление пройденного материала	20 минут
Заключительный этап	Резюме содержания занятия, ответы на вопросы студентов, домашнее задание	Выработка навыков к обобщению полученного материала	5 минут

Занятие 8

Коллоквиум «Обмен липидов»

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 4 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 2 ч.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-7.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: основной теоретический материал по теме

Уметь: грамотно, четко и логично отвечать на контрольные вопросы; решать ситуационные задачи

Владеть: научной терминологией в пределах темы; навыком устной речи

Мотивация: знания, полученные на занятии, могут быть использованы в практической работе врача-стоматолога для понимания роли биохимического подхода в стоматологической практике.

Межпредметные и внутрипредметные связи

Для освоения темы необходимы знания, полученные в ходе изучения курсов: «Анатомия человека», «Химия», «Биология», «Физика, математика», «Гистология, эмбриология, цитология». Основные положения дисциплины должны быть использованы при дальнейшем изучении теоретических и клинических дисциплин: «Нормальная физиология», «Патофизиология – Патофизиология головы и шеи», Микробиология, вирусология», «Фармакология», «Стоматология (кариесология и заболевание твердых тканей зубов)».

Образовательные технологии: опрос, решение ситуационных задач и тестовых заданий

Оснащение занятия:

Материалы для контроля исходного и конечного уровней усвоения знаний: вопросы для опроса, ситуационные задачи и тестовые задачи

План занятия

Название этапа	Описание этапа	Педагогическая цель этапа	Время этапа
Организационный этап	Проверка присутствующих, готовности к занятию; сообщение темы занятия, актуальности, целей, плана	Мобилизация студентов для работы	5 минут
Контроль исходного уровня знаний	Тестирование студентов по теме раздела	Обобщение полученных знаний для их прикладного применения	70 минут
	Опрос студентов по теме раздела, решение ситуационных задач	Выработка умений устного изложения теоретического материала, применения теоретических знаний для	95 минут
Заключительный этап	Резюме результатов занятия, ответы на вопросы студентов, домашнее задание	Выработка навыков анализа результатов проделанной работы	10 минут

Методические указания

После краткой вводной части (5 мин) преподаватель проводит тестирование студентов по теме раздела. При наличии положительной оценки за тест, студент получает билет, который включает два теоретических вопроса, требующие ответа в виде краткого рассказа. Здесь преподаватель проверяет знание теоретических вопросов по теме раздела, умение грамотно, логично излагать основные свойства возбудимых тканей.

Критерии оценивания теста:

«Отлично» («5») – 91% и более правильных ответов на тестовые задания.

«Хорошо» («4») – 81-90% правильных ответов на тестовые задания.

«Удовлетворительно» («3») – 71-80% правильных ответов на тестовые задания.

«Неудовлетворительно» («2») – 70% и менее правильных ответов на тестовые задания.

Оценка за теоретические вопросы ставится по следующим критериям:

«5» – рассказ полный, грамотный, логичный; свободное владение медицинской терминологией.

«4» – рассказ недостаточно логичный и последовательный с единичными ошибками в частностях; единичные ошибки в медицинской терминологии.

«3» – рассказ недостаточно грамотный, неполный, с ошибками в деталях; ошибки в медицинской терминологии.

После собеседования преподаватель называет оценку и ставит ее в журнал преподавателя, затем

спрашивает следующего студента.

В конце контрольного занятия преподаватель подводит итог, обращает внимание студентов на допущенные ошибки, показывает какие методические промахи были допущены в процессе подготовки к занятию, в ответах.

Студенты получившие «2», будут отчитываться в назначенное время, не позднее следующего контрольного занятия.

Занятие 9

Переваривание белков в ЖКТ

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 2 ч.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: классификацию аминокислот по пищевой ценности, понятие азотистого баланса, последовательность реакций переваривания и всасывания белков в желудочно-кишечном тракте; характеристику основных пептидгидролаз ЖКТ, принцип определения кислотности желудочного сока

Уметь: работать в группе; определять состояние азотистого баланса при различных состояниях, характеризовать процессы переваривания белков в ЖКТ и ферменты, их катализирующие, рассчитывать кислотность желудочного сока по экспериментальным данным

Владеть: навыком выполнения биохимических опытов по инструкции

Мотивация: знания, полученные на занятии, могут быть использованы в практической работе врача-стоматолога для понимания роли биохимического подхода в стоматологической практике.

Межпредметные и внутрипредметные связи

Для освоения темы необходимы знания, полученные в ходе изучения курсов: «Анатомия человека», «Химия», «Биология», «Физика, математика», «Гистология, эмбриология, цитология». Основные положения дисциплины должны быть использованы при дальнейшем изучении теоретических и клинических дисциплин: «Нормальная физиология», «Патофизиология – Патофизиология головы и шеи», Микробиология, вирусология», «Фармакология», «Стоматология (кариесология и заболевание твердых тканей зубов)».

Образовательные технологии: опрос, решение ситуационных задач и тестовых заданий

Оснащение занятия:

1. Презентация по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.

3. Химическое оборудование, лабораторная посуда, реактивы

Материалы для контроля исходного и конечного уровней усвоения знаний: вопросы для опроса, ситуационные задачи и тестовые задачи

План занятия

Название этапа	Описание этапа	Педагогическая цель этапа	Время этапа
Организационный этап	Проверка присутствующих, готовности к занятию; сообщение темы занятия, актуальности, целей, плана	Мобилизация студентов для работы	5 минут
Контроль исходного уровня знаний	Ответы на вопросы студентов, опрос, коррекция знаний студентов	Обобщение полученных знаний для их прикладного применения	30 минут
Обучающий этап	Инструкции по решению задач, выполнению лабораторных опытов	Выработка умений решения задач	10 минут
Самостоятельная работа студентов	Решение ситуационных задач, выполнение лабораторных опытов, проблемных вопросов	Выработать навыки организации самостоятельной работы у студента	20 минуты
Контроль конечного уровня знаний	Проверка выводов, содержание задач	Закрепление пройденного материала	20 минут
Заключительный этап	Резюме содержания занятия, ответы на вопросы студентов, домашнее задание	Выработка навыков к обобщению полученного материала	5 минут

Занятие 10

Общие пути катаболизма аминокислот

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 4 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 1 ч.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: механизм и биологическое значение дезаминирования, трансаминирования, декарбоксилирования аминокислот, характеристику ферментов этих процессов, диагностическое значение определения активности аминотрансфераз в сыворотке крови

Уметь: работать в группе; составлять уравнения прямого и непрямого дезаминирования, образования и инактивации биогенных аминов, определять активность аминотрансфераз в сыворотке крови

Владеть: навыком выполнения биохимических опытов по инструкции

Мотивация: знания, полученные на занятии, могут быть использованы в практической работе врача-стоматолога для понимания роли биохимического подхода в стоматологической практике.

Межпредметные и внутрипредметные связи

Для освоения темы необходимы знания, полученные в ходе изучения курсов: «Анатомия человека», «Химия», «Биология», «Физика, математика», «Гистология, эмбриология, цитология».

Основные положения дисциплины должны быть использованы при дальнейшем изучении теоретических и клинических дисциплин: «Нормальная физиология», «Патофизиология – Патофизиология головы и шеи», Микробиология, вирусология», «Фармакология», «Стоматология (кариесология и заболевание твердых тканей зубов)».

Образовательные технологии: опрос, решение ситуационных задач и тестовых заданий

Оснащение занятия:

1. Презентация по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.
3. Химическое оборудование, лабораторная посуда, реактивы

Материалы для контроля исходного и конечного уровней усвоения знаний: вопросы для опроса, ситуационные задачи и тестовые задачи

План занятия

Название этапа	Описание этапа	Педагогическая цель этапа	Время этапа
Организационный этап	Проверка присутствующих, готовности к занятию; сообщение темы занятия, актуальности, целей, плана	Мобилизация студентов для работы	10 минут
Контроль исходного уровня знаний	Ответы на вопросы студентов, опрос, коррекция знаний студентов	Обобщение полученных знаний для их прикладного применения	50 минут
Обучающий этап	Инструкции по решению задач, выполнению лабораторных опытов	Выработка умений решения задач	20 минут
Самостоятельная работа студентов	Решение ситуационных задач, выполнение лабораторных опытов, проблемных вопросов	Выработать навыки организации самостоятельной работы у студента	55 минут
Контроль конечного уровня знаний	Проверка выводов, содержание задач	Закрепление пройденного материала	30 минут
Заключительный этап	Резюме содержания занятия, ответы на вопросы студентов, домашнее задание	Выработка навыков к обобщению полученного материала	15 минут

Занятие 11

Обмен нуклеотидов и аммиака

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 2 ч.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: последовательность реакций биосинтеза и катаболизма пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов, пути образования аммиака, причины токсичного действия аммиака на нервную ткань и механизмы обезвреживания аммиака в организме, диагностическое значение определения содержания мочевой кислоты и мочевины в биологических жидкостях

Уметь: работать в группе; описывать обмен нуклеотидов в норме и патологии, определять содержание мочевой кислоты в биологических жидкостях

Владеть: навыком выполнения биохимических опытов по инструкции

Мотивация: знания, полученные на занятии, могут быть использованы в практической работе врача-стоматолога для понимания роли биохимического подхода в стоматологической практике.

Межпредметные и внутрипредметные связи

Для освоения темы необходимы знания, полученные в ходе изучения курсов: «Анатомия человека», «Химия», «Биология», «Физика, математика», «Гистология, эмбриология, цитология».

Основные положения дисциплины должны быть использованы при дальнейшем изучении теоретических и клинических дисциплин: «Нормальная физиология», «Патофизиология – Патофизиология головы и шеи», Микробиология, вирусология», «Фармакология», «Стоматология (кариесология и заболевание твердых тканей зубов)».

Образовательные технологии: опрос, решение ситуационных задач и тестовых заданий

Оснащение занятия:

1. Презентация по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.
3. Химическое оборудование, лабораторная посуда, реактивы

Материалы для контроля исходного и конечного уровней усвоения знаний: вопросы для опроса, ситуационные задачи и тестовые задачи

План занятия

Название этапа	Описание этапа	Педагогическая цель этапа	Время этапа
Организационный этап	Проверка присутствующих, готовности к занятию; сообщение темы занятия, актуальности, целей, плана	Мобилизация студентов для работы	5 минут
Контроль исходного уровня знаний	Ответы на вопросы студентов, опрос, коррекция знаний студентов	Обобщение полученных знаний для их прикладного применения	30 минут
Обучающий этап	Инструкции по решению задач, выполнению лабораторных опытов	Выработка умений решения задач	10 минут
Самостоятельная работа студентов	Решение ситуационных задач, выполнение лабораторных опытов, проблемных вопросов	Выработать навыки организации самостоятельной работы у студента	20 минуты
Контроль конечного уровня знаний	Проверка выводов, содержание задач	Закрепление пройденного материала	20 минут
Заключительный этап	Резюме содержания занятия, ответы на вопросы студентов, домашнее задание	Выработка навыков к обобщению полученного материала	5 минут

Занятие 12

Коллоквиум «Обмен азотосодержащих веществ»

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: основной теоретический материал по теме

Уметь: грамотно, четко и логично отвечать на контрольные вопросы; решать ситуационные задачи

Владеть: научной терминологией в пределах темы; навыком устной речи

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 4 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 2 ч.

Мотивация: знания, полученные на занятии, могут быть использованы в практической работе

врача-стоматолога для понимания роли биохимического подхода в стоматологической практике.

Межпредметные и внутрипредметные связи

Для освоения темы необходимы знания, полученные в ходе изучения курсов: «Анатомия человека», «Химия», «Биология», «Физика, математика», «Гистология, эмбриология, цитология». Основные положения дисциплины должны быть использованы при дальнейшем изучении теоретических и клинических дисциплин: «Нормальная физиология», «Патофизиология – Патофизиология головы и шеи», Микробиология, вирусология», «Фармакология», «Стоматология (кариесология и заболевание твердых тканей зубов)».

Образовательные технологии: опрос, решение ситуационных задач и тестовых заданий

Оснащение занятия:

Материалы для контроля исходного и конечного уровней усвоения знаний: вопросы для опроса, ситуационные задачи и тестовые задачи

План занятия

Название этапа	Описание этапа	Педагогическая цель этапа	Время этапа
Организационный этап	Проверка присутствующих, готовности к занятию; сообщение темы занятия, актуальности, целей, плана	Мобилизация студентов для работы	5 минут
Контроль исходного уровня знаний	Тестирование студентов по теме раздела	Обобщение полученных знаний для их прикладного применения	70 минут
	Опрос студентов по теме раздела, решение ситуационных задач	Выработка умений устного изложения теоретического материала, применения теоретических знаний для	95 минут
Заключительный этап	Резюме результатов занятия, ответы на вопросы студентов, домашнее задание	Выработка навыков анализа результатов проделанной работы	10 минут

Методические указания

После краткой вводной части (5 мин) преподаватель проводит тестирование студентов по теме раздела. При наличии положительной оценки за тест, студент получает билет, который включает два теоретических вопроса, требующие ответа в виде краткого рассказа. Здесь преподаватель проверяет знание теоретических вопросов по теме раздела, умение грамотно, логично излагать основные свойства возбудимых тканей.

Критерии оценивания теста:

«Отлично» («5») – 91% и более правильных ответов на тестовые задания.

«Хорошо» («4») – 81-90% правильных ответов на тестовые задания.

«Удовлетворительно» («3») – 71-80% правильных ответов на тестовые задания.

«Неудовлетворительно» («2») – 70% и менее правильных ответов на тестовые задания.

Оценка за теоретические вопросы ставится по следующим критериям:

«5» – рассказ полный, грамотный, логичный; свободное владение медицинской терминологией.

«4» – рассказ недостаточно логичный и последовательный с единичными ошибками в частностях; единичные ошибки в медицинской терминологии.

«3» – рассказ недостаточно грамотный, неполный, с ошибками в деталях; ошибки в медицинской терминологии.

После собеседования преподаватель называет оценку и ставит ее в журнал преподавателя, затем спрашивает следующего студента.

В конце контрольного занятия преподаватель подводит итог, обращает внимание студентов на допущенные ошибки, показывает какие методические промахи были допущены в процессе подготовки к занятию, в ответах.

Студенты получившие «2», будут отчитываться в назначенное время, не позднее следующего контрольного занятия.

Занятие 13

Биохимия крови и печени

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 2 ч.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: функции и биологическую роль крови и диагностически важных белков плазмы, основные принципы диагностического разделения белков плазмы крови методом электрофореза; последовательность синтеза билирубина, механизмы его обезвреживания, биохимические основы развития желух

Уметь: описывать классы белков плазмы крови, анализировать электрофореграммы белков сыворотки крови, определять содержание общих белков в сыворотке крови

Владеть: навыком выполнения биохимических опытов по инструкции

Знать: строение нормальных форм гемоглобина, механизмы транспорта кислорода и углекислого газа гемоглобином, последовательность реакций синтеза гемоглобина и возможные нарушения этого процесса, как основу возникновения порфирий и талассемии

Уметь: работать в группе; описывать последовательность синтеза гема, процессы обмена железа, определять содержание гемоглобина в цельной крови и интерпретировать результаты определения; определять по биохимическим показателям вид желтухи

Владеть: навыком выполнения биохимических опытов по инструкции

Мотивация: знания, полученные на занятии, могут быть использованы в практической работе врача-стоматолога для понимания роли биохимического подхода в стоматологической практике.

Межпредметные и внутрипредметные связи

Для освоения темы необходимы знания, полученные в ходе изучения курсов: «Анатомия человека», «Химия», «Биология», «Физика, математика», «Гистология, эмбриология, цитология».

Основные положения дисциплины должны быть использованы при дальнейшем изучении теоретических и клинических дисциплин: «Нормальная физиология», «Патофизиология –

Патофизиология головы и шеи», Микробиология, вирусология», «Фармакология», «Стоматология (кариесология и заболевание твердых тканей зубов)».

Образовательные технологии: опрос, решение ситуационных задач и тестовых заданий

Оснащение занятия:

1. Презентация по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.
3. Химическое оборудование, лабораторная посуда, реактивы

Материалы для контроля исходного и конечного уровней усвоения знаний: вопросы для опроса, ситуационные задачи и тестовые задачи

План занятия

Название этапа	Описание этапа	Педагогическая цель этапа	Время этапа
Организационный этап	Проверка присутствующих, готовности к занятию; сообщение темы занятия, актуальности, целей, плана	Мобилизация студентов для работы	5 минут
Контроль исходного уровня знаний	Ответы на вопросы студентов, опрос, коррекция знаний студентов	Обобщение полученных знаний для их прикладного применения	30 минут
Обучающий этап	Инструкции по решению задач, выполнению лабораторных опытов	Выработка умений решения задач	10 минут
Самостоятельная работа студентов	Решение ситуационных задач, выполнение лабораторных опытов, проблемных вопросов	Выработать навыки организации самостоятельной работы у студента	20 минуты
Контроль конечного уровня знаний	Проверка выводов, содержание задач	Закрепление пройденного материала	20 минут
Заключительный этап	Резюме содержания занятия, ответы на вопросы студентов, домашнее задание	Выработка навыков к обобщению полученного материала	5 минут

Занятие 14

Биохимия соединительной ткани

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 4 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 2 ч.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления

овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: химический состав соединительной ткани; особенности метаболизма этой ткани, взаимосвязь строения коллагена и его механических свойств, строение гидроксиапатитов твердой соединительной ткани

Уметь: работать в группе; самостоятельно находить в литературе и других источниках (в том числе сети Интернет) необходимую информацию по теме исследования, определять содержание ионов кальция в сыворотке крови, интерпретировать результаты определения

Владеть: навыком выполнения биохимических опытов по инструкции

Мотивация: знания, полученные на занятии, могут быть использованы в практической работе врача-стоматолога для понимания роли биохимического подхода в стоматологической практике.

Межпредметные и внутрипредметные связи

Для освоения темы необходимы знания, полученные в ходе изучения курсов: «Анатомия человека», «Химия», «Биология», «Физика, математика», «Гистология, эмбриология, цитология».

Основные положения дисциплины должны быть использованы при дальнейшем изучении теоретических и клинических дисциплин: «Нормальная физиология», «Патофизиология – Патофизиология головы и шеи», Микробиология, вирусология», «Фармакология», «Стоматология (кариесология и заболевание твердых тканей зубов)».

Образовательные технологии: опрос, решение ситуационных задач и тестовых заданий

Оснащение занятия:

1. Презентация по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.
3. Химическое оборудование, лабораторная посуда, реактивы

Материалы для контроля исходного и конечного уровней усвоения знаний: вопросы для опроса, ситуационные задачи и тестовые задачи

План занятия

Название этапа	Описание этапа	Педагогическая цель этапа	Время этапа
Организационный этап	Проверка присутствующих, готовности к занятию; сообщение темы занятия, актуальности, целей, плана	Мобилизация студентов для работы	10 минут
Контроль исходного уровня знаний	Ответы на вопросы студентов, опрос, коррекция знаний студентов	Обобщение полученных знаний для их прикладного применения	50 минут
Обучающий этап	Инструкции по решению задач, выполнению лабораторных опытов	Выработка умений решения задач	20 минут
Самостоятельная работа студентов	Решение ситуационных задач, выполнение лабораторных опытов, проблемных вопросов	Выработать навыки организации самостоятельной работы у студента	55 минут
Контроль конечного уровня знаний	Проверка выводов, содержание задач	Закрепление пройденного материала	30 минут
Заключительный этап	Резюме содержания занятия, ответы на вопросы студентов, домашнее задание	Выработка навыков к обобщению полученного материала	15 минут

Занятие 15

Биохимия тканей зубов

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 2 ч.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: химический состав эмали, дентина пульпы, этапы энамелогенеза, влияние внешних факторов на резистентность эмали к кариесу

Уметь: работать в группе; самостоятельно находить в литературе и других источниках (в том числе сети Интернет) необходимую информацию по теме исследования, определять содержание ионов фосфата в сыворотке крови, интерпретировать результаты определения

Владеть: навыком выполнения биохимических опытов по инструкции

Мотивация: знания, полученные на занятии, могут быть использованы в практической работе врача-стоматолога для понимания роли биохимического подхода в стоматологической практике.

Межпредметные и внутрипредметные связи

Для освоения темы необходимы знания, полученные в ходе изучения курсов: «Анатомия человека», «Химия», «Биология», «Физика, математика», «Гистология, эмбриология, цитология».

Основные положения дисциплины должны быть использованы при дальнейшем изучении теоретических и клинических дисциплин: «Нормальная физиология», «Патофизиология – Патофизиология головы и шеи», Микробиология, вирусология», «Фармакология», «Стоматология (кариесология и заболевание твердых тканей зубов)».

Образовательные технологии: опрос, решение ситуационных задач и тестовых заданий

Оснащение занятия:

1. Презентация по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.
3. Химическое оборудование, лабораторная посуда, реактивы

Материалы для контроля исходного и конечного уровней усвоения знаний: вопросы для опроса, ситуационные задачи и тестовые задачи

План занятия

Название этапа	Описание этапа	Педагогическая цель этапа	Время этапа
Организационный этап	Проверка присутствующих, готовности к занятию; сообщение темы занятия, актуальности, целей, плана	Мобилизация студентов для работы	5 минут
Контроль исходного уровня знаний	Ответы на вопросы студентов, опрос, коррекция знаний студентов	Обобщение полученных знаний для их прикладного применения	30 минут
Обучающий этап	Инструкции по решению задач, выполнению лабораторных опытов	Выработка умений решения задач	10 минут
Самостоятельная работа студентов	Решение ситуационных задач, выполнение лабораторных опытов, проблемных вопросов	Выработать навыки организации самостоятельной работы у студента	20 минуты
Контроль конечного уровня знаний	Проверка выводов, содержание задач	Закрепление пройденного материала	20 минут
Заключительный этап	Резюме содержания занятия, ответы на вопросы студентов, домашнее задание	Выработка навыков к обобщению полученного материала	5 минут

Занятие 16

Водно-минеральный обмен. КОС

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 4 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 1 ч.

Оснащение занятия:

1. Презентация по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.
3. Химическое оборудование, лабораторная посуда, реактивы

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: минеральный состав крови, роль неорганических веществ в поддержании постоянства

гомеостаза, качественные и количественные изменения в составе компонентов при ряде заболеваний, а так же физико-химические свойства и состав мочи в норме и при патологии

Уметь: работать в группе; описывать биологическую роль воды и минеральных веществ, влияние гормонов гипофиза, надпочечников на водно-минеральный обмен, проводить экспресс-анализ мочи и интерпретировать результаты

Владеть: навыком выполнения биохимических опытов по инструкции

Мотивация: знания, полученные на занятии, могут быть использованы в практической работе врача-стоматолога для понимания роли биохимического подхода в стоматологической практике.

Межпредметные и внутрипредметные связи

Для освоения темы необходимы знания, полученные в ходе изучения курсов: «Анатомия человека», «Химия», «Биология», «Физика, математика», «Гистология, эмбриология, цитология». Основные положения дисциплины должны быть использованы при дальнейшем изучении теоретических и клинических дисциплин: «Нормальная физиология», «Патофизиология – Патофизиология головы и шеи», Микробиология, вирусология», «Фармакология», «Стоматология (кариесология и заболевание твердых тканей зубов)».

Образовательные технологии: опрос, решение ситуационных задач и тестовых заданий

Оснащение занятия:

1. Презентация по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.
3. Химическое оборудование, лабораторная посуда, реактивы

Материалы для контроля исходного и конечного уровней усвоения знаний: вопросы для опроса, ситуационные задачи и тестовые задачи

План занятия

Название этапа	Описание этапа	Педагогическая цель этапа	Время этапа
Организационный этап	Проверка присутствующих, готовности к занятию; сообщение темы занятия, актуальности, целей, плана	Мобилизация студентов для работы	10 минут
Контроль исходного уровня знаний	Ответы на вопросы студентов, опрос, коррекция знаний студентов	Обобщение полученных знаний для их прикладного применения	50 минут
Обучающий этап	Инструкции по решению задач, выполнению лабораторных опытов	Выработка умений решения задач	20 минут
Самостоятельная работа студентов	Решение ситуационных задач, выполнение лабораторных опытов, проблемных вопросов	Выработать навыки организации самостоятельной работы у студента	55 минут
Контроль конечного уровня знаний	Проверка выводов, содержание задач	Закрепление пройденного материала	30 минут
Заключительный этап	Резюме содержания занятия, ответы на вопросы студентов, домашнее задание	Выработка навыков к обобщению полученного материала	15 минут

Занятие 17

Биохимия ротовой жидкости

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 2 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 1 ч.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9.

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: химический состав ротовой жидкости, физико-химические параметры слюны в норме и при патологии

Уметь: работать в группе; описывать биологическую роль белков слюны, объяснять механизмы регуляции pH слюны, определять содержание хлорид-ионов в сыворотке крови

Владеть: навыком выполнения биохимических опытов по инструкции

Мотивация: знания, полученные на занятии, могут быть использованы в практической работе врача-стоматолога для понимания роли биохимического подхода в стоматологической практике.

Межпредметные и внутрипредметные связи

Для освоения темы необходимы знания, полученные в ходе изучения курсов: «Анатомия человека», «Химия», «Биология», «Физика, математика», «Гистология, эмбриология, цитология». Основные положения дисциплины должны быть использованы при дальнейшем изучении теоретических и клинических дисциплин: «Нормальная физиология», «Патофизиология – Патофизиология головы и шеи», Микробиология, вирусология», «Фармакология», «Стоматология (кариесология и заболевание твердых тканей зубов)».

Образовательные технологии: опрос, решение ситуационных задач и тестовых заданий

Оснащение занятия:

1. Презентация по теме занятия.
2. Мультимедийный проектор, ноутбук.
3. Химическое оборудование, лабораторная посуда, реактивы

Материалы для контроля исходного и конечного уровней усвоения знаний: вопросы для опроса, ситуационные задачи и тестовые задачи

План занятия

Название этапа	Описание этапа	Педагогическая цель этапа	Время этапа
Организационный этап	Проверка присутствующих, готовности к занятию; сообщение темы занятия, актуальности, целей, плана	Мобилизация студентов для работы	5 минут
Контроль исходного уровня знаний	Ответы на вопросы студентов, опрос, коррекция знаний студентов	Обобщение полученных знаний для их прикладного применения	30 минут
Обучающий этап	Инструкции по решению задач, выполнению лабораторных опытов	Выработка умений решения задач	10 минут
Самостоятельная работа студентов	Решение ситуационных задач, выполнение лабораторных опытов, проблемных вопросов	Выработать навыки организации самостоятельной работы у студента	20 минуты
Контроль конечного уровня знаний	Проверка выводов, содержание задач	Закрепление пройденного материала	20 минут
Заключительный этап	Резюме содержания занятия, ответы на вопросы студентов, домашнее задание	Выработка навыков к обобщению полученного материала	5 минут

Занятие 18

Коллоквиум «Биохимия полости рта и специализированных тканей»

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОК-1, ОПК-9

Цель занятия

Учебная. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 в части формирования основных понятий, представлений о законах и принципах биохимических знаний в их логической целостности и последовательности

Развивающая. Участие в реализации ОК-1 и ОПК-9 развивать умение интерпретировать и комментировать получаемую информацию с научной точки зрения, участие в реализации ОПК-7 в части формирования интереса к работе с научно-технической информацией медицинской тематики; основами анализа результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов;

Воспитательная. Реализация ОК-1 в части формирования профессионального стремления овладеть методами и технологиями получения, систематизации, использования и обновления биохимических знаний из различных источников

Конкретные задачи занятия

Знать: основной теоретический материал по теме

Уметь: грамотно, четко и логично отвечать на контрольные вопросы; решать ситуационные задачи

Владеть: научной терминологией в пределах темы; навыком устной речи

Место проведения занятия: учебные комнаты кафедры Физиология человека.

Продолжительность данного занятия (аудиторная работа): 4 ч.

Продолжительность изучения темы в рамках самостоятельной (внеаудиторной) работы: от 1 ч.

Мотивация: знания, полученные на занятии, могут быть использованы в практической работе врача-стоматолога для понимания роли биохимического подхода в стоматологической практике.

Межпредметные и внутрипредметные связи

Для освоения темы необходимы знания, полученные в ходе изучения курсов: «Анатомия человека», «Химия», «Биология», «Физика, математика», «Гистология, эмбриология, цитология». Основные положения дисциплины должны быть использованы при дальнейшем изучении теоретических и клинических дисциплин: «Нормальная физиология», «Патофизиология – Патофизиология головы и шеи», Микробиология, вирусология», «Фармакология», «Стоматология (кариесология и заболевание твердых тканей зубов)».

Образовательные технологии: опрос, решение ситуационных задач и тестовых заданий

Оснащение занятия:

Материалы для контроля исходного и конечного уровней усвоения знаний: вопросы для опроса, ситуационные задачи и тестовые задачи

План занятия

Название этапа	Описание этапа	Педагогическая цель этапа	Время этапа
Организационный этап	Проверка присутствующих, готовности к занятию; сообщение темы занятия, актуальности, целей, плана	Мобилизация студентов для работы	5 минут
Контроль исходного уровня знаний	Тестирование студентов по теме раздела	Обобщение полученных знаний для их прикладного применения	70 минут
	Опрос студентов по теме раздела, решение ситуационных задач	Выработка умений устного изложения теоретического материала, применения теоретических знаний для	95 минут
Заключительный этап	Резюме результатов занятия, ответы на вопросы студентов, домашнее задание	Выработка навыков анализа результатов проделанной работы	10 минут

Методические указания

После краткой вводной части (5 мин) преподаватель проводит тестирование студентов по теме раздела. При наличии положительной оценки за тест, студент получает билет, который включает два теоретических вопроса, требующие ответа в виде краткого рассказа. Здесь преподаватель проверяет знание теоретических вопросов по теме раздела, умение грамотно, логично излагать основные свойства возбудимых тканей.

Критерии оценивания теста:

«Отлично» («5») – 91% и более правильных ответов на тестовые задания.

«Хорошо» («4») – 81-90% правильных ответов на тестовые задания.

«Удовлетворительно» («3») – 71-80% правильных ответов на тестовые задания.

«Неудовлетворительно» («2») – 70% и менее правильных ответов на тестовые задания.

Оценка за теоретические вопросы ставится по следующим критериям:

«5» – рассказ полный, грамотный, логичный; свободное владение медицинской терминологией.

«4» – рассказ недостаточно логичный и последовательный с единичными ошибками в частностях; единичные ошибки в медицинской терминологии.

«3» – рассказ недостаточно грамотный, неполный, с ошибками в деталях; ошибки в медицинской терминологии.

После собеседования преподаватель называет оценку и ставит ее в журнал преподавателя, затем спрашивает следующего студента.

В конце контрольного занятия преподаватель подводит итог, обращает внимание студентов на допущенные ошибки, показывает, какие методические промахи были допущены в процессе подготовки к занятию, в ответах.

Студенты получившие «2», будут отчитываться в назначенное время, не позднее следующего контрольного занятия.

Дисциплина
БИОЛОГИЧЕСКАЯ ХИМИЯ – БИОХИМИЯ ПОЛОСТИ РТА

Дисциплина заканчивается зачетом во 2 семестре и экзаменом в 3 семестре.

Практические занятия

Практические занятия проводятся в специализированных учебных комнатах. Тематика занятий соответствует рабочей программе дисциплины и семестровому календарно-тематическому плану. Каждый раздел дисциплины заканчивается контрольным занятием, которое состоит из 3 компонентов:

1. Тест – 25 вопросов.
2. Теоретическое собеседование - 2 вопроса.
3. Ситуационная задача

Распределение рейтинговых баллов по дисциплине

Семестр	Модули (разделы, темы)	Баллы		
		Текущая работа	Контроль	Всего
III семестр	Строение и функции белков Строение и свойства ферментов	25	25	50
	Мембраны. Строение и механизм действия гормонов Биоэнергетика	25	25	50
	Всего	50	50	100
IV семестр	Обмен углеводов Обмен липидов Обмен азотосодержащих соединений Биохимия полости рта	30	30	60
	Всего Экзамен	30	30	60 40
	Всего	30	30	100

Методические рекомендации к практическим занятиям прилагаются.

Критерии оценивания теста

«Отлично» (10 баллов) – 91% и более правильных ответов на тестовые задания.

«Хорошо» (9 балла) – 81-90% правильных ответов на тестовые задания.

«Удовлетворительно» (8 балла) – 71-80% правильных ответов на тестовые задания.

«Неудовлетворительно» (0 балла) – 70% и менее правильных ответов на тестовые задания.

Критерии оценивания ответов на теоретические вопросы

9-10 баллов Студент глубоко понимает пройденный материал, отвечает четко и всесторонне, умеет оценивать факты, самостоятельно рассуждает, отличается способностью обосновать выводы и разъяснять их в логической последовательности.

8 баллов Студент глубоко понимает пройденный материал, отвечает четко и всесторонне, умеет оценивать факты, самостоятельно рассуждает, отличается способностью обосновать выводы и разъяснять их в логической последовательности, но допускает некоторые неточности и ошибки общего характера.

6-7 баллов Студент хорошо понимает пройденный материал, но не может теоретически обосновать некоторые выводы.

4-5 баллов В ответе студента имеются существенные недостатки, материал охвачен частично, в рассуждениях допускаются ошибки.

3 балла Ответ студента правилен лишь частично, при разъяснении материала допускаются серьезные ошибки.

2 балл Студент имеет общее представление о теме, но не умеет логически обосновать свои мысли или имеет лишь частичное представление о теме.

0 баллов нет ответа.

Оценка на экзамене

- оценка **«отлично»** выставляется обучающемуся, если общая сумма рейтинговых баллов составляет 87-100;
 - оценка **«хорошо»** выставляется обучающемуся, если общая сумма рейтинговых баллов составляет 73-86;
 - оценка **«удовлетворительно»** выставляется обучающемуся, если общая сумма рейтинговых баллов составляет 60-72;
- оценка **«неудовлетворительно»** выставляется обучающемуся, если общая сумма рейтинговых баллов составляет менее 60.