

Документ подписан простой электронной подписью  
Информация о владельце:  
ФИО: Лазаренко Виктор Анатольевич  
Должность: Ректор  
Дата подписания: 17.04.2026 18:27:26  
Уникальный программный ключ:  
45c319b8a032ab3637134215abd1c475334767f4

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования «Курский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
(ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России)**

### УТВЕРЖДЕНО

на заседании кафедры  
биологической химии  
протокол от 21.04.2025 № 12

зав. кафедрой биологической  
химии  Долгарева С.А.  
доцент

### УТВЕРЖДЕНО

решением ученого совета факультетов  
медицинских специальностей  
ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России  
протокол от 16.05.2025 № 10

председатель ученого совета  
доцент  А.А. Нетяга

## РАБОЧАЯ ПРОГРАММА по биохимии

Факультет	лечебный
Специальность	31.05.01 Лечебное дело
Направленность (профиль)	Лечебное дело
Курс	II Семестр – 3,4
Трудоемкость (з.е.)	8
Количество часов всего	288
Форма промежуточной аттестации	зачет, экзамен

### Разработчики рабочей программы:

зав. кафедрой биологической химии, д.м.н., доцент Долгарева С.А.

Курск – 2025

Рабочая программа дисциплины «Биохимия» разработана в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом высшего образования (ФГОС ВО) по специальности 31.05.01 Лечебное дело.

### 1. Цель и задачи дисциплины

**Цель дисциплины:** сформировать у студентов знания об основных закономерностях метаболических процессов, определяющих состояние здоровья и адаптации человека к изменениям условий внешней и внутренней среды, о молекулярных механизмах функционирования организма человека и их нарушений при патологических состояниях, о биохимических механизмах, лежащих в основе диагностики, предупреждения и лечения заболеваний.

#### Задачи дисциплины:

- изучение студентами и приобретение знаний о химической природе веществ, входящих в состав живых организмов, их превращениях, связи этих превращений с деятельностью органов и тканей, регуляции метаболических процессов и последствиях их нарушения;
- формирование у студентов умений пользоваться лабораторным оборудованием и реактивами с соблюдением правил техники безопасности, анализировать полученные данные результатов биохимических исследований и использовать полученные знания для объяснения характера возникающих в организме человека изменений и диагностики заболевания;
- формирование навыков аналитической работы с информацией (учебной, научной, нормативно-справочной литературой и другими источниками), с информационными технологиями, диагностическими методами исследованиями.

### 2. Место дисциплины в структуре образовательной программы и требования к планируемым результатам обучения по дисциплине

Дисциплина «Биохимия» относится к базовой части образовательной программы.

Процесс изучения дисциплины обеспечивает достижение планируемых результатов освоения образовательной программы и направлен на формирование следующих компетенций:

Компетенция		Логическая связь с дисциплинами учебного плана
код	формулировка	
ОПК-7	Готов к использованию основных физико-химических, математических и иных естественнонаучных понятий и методов при решении профессиональных задач	Физика, математика; Химия; Биология, основы экологии; Нормальная физиология; Генетика, медицинская экология.
ОПК-9	Способен к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач	Анатомия; Гистология, эмбриология, цитология; Иммунология; Нормальная физиология; Микробиология, вирусология; Патологическая анатомия; Патофизиология; Топографическая анатомия и оперативная хирургия; Клиническая патология; Клиническая биохимия; Лучевая диагностика; Лучевая диагностика неотложных состояний.
ПК-5	Готов к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патолого-анатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания	Иммунология, микробиология, вирусология; Патологическая анатомия; Патофизиология; Пропедевтика внутренних болезней; Общая хирургия; Дерматовенерология; Неврология, Факультетская терапия; Факультетская хирургия; Урология; Акушерство; Гинекология; Оториноларингология; Офтальмология; Эндокринология; Фтизиатрия; Педиатрия; Психиатрия, Медицинская психология; Госпитальная терапия. Проф. болезни; Поликлиническая терапия, физиотерапия; Травматология, ортопедия;

		<p>Госпитальная хирургия; Нейрохирургия; Инфекционные болезни; Анестезиология, реанимация, интенсивная терапия; Стоматология, Судебная медицина; Онкология, лучевая терапия; Клиническая патология; Детская хирургия; Общеклиническая диагностика, первая доврачебная помощь; Лучевая диагностика; Генетика, медицинская экология; Клиническая иммунология; Общая врачебная практика; Принципы синдромной диагностики в клинике внутренних болезней; Геронтология и гериатрия в интернологии. Актуальные вопросы гериатрической эндокринологии; Лучевая диагностика неотложных состояний; Инфекции, передаваемые половым путем; Тренинг коммуникативной компетентности врача; Формирование профессиональных компетенций врача общей практики/семейного врача.</p>
--	--	---

### Содержание компетенций (этапов формирования компетенций)

Код компетенции	Формулировка компетенции	Этапы формирования и индикаторы достижения компетенции			Владеет (имеет практический опыт)
		Знает	Умеет		
<b>1</b>					<b>5</b>
<b>ОПК-7</b>	<p>Готов к использованию основных физико-химических, математических и иных естественнонаучных понятий и методов при решении профессиональных задач</p>	<p><b>3</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– физико-химическую сущность процессов, происходящих в живом организме</li> <li>– основы применения физико-химических методов анализа в медицине.</li> </ul>	<p><b>4</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– пользоваться физическим, химическим и биологическим оборудованием</li> <li>– использовать физико-химические, математические и иные естественнонаучные понятия при решении профессиональных задач</li> <li>– интерпретировать результаты наиболее распространенных биохимических методов для выявления патологии.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– физико-химическими, математическими и иными естественнонаучными понятиями, терминами, законами при изложении, описании изучаемых, наблюдаемых биологических процессов, явлений, объектов</li> <li>– алгоритмом решения профессиональных задач на основе анализа и интерпретации результатов современных диагностических технологий</li> <li>– навыками формирования заключения по результатам физико-химических и естественнонаучных исследований</li> </ul>	
<b>ОПК-9</b>	<p>Способен к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– функциональные системы организма человека, их регуляцию и саморегуляцию при воздействии с внешней средой в норме и при патологических процессах</li> <li>– закономерности функционирования здорового организма человека и механизмы обеспечения здоровья.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– давать морфофункциональную оценку состояния различных клеточных, тканевых и органных структур</li> <li>– обобщивать характер патологического процесса и его клинические проявления.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– навыками интерпретации результатов лабораторных и инструментальных исследований</li> <li>– навыками оценки морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов с помощью современных методов диагностики для решения профессиональных задач</li> </ul>	
<b>ПК-5</b>	<p>Готов к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патолого-анатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– методы лабораторных и инструментальных исследований для оценки состояния здоровья, медицинские показания к проведению исследований, правила интерпретации их результатов</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– обобщивать необходимость и объем лабораторного, инструментального обследования пациента, направления пациента на консультации к врачам-специалистам</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– навыками формулирования предварительного диагноза и составление плана лабораторных и инструментальных обследований пациента</li> </ul>	

### 3. Разделы (темы) дисциплины и компетенции, которые формируются при их изучении

Наименование раздела дисциплины	Содержание раздела	Код компетенции
<p><b>1</b></p> <p><b>Введение в биохимию. Химия белков. Ферменты.</b></p>	<p><b>2</b></p> <p>Роль и значение биохимии в медицинском образовании. Современный этап развития биохимии, ее перспективы, роль и место в системе биологических и медицинских наук. Структура и физико-химические свойства аминокислот. Аминокислотный состав белков. Уровни структурной организации белков. Понятие о конформации полипептидной цепи. Многообразие белков, глобулярные и фибриллярные, простые и сложные. Классификация белков по биологическим функциям: ферменты, белки-рецепторы, транспортные белки, сократительные белки, иммуноглобулины и т.д. Физико-химические свойства белков: молекулярная масса, размеры и форма, ионизация, растворимость. Особенности ферментов как биокатализаторов: высокая эффективность (субстратная специфичность и специфичность действия), высокая адсорбционная и каталитическая активность (субстратная специфичность и специфичность действия). Активный центр, его адсорбционный и каталитический участки. Аллостерический центр, его регуляторные функции. Коферменты – понятие об их функциональной роли и химическом многообразии. Классификация и номенклатура ферментов. Активность ферментов, единицы ее измерения. Кинетика ферментативного катализа. Регуляция ферментативной активности. Ингибиторы ферментов: необратимые и обратимые; конкурентные и неконкурентные (аллостерические). Регуляция путём фосфорилирования и дефосфорилирования. Регуляция частичным протелизом. Применение ингибиторов в медицине. Обратимое ингибирование фермента как механизм действия большинства лекарств. Различия ферментного состава органов и тканей. Органоспецифические ферменты. Изоферменты. Изменения активности ферментов при различных патологиях. Наследственные энзимопатии. Энзимодиагностика - определение ферментов в крови с целью диагностики заболеваний. Применение ферментов для лечения заболеваний и как аналитических реактивов при лабораторной диагностике.</p> <p>Цветные реакции на белки и аминокислоты (биуретовая реакция, нингидриновая реакция, ксантопротеиновая реакция, реакция Фоля). Специфичность действия амилазы (<math>\alpha</math>-1,4-глюкан-4-глюкангидролаза) и сахаразы (<math>\beta</math>-D-фруктофуранозид-фруктогидролаза). Влияние активаторов и ингибиторов на активность амилазы слюны.</p>	<p><b>3</b></p> <p>ОПК-7, ОПК-9, ПК-5.</p>
<p><b>Метаболизм. Биологическое окисление. Обмен углеводов.</b></p>	<p>Обмен веществ и энергии. Питание, метаболизм и выделение продуктов метаболизма. Метаболизм: анаболические, катаболические и амфиболические реакции. Специфические и общие пути катаболизма. Эндергонические и экзергонические реакции в живой клетке. Макроэргические соединения (ФЕП, ГТФ, сукцинил-КоА и др.), цикл АТФ/АДФ. Дегидрирование субстратов и восстановление кислорода (образование воды) как источник энергии для синтеза АТФ. Структурная организация цепи переноса электронов. Окислительное фосфорилирование АДФ, коэффициент Р/О. Трансмембранный электрохимический потенциал как промежуточная форма энергии при окислительном фосфорилировании. Регуляция цепи переноса электронов (дыхательный контроль). Разобщение тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования. Терморегуляторная функция тканевого дыхания. Цель переноса электронов как часть системы дыхания, которая начинается с вдыхания кислорода и связывания его с гемоглобином. Ингибиторы цепи переноса электронов, последствия их действия. Токсичность кислорода: образование активных форм кислорода (супероксид анион, перекись водорода, гидроксильный радикал) их значение для организма, механизм их повреждающего действия на клетки, механизмы их обезвреживания. Проксиданты и антиоксиданты. Катаболизм основных пищевых веществ – углеводов, жиров, белков; понятие о специфических путях катаболизма: образование пирувата из углеводов и большинства пищевых веществ – углеводов, аминокислот и ацетил-КоА из жирных кислот и некоторых аминокислот. Общий путь катаболизма как конечный этап окисления субстратов до <math>\text{CO}_2</math>, включающий окисление пирувата и ацетил-КоА. Окислительное декарбоксилирование пирувата. Субстратное фосфорилирование. Связь между общим путем катаболизма и дыхательной цепью. Аллостерические механизмы регуляции общего пути катаболизма. Анаболи-</p>	<p>ОПК-7, ОПК-9, ПК-5.</p>

	<p>ческие функции общего пути катаболизма. Нарушения энергетического обмена, гипонергетические состояния как результат гиповитаминозов, гипоксии и др. Митохондриальные болезни – первичные и вторичные.</p> <p>Физиологическое значение углеводов пищи. Основные углеводы пищи. Переваривание углеводов. Механизмы всасывания моносахаридов. Потребность в углеводах в зависимости от возраста и физической активности. Глюкоза как важнейший метаболит углеводного обмена. Транспорт глюкозы из крови в клетки с участием различных типов ГЛЮТ. Инсулинзависимый ГЛЮТ-4. Образование глюкозо-6-фосфата – первая реакция различных путей превращения глюкозы в клетке. Катаболизм глюкозы. Аэробный распад – основной путь катаболизма глюкозы у человека. Аэробный гликолиз как специфический для глюкозы путь катаболизма. Последовательность реакций до образования пирувата. Необратимые реакции гликолиза. Энергетический эффект аэробного гликолиза и аэробного распада глюкозы до <math>\text{CO}_2</math> и воды. Физиологическое значение аэробного распада глюкозы. Использование глюкозы для синтеза жиров в печени и жировой ткани. Анаэробный распад глюкозы (анаэробный гликолиз). Различия конечных акцепторов атомов водорода при аэробном и анаэробном гликолизе. Регенерирование <math>\text{NAD}^+</math> при восстановлении пирувата в лактат как реакция, обеспечивающая непрерывное протекание гликолитического процесса в тканях при ограниченном поступлении кислорода или отсутствии в клетках митохондрий. Глюконеогенез – биосинтез глюкозы из веществ не углеводной природы. Субстраты глюконеогенеза в различных физиологических состояниях. Последовательность реакций глюконеогенеза. Необратимые реакции глюконеогенеза. Пути обмена лактата, цикл Кори. Аллостерическая регуляция гликолиза и глюконеогенеза. Регуляция гликолиза и глюконеогенеза энергетическим зарядом клетки. Роль фруктозо-2,6-бис фосфата как аллостерического активатора гликолиза и ингибитора глюконеогенеза в печени. Окислительное декарбоксилирование пировиноградной кислоты: строение пировиноградного комплекса (ферменты и коферменты). Цикл лимонной кислоты (цикл Кребса): последовательность реакций характеристика ферментов. Реакция субстратного фосфорилирования в цикле лимонной кислоты, макроэргические соединения. Энергетическая и пластическая функции цикла Кребса. Регуляция активности пировиноградного комплекса и цикла лимонной кислоты. Гликоген – резервная форма глюкозы. Строение, свойства и локализация гликогена в организме человека. Биосинтез гликогена, последовательность реакций. Распад (мобилизация) гликогена. Синтез и мобилизация гликогена в печени как процессы, регулирующие содержание глюкозы в крови. Различия мобилизации гликогена в печени и мышцах. Регуляция синтеза и распада гликогена гормонами: роли инсулина, глюкагона, адреналина. Изменение обмена глюкозы в печени (синтез и распад гликогена, гликолиз и глюконеогенез) при смене периода пищеварения на постабсорбтивный период и состояния покоя на мышечную работу. Использование глюкозы для синтеза жиров в печени и жировой ткани. Роль инсулина, глюкагона, адреналина в регуляции гликолиза и глюконеогенеза. Представление о пентозофосфатном пути превращения глюкозы. Окислительные реакции (до стадии рибулозо-5-фосфата). Неокислительный путь синтеза пентоз. Обращение неокислительного пути синтеза пентоз. Суммарные результаты пентозофосфатных путей синтеза пентоз. Распространение и физиологическое значение этих процессов. Нарушения переваривания и всасывания углеводов. Наследственные нарушения обмена моносахаридов и дисахаридов: галактоземия, непереносимость дисахаридов, первичная и вторичная недостаточность лактазы. Наследственные нарушения обмена фруктозы: эссенциальная фруктоземия. Наследственная непереносимость фруктозы. Нарушения обмена углеводов при сахарном диабете и злокачественных новообразованиях. Генетически детерминированные болезни накопления гликогена: гликогенозы, агликогенозы.</p> <p>Качественная реакция на каталазу. Качественная реакция на молочную кислоту. Определение активности сукцинатдегидрогеназы в мышцах. Обнаружение гликогена в печени. Количественное определение пировиноградной кислоты в моче. Реакция организма на сахарную нагрузку.</p>	<p>Обмен липидов.</p> <p>Липиды: классификация, биологическая роль. Важнейшие липиды тканей человека. Депонирование и мобилизация жиров в организме. Строение и функции основных липидов организма человека. Переваривания и всасывание жиров. Ре-синтез жиров в энтероцитах слизистой кишечника. Хиломикроны – транспортная форма экзогенных жиров. Активация и транспорт жирных кислот в митохондрии. Роль карнитина. <math>\beta</math>-окисление насыщенных и ненасыщенных жирных кислот с</p> <p>ОПК-7, ОПК-9, ПК-5.</p>
--	---	---

	<p>четным числом атомов углерода. Синтез и использование кетоновых тел. Гиперкетонемия, кетонурия, ацидоз при сахарном диабете и голодании. Образование малонил-КоА. Пальмитатсинтазный комплекс: строение, последовательность реакций. Источники восстановительных эквивалентов. Образование эйкозаноидов, их биологическая роль. Синтез и распад триацилглицеролов и глицерофосфолипидов. Последовательность реакций. Различия синтеза ТАГ в печени и жировой ткани. Взаимопревращение глицерофосфолипидов. Жировое перерождение печени. Липотропные факторы. Синтез холестерина; реакции образования мевалоновой кислоты. Регуляция активности ГМГ-КоА-редуктазы. Транспортные липопротеины: строение, образование, функции. АпоБелки. Роль липопроотеинлипазы и лецитин-холестерин-ацилтрансферазы (ЛХАТ). Метаболизм плазменных липопротеинов. Коэффициент атерогенности. Регуляция метаболизма липидов. Особенности обмена липидов в органах и тканях. Нарушения обмена липидов. Дислипидотеинемии, классификация. Гипертриацилглицеролемия: причины, изменения состава сыворотки крови. Гиперхолестеролемия: причины, последствия. Семейная гиперхолестеринемия. Ген рецептора ЛПНП: структура и типы мутаций. Молекулярные механизмы развития атеросклероза. Биохимические принципы лечения атеросклероза. Значение сбалансированного питания для профилактики развития атеросклероза. Роль омега – 3 кислот в профилактике атеросклероза. Нарушения обмена при сахарном диабете (лабораторные показатели, механизмы развития, последствия). Нарушения обмена холестерина (виды, лабораторные показатели, механизмы развития, последствия, биохимические основы лечения). Нарушения обмена липидов при ожирении (причины и механизмы развития, последствия, биохимические основы коррекции). Жировая инфильтрация печени (причины и механизмы развития, последствия). Гиперлипидотеинемии (причины и механизмы развития, последствия).</p> <p>Определение содержания бета- и пре-бета-липопротеинов сыворотки крови турбидиметрическим методом по Бурштейну и Самой. Определение общего холестерина в сыворотке крови по методу Илькиа. Обнаружение кетоновых тел в моче (Проба Льюголя на ацетон. Проба Либена на ацетон. Проба Герхарда на ацетоуксусную кислоту).</p> <p>Биологическая ценность белков. Динамическое состояние белков в организме. Заменяемые, незаменимые, частично заменяемые и условно заменяемые аминокислоты. Пути использования аминокислот в тканях. Азотистый баланс. Белковая недостаточность. Квашиоркор. Причины распада тканевых белков. Динамическое состояние белков в организме. Переваривание белков. Активация протеолитических ферментов путем частичного протеолиза. Роль пепсина, трипсина, химотрипсина и других эндолептидаз в переваривании белков; субстратная специфичность протеиназ (избирательность гидролиза пептидных связей). Экзолептидазы: карбоксилептидаза, аминопептидазы, дипептидазы. Поступление аминокислот в клетки тканей. Гамма-глутамил-транспептидазный цикл. Диагностическое значение биохимического анализа желудочного и дуоденального соков. Применение ингибиторов протеаз для лечения панкреатита. Реакции трансаминирования аминокислот. Роль пиридоксальфосфата. Специфичность аминотрансфераз. Использование аланин- и –аспартатаминотрансфераз для диагностики заболеваний печени и сердца. Реакции дезаминирования аминокислот. Непрямое дезаминирование, роль глутаматдегидрогеназы. Дезаминирование треонина, серина и гистидина. Обмен аммиака. Основные источники аммиака в клетках – мочевины и соли аммония. Механизмы токсического действия аммиака. Реакции обезвреживания аммиака в тканях. Роль глутамина в обезвреживании и транспорте аммиака. Синтез глутамина. Глутамин как донор амидной группы при синтезе ряда соединений. Значение образования аммиака в почках и выведение солей аммиака. Активация глутаминазы в почках при ацидозе. Биосинтез мочевины (орнитиновый цикл): последовательность реакций, суммарное уравнение, затраты АТФ. Биологические функции орнитинового цикла. Источники атомов азота в молекуле мочевины. Связь орнитинового цикла с ЦТК. Нарушения синтеза и выведения мочевины. Причины гипераммониемии. Биохимические подходы к лечению гипераммониемий. Пути использования безазотистого остатка аминокислот – гликогенные, кетогенные и смешанные аминокислоты. Глюконеогенез из аминокислот при голодании или преимущественно белковом питании. Глюкозо-лактатный цикл. Синтез заменимых аминокислот. Особенности обмена некоторых аминокислот. Синтез и катаболизм серина и глицина. Образование и использование одноуглеродных фрагментов – производных <math>H_4</math> – фолата. Участие метионина в реакциях трансметилирования. Обмен фенилаланина и тирозина в разных органах. Синтез катехоламинов и их катаболизм. Наслед-</p>
<p><b>Обмен азотсодержащих соединений.</b></p>	<p>ОПК-7, ОПК-9, ПК-5.</p>

	<p>ственные нарушения обмена фенилаланина и тирозина: фенилкетонурия, алкаптонурия, альбинизм. Основные пути обмена гистидина – дезаминирование (в печени и коже) и дезарбоксилирование (в тучных клетках). Использование гистиды для диагностики заболеваний печени. Декарбоксилирование аминокислот и их производных. Образование дофамина, гистамина, <math>\gamma</math>-аминомасляной кислоты, серотонина. Функции биогенных аминов в клетках и пути их обезвреживания. Дезаминирование биогенных аминов. Болезнь Паркинсона – молекулярные механизмы развития и принципы лечения. Репликация. Строение репликативной вилки. ДНК-полимераза. ДНК-лигаза. Фрагменты Оказаки. Деградация и репарация ДНК. Транскрипция: промоторы, терминаторы. ДНК-зависимая РНК-полимераза. Процессинг РНК. Малые ядерные РНК, их биологическая роль. Репликация. Генетический код. т-РНК, строение и функции. Рибосомы. Этапы синтеза белка (инициация, элонгация, терминация). Посттрансляционная модификация. Фолдинг. Ковалентные преобразования радикалов аминокислот. Ингибиторы синтеза нуклеиновых кислот и белка. Регуляция матричных биосинтезов. Представление о биосинтезе пуриновых нуклеотидов. Роль ФРПФ. Происхождение атомов пуриновых нуклеотидов. Пути регенерации пуриновых нуклеотидов. Нарушения метаболизма пуринов: подагра, синдром Леша-Найхана. Синтез пиримидиновых нуклеотидов. Синтез дезоксирибонуклеотидов. Использование ингибиторов синтеза дезоксирибонуклеотидов в химиотерапии онкологических заболеваний. Регуляция синтеза пиримидинов. Конечные продукты распада пиримидинов. Нарушения метаболизма пиримидинов.</p> <p>Исследование действия пепсина. Количественное определение аспаратаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы в сыворотке крови. Количественное определение аммиака по методу Малфатти. Качественные реакции на креатин (реакция Вейля, реакция Яффе). Качественная реакция на фенилпировиноградную кислоту. Реакция на компоненты нуклеопротеинов в гидролизате дрожжей (Биуретовая реакция на полипептиды. Серебряная проба на пуриновые основания. Проба Троммера на рибозу и дезоксирибозу. Молибденовая проба на фосфорную кислоту).</p>	<p>ОПК-7, ОПК-9, ПК-5.</p>
<p><b>Биохимия</b> <b>нов.</b></p>	<p>Витамины – эссенциальные факторы питания человека. Распространение витаминов в природе. Классификация витаминов. Понятие об антивитаминах. Химическая природа витаминов, функциональная роль коферментов, обмен в организме. Признаки витаминов. Витамины и витаминоподобные вещества. Обмен и функции витаминов. Нарушения обмена и функции витаминов. Анти-витамины. Тиамин (источники, активные формы, участие в метаболизме, реакции, катализируемые тиаминзависимыми ферментными системами, гипо- и гипервитаминоз). Рибофлавин (источники, активные формы, участие в метаболизме, реакции, катализируемые флавинзависимыми ферментами). Гиповитаминоз. Витамин РР (источники, представители, активные формы, участие в метаболизме, реакции, катализируемые никотинзависимыми ферментами, гиповитаминоз). Пантотеновая кислота (источники, активная форма, участие в метаболизме, реакции, катализируемые пантотензависимыми ферментами, гиповитаминоз). Витамин В<sub>6</sub> (представители, активные формы, участие в метаболизме, реакции, катализируемые пиридоксинзависимыми ферментами, гиповитаминоз). Биотин (источники, активная форма, участие в метаболизме, реакции, катализируемые биотинзависимыми ферментами, гиповитаминоз). Фолиевая кислота (источники, активные формы, механизмы всасывания и транспорта, участие в обмене одноуглеродных фрагментов, гиповитаминоз). Кобаламин (источники, активные формы, механизмы всасывания и транспорта, участие в обмене одноуглеродных фрагментов, гиповитаминоз). Аскорбиновая кислота (источники, участие в метаболизме, реакции, катализируемые аскорбинатазависимыми ферментами, роль аскорбиновой кислоты в синтезе коллагена, гиповитаминоз). Витамин А (источники, обмен, функции, гипо- и гипервитаминоз). Витамин Е (источники, обмен, функции, гипо- и гипервитаминоз). Витамин К (источники, обмен, функции, гипо- и гипервитаминоз). Витамин D (источники, обмен, функции, гипо- и гипервитаминоз). Врожденные нарушения обмена витаминов.</p> <p>Качественные реакции на ниацин (витамин РР, никотиновая кислота, никотинамид). Качественная реакция ниацина с медью. Качественная реакция обнаружения аминокруппы.</p>	<p>ОПК-7, ОПК-9, ПК-5.</p>
<p><b>Биохимия</b> <b>крови.</b></p>	<p>Кровь – часть внутренней среды организма. Главнейшие функции крови. Белковый спектр плазмы. Альбумины, их</p>	<p>ОПК-7, ОПК-9,</p>

	<p>транспортная функция и вклад в онкотическое давление плазмы. Глобулины, их характеристика. Общие закономерности действия каскадных протеолитических систем крови; их взаимосвязи в осуществлении защитных функций. Роль антипротеиназ плазмы. Эндогенные ингибиторы протеиназ (альфа-1-антитрипсин, антиплазмин, альфа-2-макроглобулин и др.). Белки «острой фазы». Белки-переносчики ионов металлов (трансферрин, церулоплазмин). Ферменты плазмы: «собственные» и поступающие при повреждении клеток. Диагностическая ценность анализа ферментов плазмы. Небелковые органические компоненты плазмы. Важнейшие азотсодержащие соединения. Минеральные вещества крови: распределение между плазмой и клетками; нормальные диапазоны концентрации важнейших из них. Форменные элементы крови. Особенности метаболизма в эритроцитах и лейкоцитах. Основные закономерности функционирования и взаимосвязь ренин-ангиотензин-альдостероновой и калликреин-кининовой систем. Вазоактивные пептиды. Дыхательная функция крови. Молекулярные механизмы газообмена в легких и тканях. Кинетика окисгенирования миоглобина и гемоглобина. Буферные системы крови: бикарбонатная, фосфатная, белковая и гемоглобиновая. Причины развития и формы ацидоза и алкалоза; возможные последствия.</p> <p>Гемоглобин: строение, виды, синтез, функционирование, гемоглобинопатии. Распад гемоглобина в тканях: образование билирубина, его дальнейшие превращения; судьба желчных пигментов. Общие представления о желтухе и ее вариантах (гемолитическая, обтурационная, паренхиматозная; желтуха новорожденных). Диагностическое значение определения билирубина и других желчных пигментов в крови и моче.</p> <p>Определение концентрации белков сыворотки крови биуретовым методом. Определение общего билирубина в сыворотке крови (метод Иендрашика и Клетгорна).</p>	ПК-5.
<p><b>Биохимия гормонов.</b></p>	<p>Основные системы регуляции метаболизма; иерархия регуляторных систем. Эндокринная, пара - и аутокринная системы. Роль гормонов в регуляции обмена веществ и функций организма. Классификация и номенклатура гормонов. Биологическое действие гормонов. Рецепторы гормонов и клетки мишени. Механизмы передачи гормональных сигналов в клетках. Строение, биосинтез и биологическое действие гормонов гипоталамуса и гипофиза. Некоторые нарушения функции гипоталамо-гипофизарной системы (карликовость, гигантизм, акромегалия). Роль гормонов в регуляции водно-солевого обмена (вазопрессин, альдостерон, система ренин-ангиотензин-альдостерон, предсердный натрийуретический фактор). Строение, биосинтез и механизм действия вазопрессина – антидиуретического гормона. Несахарный диабет. Альдостерон и ренин-ангиотензиновая система. Гиперальдостеронизм. Роль гормонов в регуляции обмена кальция и фосфатов (паратгормон, кальцитриол, кальцитонин). Строение и механизм действия паратгормона. Молекулярные причины развития и проявления рахита.</p> <p>Качественные реакции, подтверждающие белковую природу инсулина (Биуретовая реакция. Реакция Миллона. Реакция Фоля) Качественные реакции на адреналин (Реакция с хлоридом железа. Диазореакция на адреналин). Количественное определение малонового диальдегида. Определение содержания кальция в сыворотке крови мурексидным методом.</p>	ОПК-7, ОПК-9, ПК-5.

## 4. Учебно-тематический план дисциплины (в академических часах)

Наименование раздела дисциплины	Контактная работа				Внеаудиторная (самостоятельная) работа	Итого часов	Используемые образовательные технологии, способы и методы обучения		Формы текущего контроля успеваемости и промежуточной аттестации
	всего	из них					Традиционные	Интерактивные	
		лекции	практические занятия						
1	2	3	4	5	6	7	8	9	
Введение в биохимию. Химия белков. Ферменты.	19	4	15	15	34	ЛТ, ЛВ, СИ, УФ, ЗС, УИРС, ПЗ, ЛР	ЛП, ДИ	ДЗ, ЛР, Пр., Т	
Метаболизм. Биологическое окисление. Обмен углеводов.	31	10	21	21	52	ЛТ, ЛВ, СИ, УФ, ЗС, УИРС, ПЗ, ЛР	ЛП	ДЗ, ЛР, Пр., Т	
Обмен липидов.	26	8	18	15	41	ЛТ, ЛВ, СИ, УФ, ЗС, УИРС, ПЗ, ЛР	ЛП	ДЗ, ЛР, Пр., Т	
Обмен азотсодержащих соединений	28	10	18	15	43	ЛТ, ЛВ, СИ, УФ, ЗС, УИРС, ПЗ, ЛР	ЛП	ДЗ, ЛР, Пр., Т	
Биохимия витаминов.	23	8	15	12	35	ЛТ, ЛВ, СИ, УФ, ЗС, УИРС, ПЗ, ЛР	ЛП	ДЗ, ЛР, Пр., Т	
Биохимия крови.	13	4	9	9	22	ЛТ, ЛВ, СИ, УФ, ЗС, УИРС, ПЗ, ЛР	ЛП	ДЗ, ЛР, Пр., Т	
Биохимия гормонов.	16	4	12	9	25	ЛТ, ЛВ, СИ, УФ, ЗС, УИРС, ПЗ, ЛР	ЛП	ДЗ, ЛР, Пр., Т	
Экзамен	-	-	-	-	36	-	-	Т, С, Пр.	
ИТОГО:	-	-	-	-	288	-	-	-	

## 4.1. Используемые образовательные технологии, способы и методы обучения

<b>ЛТ</b>	традиционная лекция
<b>ЛВ</b>	лекция-визуализация
<b>СИ</b>	самостоятельное изучение тем, отраженных в программе, но рассмотренных в аудиторных занятиях
<b>УФ</b>	учебный видеофильм
<b>ЗС</b>	решение ситуационных задач
<b>УИРС</b>	учебно-исследовательская работа студента
<b>ЛП</b>	проблемная лекция
<b>ЛР</b>	лабораторная работа
<b>ПЗ</b>	практическое занятие
<b>ДИ</b>	деловая учебная игра

## 4.2. Формы текущего контроля успеваемости и промежуточной аттестации

<b>ДЗ</b>	проверка выполнения письменных домашних заданий
<b>ЛР</b>	защита лабораторных работ
<b>Т</b>	тестирование
<b>Пр.</b>	оценка освоения практических навыков (умений, владений)
<b>С</b>	оценка по результатам собеседования (устный опрос)

## 5. Учебно-методическое и информационное обеспечение дисциплины

### Основная литература

1. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник / под ред. С. Е. Северина, А. И. Глухова. - 3-е изд., стереотипное. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. - 624 с. - ISBN 978-5-9704-7208-8. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970472088.html>
2. Северин, Е. С. Биохимия: учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 768 с. - ISBN 978-5-9704-4881-6. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970448816.html>

### Дополнительная литература

1. Авдеева, Л. В. Биохимия : учебник / Л. В. Авдеева, Т. Л. Алейникова, Л. Е. Андрианова [и др.] ; под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 768 с. - ISBN 978-5-9704-5461-9. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970454619.html>
2. Глухова, А. И. Биохимия с упражнениями и задачами : учебник / под ред. А. И. Глухова, Е. С. Северина - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 384 с. - ISBN 978-5-9704-5008-6. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970450086.html>
3. Тестовые задания по биологической химии для контроля знаний студентов лечебного, педиатрического, стоматологического, медико-профилактического, фармацевтического, биотехнологического и химико-технологического факультетов / Курск. гос. мед. ун-т, каф. биол. химии ; под ред. ред. А. И. Конопли. - [5-е изд., испр. и перераб.]. - Курск: Изд-во КГМУ, 2017. - Ч. 1. - 134 с. URL: <http://library.kursksmu.net/ec/1320>
4. Тестовые задания по биологической химии для контроля знаний студентов лечебного, педиатрического, стоматологического, медико-профилактического, фармацевтического, биотехнологического и химико-технологического факультетов / Курск. гос. мед. ун-т, каф. биол. химии; под ред. ред. А. И. Конопли. - [5-е изд., испр. и перераб.]. - Курск: Изд-во КГМУ, 2017. - Ч. 2. - 125 с. URL: <http://library.kursksmu.net/ec/1321>
5. Основы ферментологии. Деловая игра : для студентов лечеб., педиатр., стоматол., фармацевт. и биотехнол. фак. / О. В. Хорлякова, Г. Н. Рыжикова ; Курский гос. мед. ун-т, каф. биол. химии. - Курск : КГМУ, 2017. - 17 с. URL: <http://library.kursksmu.net/ec/1116>
6. Методические рекомендации для студентов лечебного и педиатрического факультетов по подготовке к практическим занятиям по биологической химии / А. И. Конопля [и др.] ; под ред. А. И. Конопли ; КГМУ, каф. биол. химии. - [4-е изд., испр. и перераб.]. - Курск: КГМУ, 2016, Ч. 1. - 167 с. URL: <http://library.kursksmu.net/ec/1284>
7. Методические рекомендации для студентов лечебного и педиатрического факультетов по подготовке к практическим занятиям по биологической химии / А. И. Конопля [и др.] ; под ред. А. И. Конопли ; КГМУ, каф. биол. химии. - [4-е изд., испр. и перераб.]. - Курск : КГМУ, 2016, Ч. 2. - 159 с. URL: <http://library.kursksmu.net/ec/1285>

### Периодические издания (журналы)

1. Клиническая лабораторная диагностика URL: <https://eivis.ru/browse/publication/40066/udb/12/клиническая-лабораторная-диагностика>
2. Вопросы биологической, медицинской и фармацевтической химии URL: <https://eivis.ru/browse/publication/71357/udb/12/вопросы-биологической-медицинской-и-фармацевтической-химии>
3. Иммунология URL: <https://eivis.ru/browse/publication/40046/udb/12/иммунология>

4. Медицинская иммунология  
URL: <https://eivis.ru/browse/publication/72023/udb/12/медицинская-иммунология>

### **Электронное информационное обеспечение и профессиональные базы данных**

1. Официальный сайт научной электронной библиотеки eLIBRARY.RU. URL: <https://elibrary.ru/>
2. Официальный сайт Национальной электронной библиотеки (НЭБ). URL: <http://нэб.рф/>
3. Федеральная электронная медицинская библиотека. URL: <https://femb.ru/>
4. КонсультантПлюс.  
URL: [https://kurskmed.com/department/library/page/Consultant\\_Plus](https://kurskmed.com/department/library/page/Consultant_Plus)
5. Официальный сайт Министерства здравоохранения Российской Федерации. Электронный рубрикатор клинических рекомендаций URL: <http://cr.rosminzdrav.ru/#/>
6. Официальный сайт Всемирной организации здравоохранения. URL: <http://www.who.int/ru/>
7. Центральная Научная Медицинская Библиотека URL: <https://rucml.ru/pages/resources>
8. Российская государственная библиотека URL: <https://search.rsl.ru/ru/search>
9. КиберЛенинка URL: <https://cyberleninka.ru/>
10. Сайт издательства «Медиа Сфера» URL: <https://www.mediasphera.ru/>
11. Министерство здравоохранения Российской Федерации URL: <https://minzdrav.gov.ru>
12. Рубрикатор клинических рекомендаций URL: <https://cr.minzdrav.gov.ru/>
13. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) URL: <https://www.who.int/ru>
14. Всемирная организация здравоохранения. Европейского регионального бюро URL: <https://www.euro.who.int/ru/>
15. PubMed URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>
16. PubMed Central (PMC) URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/>
17. Bookshelf URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books>
18. BioMed Central (BMC) URL: <https://www.biomedcentral.com/>
19. Академия Google URL: <https://scholar.google.ru/>

## 6. Материально-техническое обеспечение дисциплины

№ п/п	Наименование специальных помещений и помещений для самостоятельной работы	Оснащенность специальных помещений и помещений для самостоятельной работы	Перечень лицензионного программного обеспечения. Реквизиты подтверждающего документа
1	2	3	4
1.	Российская Федерация, 305041, г. Курск, ул. К. Маркса, д. 3, 3 этаж, лекционная аудитория №2	<b>Учебная аудитория для проведения занятий лекционного типа (240 п. м.):</b> специализированная мебель (учебная мебель, доска, трибуна лекторская); технические средства обучения, служащие для представления информации большой аудитории (видеостена, интерактивный дисплей, лазерная указка, микрофон).	1. Пакет офисного ПО – Microsoft Win Office Pro Plus 2010 RUS OLP NL, договор № 548 от 16.08.2010 2. Операционная система – Microsoft Win Pro 7, договор № 904 от 24.12.2010 3. Антивирус – Kaspersky Endpoint Security, договор № 832 от 15.10.2018 4. Программа для организации дистанционного обучения – ISpring Suite 7.1, договор № 652 от 21.09.2015
2.	Российская Федерация, 305041, г. Курск, ул. К. Маркса, д. 3, 4 этаж, каб. №408 (учебная комната №1)	<b>Учебная аудитория для проведения занятий семинарского типа, групповых и индивидуальных консультаций, текущего контроля и промежуточной аттестации: специализированная мебель (учебная мебель, доска, доска магнитно-маркерная, стол химический), технические средства обучения и демонстрационное оборудование (телевизор), специализированное оборудование (термостат, бюреточная установка, огнетушитель), учебно-наглядные пособия, обеспечивающие тематические иллюстрации.</b>	1. Программа для создания тестов – Adit Testdesk, договор № 444 от 22.06.2010 2. Программа для организации дистанционного обучения – ISpring Suite 7.1, договор № 652 от 21.09.2015 3. Пакет офисного ПО – Microsoft Win Office Pro Plus 2010 RUS OLP NL, договор № 548 от 16.08.2010 4. Операционная система –

			Microsoft Win Pro 7, договор № 904 от 24.12.2010 5. Антивирус – Kaspersky Endpoint Security, договор № 832 от 15.10.2018 -
3.	Российская Федерация, 305041, г. Курск, ул. К. Маркса, д. 3, 4 этаж, каб. №406 (учебная комната №2)	Учебная аудитория для проведения занятий семинарского типа, групповых и индивидуальных консультаций, текущего контроля и промежуточной аттестации: специализированная мебель (учебная мебель, доска, стол химический), специализированное оборудование (колориметр, термостат, бюреточная установка, огнетушитель), учебно-наглядные пособия, обеспечивающие тематические иллюстрации.	1. Программа для создания тестов — Adit Testdesk, договор № 444 от 22.06.2010 2. Программа для организации дистанционного обучения — ISpring Suite 7.1, договор № 652 от 21.09.2015 3. Пакет офисного ПО – Microsoft Win Office Pro Plus 2010 RUS OLP NL, договор № 548 от 16.08.2010 4. Операционная система – Microsoft Win Pro 7, договор № 904 от 24.12.2010 5. Антивирус – Kaspersky Endpoint Security, договор № 832 от 15.10.2018
4.	Российская Федерация, 305041, г. Курск, ул. К. Маркса, д. 3, 4 этаж, каб. №402 (учебная комната №3)	Учебная аудитория для проведения занятий семинарского типа, групповых и индивидуальных консультаций, текущего контроля и промежуточной аттестации: специализированная мебель (учебная мебель, доска, стол химический), технические средства обучения и демонстрационное оборудование (телевизор), специализированное оборудование (термостат, бюреточная установка, огнетушитель), учебно-наглядные пособия, обеспечивающие тематические иллюстрации.	1. Программа для создания тестов — Adit Testdesk, договор № 444 от 22.06.2010 2. Программа для организации дистанционного обучения — ISpring Suite 7.1, договор № 652 от 21.09.2015 3. Пакет офисного ПО – Microsoft Win Office Pro Plus 2010 RUS OLP NL, договор № 548 от 16.08.2010 4. Операционная система – Microsoft Win Pro 7, договор № 904 от 24.12.2010 5. Антивирус – Kaspersky Endpoint Security, договор № 832 от 15.10.2018
5.	Российская Федерация, 305041, г. Курск, ул. К. Маркса, д. 3, 4 этаж, каб. №407 (учебная комната №4)	Учебная аудитория для проведения занятий семинарского типа, групповых и индивидуальных консультаций, текущего контроля и промежуточной аттестации: специализированная мебель (учебная мебель, доска, стол химический), технические средства обучения и демонстрационное оборудование (телевизор), специализированное оборудование (термостат, бюреточная установка, огнетушитель), учебно-наглядные пособия, обеспечивающие тематические иллюстрации.	1. Программа для создания тестов — Adit Testdesk, договор № 444 от 22.06.2010 2. Программа для организации дистанционного обучения — ISpring Suite 7.1, договор № 652 от 21.09.2015 3. Пакет офисного ПО – Microsoft Win Office Pro Plus 2010 RUS OLP NL, договор № 548 от 16.08.2010 4. Операционная система – Microsoft Win Pro 7, договор № 904 от 24.12.2010 5. Антивирус – Kaspersky Endpoint Security, договор № 832 от 15.10.2018

		зированная мебель (учебная мебель, доска, стол химический), специализированное оборудование (термостат, бюреточная установка, огнетушитель), учебно-наглядные пособия, обеспечивающие тематические иллюстрации.	
6.	Российская Федерация, 305041, г. Курск, ул. К. Маркса, д. 3, 4 этаж, каб. №403 (учебная комната №5)	<b>Учебная аудитория для проведения занятий семинарского типа, групповых и индивидуальных консультаций, текущего контроля и промежуточной аттестации: специализированная мебель (учебная мебель, доска, стол химический), специализированное оборудование (термостат, бюреточная установка, огнетушитель), учебно-наглядные пособия, обеспечивающие тематические иллюстрации.</b>	-
7.	Российская Федерация, 305041, г. Курск, ул. К. Маркса, д. 3, 4 этаж, каб. №413 (материальная)	<b>Помещение для хранения и профилактического обслуживания учебного оборудования: бюреточные установки, фотозлектроколориметры, химическая посуда, химические реактивы, экран проекционный.</b>	-

## 7. Оценочные средства

### Вопросы для устной части экзамена.

1. Предмет и задачи изучения биохимии. Разделы дисциплины. Признаки и структура живой ткани.
2. Закономерности строения полипептидной цепи. Первичная структура полипептидной цепи (закономерности, генетическая детерминированность, уникальность, аминокислотные замены). Наследственные протеинопатии (на примере серповидноклеточной анемии).
3. Конформация полипептидной цепи. Вторичная структура полипептидной цепи ( $\alpha$ -спираль и  $\beta$ -складчатость, связи, стабилизирующие вторичную структуру).
4. Конформация полипептидной цепи. Третичная структура полипептидной цепи (закономерности в образовании третичной структуры для различных белков; связи, стабилизирующие третичную структуру).
5. Четвертичная структура белков. Фолдинг белка. Биологическое значение сочетания ковалентных связей и слабых взаимодействий в молекуле белка. Кооперативные изменения конформации протомеров (на примере гемоглобина).
6. Химическая и функциональная классификация белков (примеры). Денатурация белков (виды, причины развития, использование факторов денатурации в медицине).
7. Химическая природа ферментов. Сходство и различия ферментов и небиологических катализаторов. Механизм действия ферментов.
8. Активные центры ферментов (закономерности в строении, разновидности, функции различных активных центров, теории предшествующего и индуцированного соответствия).
9. Субстратная и каталитическая специфичности действия ферментов (виды, примеры).
10. Факторы, влияющие на скорость ферментативных реакций (концентрация фермента и субстрата, уравнение Михаэлиса-Ментен, графическое выражение зависимости скорости ферментативных реакций от концентрации субстрата).
11. Константа Михаэлиса ферментов (физический смысл, физиологическое значение). Определение константы Михаэлиса графическим методом Лайнуивера-Берка.
12. Факторы, влияющие на скорость ферментативных реакций (температура и концентрация водородных ионов, температурный оптимум, оптимум pH ферментов).
13. Факторы, влияющие на скорость ферментативных реакций (низкомолекулярные продукты ингибиторы ферментов: обратимые и необратимые, конкурентные и неконкурентные). Графическое определение характера ингибирования.
14. Факторы, влияющие на скорость ферментативных реакций (низкомолекулярные продукты активаторы ферментов: коферменты, ионы металлов, механизмы активации).
15. Регуляция активности ферментов (аллостерическое модифицирование, обратимая и необратимая ковалентная модификация, механизмы регуляции, физиологическое значение).
16. Множественные формы ферментов (генетически обусловленные и необусловленные). Клиническое значение определения активности ферментов и изоферментов. Энзимопатии.
17. Классификация ферментов (характеристика классов, примеры химических реакций, катализируемых ферментами каждого класса).
18. Метаболизм (катаболизм, анаболизм, этапы катаболизма и анаболизма, ключевые и узловыe метаболиты, принципы регуляции путей метаболизма).
19. Биологическое окисление (определение, отличия от окисления вне организма, ви-

- ды). Дегидрирование как основной процесс биологического окисления. Первичные акцепторы водорода – NAD и FAD-дегидрогеназы.
20. Цепь переноса электронов: локализация в клетке, строение и функции комплексов (I, II, III, IV), низкомолекулярные переносчики (коэнзим Q, цитохромы). Движущая сила переноса электронов, выделение энергии на этапах переноса электронов.
  21. Аккумуляция и использование энергии в форме макроэргических связей АТФ. Окислительное фосфорилирование (механизмы, гипотезы: химического и конформационного сопряжения, хемиосмотическая). Субстратное фосфорилирование. Свободное окисление.
  22. Нарушения биологического окисления (причины, механизмы, последствия) и окислительного фосфорилирования (причины, механизмы, последствия).
  23. Значение углеводов для организма. Переваривание, всасывание углеводов, использование продуктов переваривания.
  24. Аэробный гликолиз (общая характеристика, последовательность реакций, ферменты, конечный продукт, метаболическая и гормональная регуляция, физиологическое значение).
  25. Глицерофосфатный и малатный челночные механизмы (реакции, ферменты, значение).
  26. Анаэробный гликолиз (общая характеристика, последовательность реакций, ферменты, конечный продукт, метаболическая и гормональная регуляция, физиологическое значение).
  27. Окислительное декарбоксилирование пирувата и цикл трикарбоновых кислот (локализация в клетке, последовательность реакций, ферменты, метаболическая и гормональная регуляция, биологическое значение).
  28. Глюконеогенез (исходные продукты, последовательность реакций, ферменты, метаболическая и гормональная регуляция, физиологическое значение).
  29. Глюкозо-лактатный и глюкозо-аланиновый циклы (локализация, организация функционирования, физиологическое значение).
  30. Пентозофосфатный путь превращения глюкозы (последовательность реакций, ферменты, гормональная регуляция, физиологическое значение).
  31. Гликогенез и гликогенолиз (локализация, последовательность реакций, ферменты, гормональная регуляция, физиологическое значение).
  32. Роль печени в обмене углеводов (фосфорилирование глюкозы при участии гексокиназы и глюкокиназы, регуляция уровня глюкозы в крови).
  33. Особенности обмена углеводов в мозге, скелетных мышцах и миокарде.
  34. Особенности обмена углеводов в жировой ткани и эритроцитах.
  35. Концентрация глюкозы в крови (гипергликемия, гипогликемия). Глюкозурия. Виды, причины возникновения, последствия.
  36. Влияние адреналина, глюкагона, глюкокортикоидов, адренкортикотропного и соматотропного гормонов на обмен углеводов в различных тканях.
  37. Влияние инсулина на обмен углеводов (проницаемость клеточных мембран для глюкозы, активность ферментов гликолиза, цикла трикарбоновых кислот, глюконеогенеза, гликогенеза, гликогенолиза, пентозофосфатного пути превращения глюкозы).
  38. Нарушения углеводного обмена при сахарном диабете (лабораторные показатели, механизмы развития, последствия).
  39. Гликогенозы (виды, причины и механизмы развития, лабораторные показатели, последствия).
  40. Экзогенные триацилглицеролы (переваривание и всасывание, биосинтез в кишечнике, транспортные формы в крови, использование тканями).
  41. Окисление насыщенных, с четным числом углеродных атомов жирных кислот (локализация, этапы: активация, перенос через мембрану митохондрий, последова-

- тельность реакций  $\beta$ -окисления, физиологическое значение, энергетическая ценность).
42. Особенности окисления жирных кислот: полиненасыщенных, разветвленных, с нечетным числом углеродных атомов, с длинной углеродной цепочкой.
  43. Биосинтез жирных кислот (исходный продукт, трансмембранный перенос продуктов для синтеза, последовательность реакций, связь с обменом углеводов).
  44. Эндогенные триацилглицеролы печени и жировой ткани (биосинтез, транспортные формы в крови, гидролиз, использование образующихся метаболитов, зависимость обмена от поступления глюкозы, энергетическая ценность).
  45. Регуляция обмена жирных кислот и триацилглицеролов в печени и жировых депо (метаболическая и гормональная регуляция, роль белка перилипина).
  46. Обмен кетоновых тел (биосинтез, транспорт, использование, энергетическая ценность, регуляция обмена). Причины усиления кетообразования при голодании и сахарном диабете. Последствия гиперкетогенеза.
  47. Фосфолипиды и сфинголипиды: представители, строение, функции, роль в построении клеточных мембран, преимущественная локализация в тканях.
  48. Глицерофосфолипиды (представители, биосинтез, роль в построении клеточных мембран и транспортных форм липидов в крови).
  49. Обмен холестерина (биосинтез, катаболизм, регуляция обмена, биологическое значение). Роль липопротеидов очень низкой, низкой и высокой плотности в обмене холестерина.
  50. Особенности обмена липидов в жировой ткани и мышцах.
  51. Особенности обмена липидов в печени и мозге.
  52. Нарушения обмена холестерина (классификация нарушений, осложненный холестериноз). Факторы риска развития атеросклероза, биохимические показатели крови липидного обмена. Биохимические принципы профилактики и лечения атеросклероза.
  53. Нарушения обмена липидов при сахарном диабете (истощение жировых депо, гиперлипоацидемия, гиперхолестеринемия, гиперкетонемия, кетонурия, кетоацидоз, изменения содержания транспортных форм липидов крови).
  54. Жировая инфильтрация печени (причины и механизмы развития, последствия).
  55. Нарушения обмена липидов при ожирении. Формулы расчета массы тела, степени ожирения, причины развития (алиментарные, гормональные, генетические), первичное и вторичное ожирение.
  56. Нарушения обмена липидов при ожирении. Формулы расчета массы тела, степени ожирения. Биохимические основы последствий ожирения, профилактики и лечения.
  57. Понятие об азотистом балансе. Полноценные и неполноценные белки. Заменяемые, незаменимые, гликогенные, кетогенные, гликокетогенные аминокислоты. Источники и пути использования аминокислот в организме.
  58. Переваривание белков. Мембранный транспорт аминокислот. Гниение аминокислот в кишечнике, обезвреживание продуктов гниения.
  59. Пути обмена аминокислот в тканях животного происхождения. Трансаминирование аминокислот: локализация, специфичность трансаминаз, физиологическое значение трансаминирования.
  60. Виды дезаминирования аминокислот в тканях животного происхождения. Прямое окислительное дезаминирование (глутаминовая кислота): локализация, реакция, фермент, кофермент, судьба продуктов реакции.
  61. Виды дезаминирования аминокислот в тканях животного происхождения. Прямое неокислительное дезаминирование (серин, треонин, гистидин, цистеин): локализация, реакции, ферменты, коферменты, судьба продуктов реакции.
  62. Виды дезаминирования аминокислот в тканях животного происхождения. Непря-

- мое окислительное (трансдезаминирование) и неокислительное дезаминирование: примеры реакций, ферменты, коферменты, судьба продуктов реакций.
63. Пути обмена аминокислот. Декарбоксилирование (представители, реакции образования биологически активных продуктов, ферменты, коферменты, физиологическое значение).
  64. Источники и виды обезвреживания аммиака в тканях. Реакции амидирования и восстановительного аминирования. Превращение глутамина в печени и почках.
  65. Источники и виды обезвреживания аммиака в тканях. Образование аммонийных солей, глюкозо-аланиновый цикл, его роль в регуляции кислотно-щелочного равновесия организма.
  66. Источники и виды обезвреживания аммиака в тканях. Биосинтез мочевины (последовательность реакций, ферменты, энергетический баланс). Взаимосвязь цикла мочевины и цикла трикарбоновых кислот.
  67. Гипераммониемия (токсичность аммиака, причины и механизмы развития, принципы биохимической коррекции).
  68. Обмен и биологическое значение глицина (использование для биосинтеза биологически активных соединений, реакции синтеза гема, креатина, орнитина).
  69. Обмен и биологическое значение серина (использование для биосинтеза биологически активных соединений, реакции синтеза цистеина, глицерофосфолипидов, источник одноуглеродных групп).
  70. Обмен и биологическое значение цистеина и метионина (реакции синтеза цистеина, использование для биосинтеза биологически активных соединений, роль метионина в реакциях трансметилирования). Врожденные нарушения обмена серосодержащих аминокислот.
  71. Основные катаболические превращения фенилаланина и тирозина (локализация, реакции превращений до фумарата и ацетоацетата, ферменты, физиологическое значение продуктов катаболизма).
  72. Альтернативные катаболические превращения фенилаланина (локализация, реакции превращений до фенилпирувата, фениллактата, фенилацетата и фенилацетилглутамина, пути выведения продуктов катаболизма).
  73. Биологическое значение фенилаланина и тирозина. Реакции биосинтеза катехоламинов, их значение. Нарушения обмена ДОФАмина.
  74. Биологическое значение фенилаланина и тирозина. Реакции биосинтеза гормонов щитовидной железы.
  75. Наследственные нарушения обмена фенилаланина и тирозина (фенилкетонурия, алкаптонурия, альбинизм). Диагностика и биохимические принципы коррекции.
  76. Обмен и биологическая роль моноаминодикарбоновых аминокислот (использование для биосинтеза биологически активных соединений, реакции синтеза нейромедиаторов,  $\alpha$ ,  $\beta$  – аланина, глутамина, аспарагина)
  77. Переваривание нуклеиновых кислот в кишечнике, всасывание и использование продуктов переваривания. Химическое строение и функции нуклеиновых кислот.
  78. Структура ДНК (первичная, закономерности нуклеотидного состава, вторичная, третичная, белковый компонент, классы гистонов, укладка ДНК в хроматине, нуклеосомы, активный хроматин).
  79. Репликация ДНК (механизмы, ферменты). Повреждения ДНК. Репарация повреждений и ошибок репликации (механизмы, ферменты).
  80. Структура и функции РНК (разновидности, строение, структура). Биосинтез РНК и ее процессинг.
  81. Метаболизм нуклеотидов (состав, функции, источники атомов углерода и азота при биосинтезе, катаболизм азотистых оснований). Нарушение обмена азотистых оснований (подагра).
  82. Трансляция: аминокислотный код, этапы (подготовительный, элонгация, пострибо-

- сомная трансформация полипептидной цепи).
83. Обмен гормонов (классификация, функциональные фрагменты, тканевой спектр действия, секреция, транспорт, периферический метаболизм).
  84. Обмен гормонов (распределение в организме, рецепция гормонов различной химической природы, медиаторы действия, динамика и механизмы реализации гормональных эффектов в клетке).
  85. Белково-пептидные гормоны (представители, особенности структуры, принципы биосинтеза, транспорт, рецепция и периферический метаболизм).
  86. Гормоны - производные аминокислот тирозина и триптофана (биосинтез, транспорт, рецепция, периферический метаболизм).
  87. Стероидные гормоны (представители, биосинтез, транспорт, рецепция, периферический метаболизм).
  88. Гормональная регуляция обмена белков (соматотропин, соматомедины, инсулин, андрогены и эстрогены, тиреоидные гормоны, глюкокортикоиды). Гормональные нарушения обмена белков.
  89. Гормональная регуляция обмена воды, натрия и калия (антидиуретический гормон, альдостерон). Роль ренин-ангиотензиновой системы в регуляции обмена воды и электролитов. Гормональные нарушения обмена водно-солевого обмена.
  90. Регуляция обмена кальция (паратгормон, кальцитонин). Витамин D (образование активных форм, механизм действия). Гипо- и гиперкальциемии (причины возникновения, последствия).
  91. Признаки витаминов. Витамины и витаминоподобные вещества. Обмен и функции витаминов.
  92. Нарушения обмена и функции витаминов. Причины развития, принципы биохимической диагностики и коррекции нарушений обмена и функции витаминов. Анти-витамины.
  93. Тиамин (источники, активные формы, участие в метаболизме; реакции, катализируемые тиаминзависимыми ферментными системами, гипо- и гипервитаминоз, врожденные нарушения обмена).
  94. Рибофлавин (источники, активные формы, участие в метаболизме, реакции, катализируемые флавинзависимыми ферментами). Гиповитаминоз.
  95. Витамин РР (источники, представители, активные формы, участие в метаболизме, реакции, катализируемые никотинзависимыми ферментами, гиповитаминоз, врожденные нарушения обмена).
  96. Пантотеновая кислота (источники, активная форма, участие в метаболизме, реакции, катализируемые пантотензависимыми ферментами, гиповитаминоз).
  97. Витамин В<sub>6</sub>. (представители, активные формы, участие в метаболизме, реакции, катализируемые пиридоксинзависимыми ферментами, гиповитаминоз, врожденные нарушения обмена).
  98. Биотин (источники, активная форма, участие в метаболизме, реакции, катализируемые биотинзависимыми ферментами, гиповитаминоз, врожденные нарушения обмена).
  99. Фолиевая кислота (источники, активные формы, механизмы всасывания и транспорта, участие в обмене одноуглеродных фрагментов, гиповитаминоз, врожденные нарушения обмена).
  100. Кобаламин (источники, активные формы, механизмы всасывания и транспорта, участие в метаболизме, гиповитаминоз: мегалобластическая анемия, фуникулярный миелоз, врожденные нарушения обмена).
  101. Аскорбиновая кислота (источники, участие в метаболизме. Реакции, катализируемые аскорбинатзависимыми ферментами, роль аскорбиновой кислоты в синтезе коллагена, гиповитаминоз).
  102. Жирорастворимые витамины А и Е (источники, обмен, функции, гипо- и гиперви-

- таминоз). Врожденные нарушения обмена витамина А.
103. Жирорастворимые витамины К и D (источники, обмен, функции, гипо- и гипервитаминоз). Врожденные нарушения обмена витамина D.
  104. Состав крови. Белки сыворотки (критерии сывороточного белка, классификации по структуре, физико-химическим свойствам, концентрации, основные функции).
  105. Альбумины плазмы крови (характеристика, функции, клиническое значение определения, гипоальбуминемия: причины, последствия).
  106. Индивидуальные белки сыворотки крови:  $\alpha_1$ -антитрипсин,  $\alpha_2$ -макроглобулин, гаптоглобин (характеристика, функции). Клиническое значение определения.
  107. Индивидуальные белки сыворотки крови: трансферрин, церулоплазмин,  $\alpha$ -фетопротеин (характеристика, функций). Клиническое значение определения.
  108. Белки острой фазы сыворотки крови (состав, характеристика представителей, функции). Ферменты крови (классификация, происхождение, клиническое значение определения активности).
  109. Гемоглобины (структура и синтез компонентов, регуляция обмена, функции глобина и гема, биосинтез в онтогенезе).
  110. Нарушения биосинтеза гемоглобина. Гемоглобинопатии (серповидноклеточная анемия, метгемоглобинемия, талассемия). Порфирии.
  111. Катаболизм гемоглобина. Образование свободного и связанного билирубина. Желтухи (причины возникновения, лабораторная диагностика).

**Банк профессионально-ориентированных ситуационных задач для экзамена.**

**Задача 1.** Укажите, какие из приведённых ниже пептидов обладают одинаковой по специфичности физиологической активностью:

1. цис – тир – илей – глу – асп – цис – про – лей – гли;
2. цис – тир – фен – глу – асп – цис – про – арг – гли;
3. цис – тир – фен – глу – асп – цис – про – лиз – гли.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Определение первичной структуры белка, ее свойства
2. Виды аминокислотных замен и их последствия.

**Задача 2.** Определите, будут ли отличаться по свойствам белки, у которых различия первичной структуры локализованы в следующих фрагментах:

- Вал – гис – лей – тре – про – глу – глу – лиз;  
 Вал – гис – лей – тре – про – вал – глу – лиз.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Определение первичной структуры белка, ее свойства
2. Виды аминокислотных замен и их последствия.

**Задача 3.** Основная функция белка — гемоглобина А (HbA) — транспорт кислорода к тканям. В популяции людей известны множественные формы этого белка с измененными свойствами и функцией — так называемые аномальные гемоглобины. Например, установлено, что гемоглобин S, обнаруженный в эритроцитах больных серповидно-клеточной анемией (HbS), имеет низкую растворимость в условиях низкого парциального давления кислорода (как это имеет место в венозной крови). Это приводит к образованию агрегатов данного белка. Белок утрачивает свою функцию, выпадает в осадок, а эритроциты приобретают неправильную форму (некоторые из них образуют форму серпа) и быстрее обычного разрушаются в селезенке. В результате развивается серповидноклеточная анемия.

Единственное различие в первичной структуре HbA и HbS обнаружено в N-концевом участке  $\beta$ -цепи гемоглобина. Сравните N-концевые участки  $\beta$ -цепи и покажите, как изменения в первичной структуре белка влияют на его свойства и функции.

	1	2	3	4	5	6	7	8
HbA:	Вал-	Гис-	Лей-	Тре-	Про-	Глу-	Глу-	Лиз-
	1	2	3	4	5	6	7	8
HbS:	Вал-	Гис-	Лей-	Тре-	Про-	Вал-	Глу-	Лиз-

Для обоснования ответа вспомните:

1. Формулы аминокислот, по которым различаются HbA и HbS; сравните свойства этих аминокислот (полярность, заряд).

2. Сделайте вывод о причине снижения растворимости HbS и нарушении транспорта кислорода в ткани.

**Задача 4.** При некоторых заболеваниях у больного повышается температура тела, что рассматривают как защитную реакцию организма. Однако высокие температуры губительны для белков организма. Объясните, почему при температуре выше 40°C нарушается функция белков и возникает угроза для жизни человека.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Строение белков и связи, удерживающие его структуру в нативной конформации.

2. Как меняется структура и функция белков при повышении температуры?

3. Что такое гомеостаз и почему он важен для поддержания здоровья человека?

**Задача 5.** Укажите суммарный заряд (-, 0 или +) для глицина, аспарагиновой кислоты, лизина и гистидина при pH 1, 2, 4, 6, 10. Изоэлектрическая точка глицина -6, аспарагиновой кислоты - 3, лизина - 10, гистидина - 7,6. Для обоснования ответа вспомните:

1. Определение изоэлектрической точки.

2. Как изменяется заряд аминокислоты при изменении рН в кислую и щелочную сторону?

**Задача 6.** Объясните роль первичной структуры белков на примере сравнительного анализа двух сходных по структуре пептидных гормонов нейрогипофиза млекопитающих – окситоцина и вазопрессина.

Гормон	Структура	Физиологическое действие
Окситоцин	Цис <sup>1</sup> -Тир <sup>2</sup> -Иле <sup>3</sup> -Глн <sup>4</sup> -Асн <sup>5</sup> -Цис <sup>6</sup> -Про <sup>7</sup> -Лей <sup>8</sup> -Гли <sup>9</sup>	Сокращение гладкой мускулатуры матки
Вазопрессин	Цис <sup>1</sup> -Тир <sup>2</sup> -Фен <sup>3</sup> -Глн <sup>4</sup> -Асн <sup>5</sup> -Цис <sup>6</sup> -Про <sup>7</sup> -Арг <sup>8</sup> -Гли <sup>9</sup>	Антидиуретическое и сосудосуживающее

Для обоснования ответа вспомните:

1. Сравните состав и последовательность аминокислот двух пептидов.
2. Найдите сходство первичной структуры двух пептидов.
3. Найдите различия в первичной структуре двух пептидов.
4. Сделайте вывод о влиянии первичной структуры пептидов на их функции.

**Задача 7.** При построении модели молекулы миоглобина, на основании данных рентгеноструктурного анализа установлено, что 1) каждый из четырех остатков пролина расположен в местах изгиба полипептидной цепи, 2) полипептидная цепь миоглобина образует очень компактный клубок, 3) почти все полярные R-группы расположены на внешней поверхности клубка, причем все они находятся в гидратированном состоянии, 4) большая часть гидрофобных R-групп расположена внутри клубка и таким образом экранирована от диполей воды.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Какие из указанных ниже аминокислот почти всегда находятся на внешней поверхности миоглобина и других глобулярных белков?
2. Какие из указанных ниже аминокислот почти всегда находятся внутри глобулы?
3. Какие могут находиться как внутри, так и на поверхности глобулярных белков?

Аланин, аргинин, аспарагин, аспарагиновая кислота, валин, гистидин, глицин, глутамин, глутаминовая кислота, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, пролин, тирозин, серин, треонин, триптофан, фенилаланин, цистеин.

**Задача 8.** Почему кислое молоко в отличие от свежего при кипячении «сворачивается» (т.е. белок выпадает в осадок)? В свежем молоке молекулы казеина имеют отрицательный заряд.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Что такое растворимость белков, чем она обусловлена?
2. Что такое изоэлектрическая точка белка?
3. Как меняются свойства белков в изоэлектрической точке?

**Задача 9.** В скелетные мышцы глюкоза проникает медленно, и её концентрация в них низкая – около 0,01 – 0,1 мМ. Почему для активации глюкозы в этих условиях предпочтительней фермент гексокиназа, а не глюкокиназа?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Какую реакцию катализируют эти ферменты?
2. Что такое константа Михаэлиса?
3. В каких тканях работает глюкокиназа?

**Задача 10.** Фосфорилирование глюкозы в печени катализируется двумя ферментами – гексокиназой с  $K_m$  для глюкозы равной  $10^{-5}$  М и глюкокиназой с  $K_m$  для глюкозы равной  $2 \cdot 10^{-2}$  М. Какой из этих ферментов принимает участие в регуляции интенсивности фосфорилирования глюкозы в печени, если концентрация глюкозы в крови воротной вены после приема углеводной пищи равна примерно  $10^{-2}$  М? Обоснуйте ответ.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Какое свойство характеризует  $K_m$ ?
2. Какая зависимость существует между константой Михаэлиса и скоростью реакции?
3. В каких тканях работает глюкокиназа и гексокиназа?

**Задача 11.** Ингибитор снижает активность фермента до 30% от исходного уровня. Повышение концентрации субстрата катализируемой реакции восстанавливает 80% активности фермента. К какому типу относится данный ингибитор?

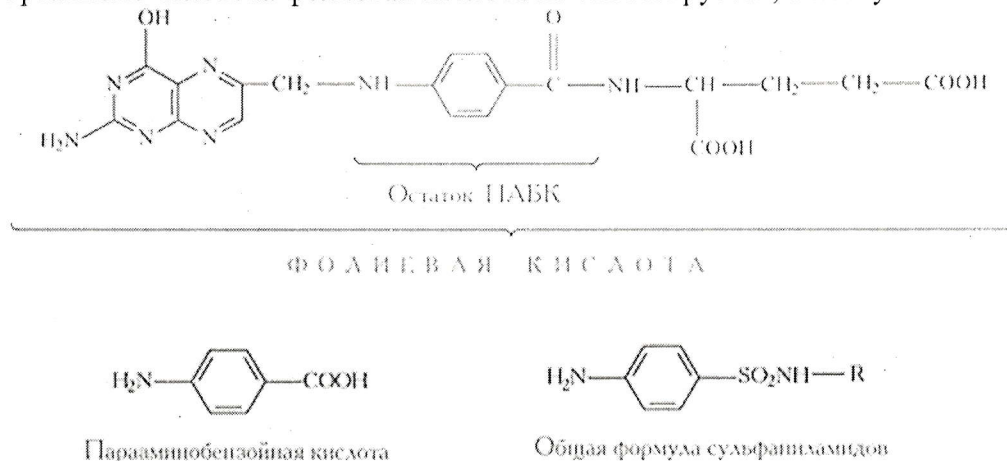
Для обоснования ответа вспомните:

1. Вспомните типы ингибирования.
2. Действие какого ингибитора зависит от концентрации субстрата?

**Задача 12.** В 1935 г. немецкий врач Г. Домагк обнаружил противомикробное действие протонзила (красного стрептоцида), синтезированного в качестве красителя. Вскоре было установлено, что «действующим началом» красного стрептоцида служит образующийся при его метаболизме сульфаниламид (стрептоцид), от которого произошла большая группа сульфаниламидных препаратов.

Бактериостатическое действие сульфаниламидов связано с тем, что они замещают парааминобензойную кислоту (ПАБК) в активном центре фермента дигидроптератсинтазы в процессе синтеза бактериями фолиевой кислоты, необходимой для образования нуклеотидов, т.е. сульфаниламиды – псевдосубстраты. Нарушение синтеза нуклеотидов и, следовательно, нуклеиновых кислот вызывает изменения роста и развития микроорганизмов.

В организме человека фолиевая кислота не синтезируется, а поступает с пищей, как



витамин.

Объясните механизм антибактериального действия сульфаниламидов.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Как называется такой тип ингибирования? Благодаря чему он возможен (сравните химические структуры сульфаниламидов и ПАБК)?
2. Как такие ингибиторы влияют на  $K_M$  и  $V_{max}$ -реакции?
3. Почему сульфаниламиды неэффективны в средах, где много ПАБК (например, там, где находится гной)?
4. Почему при лечении обычно назначают сразу «ударную» дозу сульфаниламидов?
5. Будут ли сульфаниламиды влиять на усвоение фолиевой кислоты человеком?

**Задача 13.** Фермер использовал инсектицид хлорофос для обработки картофельного поля. У него появились признаки отравления: головная боль, тошнота, галлюцинации. Известно, что хлорофос является фосфорорганическим соединением, которое действует на ацетилхолинэстеразу. Почему он токсичен?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Как действуют фосфорорганические соединения на ацетилхолинэстеразу?
2. В каком участке фермента присоединяются фосфорорганические соединения?

**Задача 14.** В последнее время участились случаи использования метанола для изготовления технических жидкостей, используемых в средствах по уходу за автотранспортом, в том числе в составе стеклоомывающих средств. Главная опасность метилового спирта, или метанола, – использование его в качестве суррогатного алкоголя, что приводит к летальному исходу. Так, по данным Научно-практического токсикологического центра Росздрава, доля больных, отравившихся метанолом, составляет от 0,1 до 0,5% всех госпитализированных. Объясните причину токсического действия метанола и способ оказания медицинской помощи, если известно, что метанол ингибирует активность фермента ацетальдегиддегидрогеназы, участвующего в катаболизме этанола, что вызывает накопление ацетальдегида.

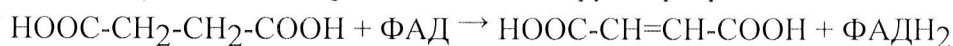
Для обоснования ответа вспомните:

1. Напишите реакции окисления этанола, учитывая, что окисление происходит в два этапа с образованием промежуточного соединения — ацетальдегида; конечным продуктом является уксусная кислота; коферментом обеих реакций является  $\text{NAD}^+$ ;

2. Напишите структурную формулу метанола и укажите механизм ингибирования активности фермента;

3. Предложите способ лечения в случаях отравления метанолом.

**Задача 15.** Сукцинатдегидрогеназа катализирует превращение



Малонат является конкурентным ингибитором сукцинатдегидрогеназы. Диметиловый эфир малоната не ингибирует фермент. Каков результат взаимодействия субстрата и фермента?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Структурные формулы сукцината, малоната и диметилового эфира малоната.

2. Какие участки молекулы сукцината и малоната вступают во взаимодействие с субстратным центром сукцинатдегидрогеназы?

3. За счет каких связей может осуществляться такое взаимодействие?

4. Могут ли возникнуть такие связи между субстратным центром фермента и диметиловым эфиром малоната?

**Задача 16.** Ротенон ингибирует окисление большинства субстратов, но не влияет на окисление сукцината и аскорбата. Антимисин А не влияет на окисление сукцината, но ингибирует окисление аскорбата, соли цианистой кислоты ингибируют окисление любых субстратов, в том числе и аскорбата. Какие звенья дыхательной цепи блокируются ротеноном, антимисцином А и солями синильной кислоты?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Что такое дыхательная цепь?

2. Перечислите комплексы, образующие дыхательную цепь.

3. Что такое ингибиторы дыхательной цепи?

4. Укажите пункты ингибирования дыхательной цепи указанными ингибиторами.

**Задача 17.** Барбитураты (амитал натрия и др.) используются в медицинской практике как снотворные средства. Однако передозировка этих лекарств, превышающая в 10 раз лечебную дозу, может привести к летальному исходу. На чем основано токсичное действие барбитуратов на организм?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Изобразите схему процесса, на который влияют эти препараты;

2. На схеме укажите этап процесса, который первично ингибируется барбитуратами;

3. Опишите последствия их действия на организм;

4. Объясните причины летального исхода при передозировке этих лекарств.

**Задача 18.** Цианид калия — смертельный яд. Отравления им крайне редки в связи с его недоступностью. Однако встречаются случаи отравления абрикосовыми косточками, содержащими амигдалин, из которого в организме освобождается синильная кислота  $\text{HCN}$ .

Анион этой кислоты обладает высоким сродством к  $\text{Fe}^{3+}$ , вследствие чего образует с ним прочный комплекс. При отравлении цианидами наблюдается угнетение дыхания, гиперемия кожных покровов и слизистых оболочек, судороги. Характерным признаком отравления является ярко алый цвет венозной крови. Что является причиной возникновения описанных симптомов?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Нарисуйте схему метаболического пути, который нарушается цианидами, назовите ингибируемый фермент, опишите особенности его строения и функции;
2. Объясните, почему именно этот фермент имеет большее сродство к цианиду, чем другие гемопротейны;
3. Объясните алый цвет венозной крови и остановку дыхания при отравлении цианидом?

**Задача 19.** Некоторые бактерии, дрожжи, паразитирующие черви не нуждаются в кислороде. Какой из двух способов образования АТФ используется у этих организмов для аккумуляции энергии?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Что такое фосфорилирование?
2. Что такое субстратное и окислительное фосфорилирование?
3. Чем эти виды фосфорилирования отличаются друг от друга?

**Задача 20.** При каких физических нагрузках – кратковременных максимальной интенсивности или длительных средней интенсивности – может развиваться гипогликемия? Обсудите механизм её развития.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Как поддерживается содержание глюкозы в миоцитах в условиях кратковременной нагрузки максимальной интенсивности?
2. Какой биохимический процесс является основным источником АТФ в миоцитах в условиях кратковременной нагрузки максимальной интенсивности?
3. Как обеспечиваются мышцы глюкозой в условиях длительной нагрузки средней интенсивности?
4. Как регулируется обеспечение мышцы глюкозой в условиях длительной нагрузки средней интенсивности?

**Задача 21.** Бригада скорой помощи привезла в больницу человека с острой алкогольной интоксикацией. Для оказания помощи ему ввели раствор глюкозы и сукцината. Аргументируйте целесообразность проведения этих мероприятий.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Напишите схему утилизации этанола в печени.
2. Объясните, как чрезмерное употребление этанола повлияет на соотношение  $\text{NADH}—\text{NAD}^+$  в гепатоцитах и как это изменение повлияет на направление ЛДГ-реакции в печени.
3. Объясните, как сдвиг ЛДГ-реакции повлияет на энергетический обмен. Какую роль при этом будут играть введенные препараты глюкозы и сукцината?

**Задача 22.** Может ли происходить глюконеогенез в клетках печени при дефиците в них кислорода? Подтвердите свой ответ соответствующими расчетами.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Какой процесс является источником энергии для клеток, функционирующих в условиях недостаточного поступления в них кислорода?
2. Сколько молей АТФ выделяется при этом на каждый моль распавшего субстрата?
3. На каких этапах превращения лактата в глюкозу затрачивается АТФ?
4. Сколько молей АТФ затрачивается при образовании I моля глюкозы из лактата?

**Задача 23.** Накопление АТФ в митохондриях гепатоцитов оказывает влияние на интенсивность процесса глюконеогенеза. Какова направленность этого влияния? Каков его механизм?

Для обоснования ответа вспомните:

1. В каком компартменте клетки осуществляется начальный этап глюконеогенеза, если исходным продуктом для него служит пируват?
2. В каких направлениях осуществляется превращение пирувата?
3. Как влияет накопление ацетил-КоА на превращение пирувата?
4. Какой этап цикла трикарбоновых кислот тормозится при увеличении содержания АТФ в митохондриях?
5. Как изменяется содержание метаболитов цикла трикарбоновых кислот в результате увеличения АТФ в митохондриях?
6. Каков энергетический баланс глюконеогенеза?

**Задача 24.** Человек совершает срочную физическую работу (например, убегает от опасности) через 30 минут после обеда, состоящего преимущественно из углеводов. Объясните, почему в этой ситуации в скелетных мышцах останавливается синтез гликогена и стимулируется его распад?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Схему синтеза гликогена. Укажите реакции, связанные с затратой энергии при включении одной молекулы глюкозы в гранулу гликогена;
2. Напишите схему мобилизации гликогена и укажите количество АТФ, которое может синтезироваться при дальнейшем окислении в мышцах глюкозо-1-фосфата до  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$ .
3. Укажите, содержание какого гормона повышается в крови в ситуации стресса и как этот гормон влияет на активность регуляторных ферментов синтеза и распада гликогена.

**Задача 25.** Описано заболевание, при котором в печени откладывается большое количество гликогена. В печени таких больных отсутствует фермент глюкозо-6-фосфатаза. Активность всех остальных ферментов гликолиза полностью сохраняется. Как изменится содержание глюкозы, пирувата, лактата и жирных кислот в крови при этом заболевании? Как изменится содержание глюкозы в крови таких больных при парентеральном введении глюкагона или глюкозы? Объясните механизм наблюдающихся изменений.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Какие гормональные нарушения возникают при изменении содержания глюкозы в крови?
2. Как эти гормональные сдвиги повлияют на процессы обмена глюкозы и жирных кислот?
3. Почему пробы с глюкагоном и сахарная нагрузка при отсутствии глюкозо-6-фосфатазы в гепатоцитах проводится с большой осторожностью?

**Задача 26.** Описано два типа заболеваний, для одного из которых характерным является дефект фосфоорилазы мышц, а для другого – дефект фосфоорилазы печени. Назовите клинические симптомы и биохимические тесты, с помощью которых можно дифференцировать эти заболевания.

Для обоснования ответа вспомните:

1. При каком из указанных генетических дефектов больной может предъявлять субъективные жалобы? Каков характер этих жалоб?
2. Какой из указанных дефектов может быть заподозрен при объективным обследовании больного? Какой клинический признак может быть при этом обнаружен?
3. При каком из указанных дефектов нарушается обмен лактата? Каков характер этого нарушения?
4. Какой из указанных дефектов характеризуется отсутствием гипергликемической реакции на введение глюкагона?

**Задача 27.** Адреналин стимулирует процесс гликогенолиза в мышцах. Как это отразится на концентрации глюкозы в крови?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Что такое гликогенолиз?
2. Схему данного процесса.
3. Какой продукт гликогенолиза накапливается в крови?
4. Каковы пути его использования?

**Задача 28.** У двух пациентов в биохимической лаборатории определяли концентрацию глюкозы в крови. Один пациент сдал кровь на анализ строго натощак, другой — спустя 1 час после приема углеводной пищи. У какого из пациентов получены результаты, которые можно использовать для постановки диагноза?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Укажите концентрацию глюкозы в крови в норме;
2. Напишите схемы реакций, протекающие в ЖКТ при переваривании основных углеводов пищи;
3. Приведите график изменения содержания глюкозы в крови через 30, 60 и 90 минут после приёма углеводной пищи.

**Задача 29.** Во время экзамена у студента содержание глюкозы в крови оказалось равным 7 ммоль/л.

Объясните причину наблюдаемого изменения содержания глюкозы в крови, если студент позавтракал за 4 часа до экзамена.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Укажите концентрацию глюкозы в крови в норме;
2. Назовите гормон, концентрация которого повышается в крови студента в данной ситуации;
3. Напишите схему процесса, который активируется в печени этим гормоном и укажите регуляторный фермент;
4. Опишите механизм действия гормона на регуляторный фермент и систему трансмембранной передачи гормонального сигнала.

**Задача 30.** У ребёнка (1,5 года) увеличена печень, он очень беспокойный, имеет место задержка роста. Содержание глюкозы составляет 2,75 ммоль/л, повышено содержание триглицеридов в плазме крови. При проведении теста с глюкагоном не произошло повышения уровня глюкозы в крови.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Показатели и скажите, о какой патологии идет речь;
2. Напишите процесс обмена углеводов, при нормальном течении которого указанные отклонения отсутствуют;
3. Укажите имеющиеся нарушения в этом процессе.

**Задача 31.** Ткань опухоли растёт быстрее, чем увеличивается сеть питающих её кровеносных сосудов, поэтому опухолевые клетки размножаются в условиях относительного анаэробнозиса. То огромное количество энергии, которое необходимо для биосинтеза белков и нуклеиновых кислот, быстро растущая ткань опухоли берёт в основном за счёт анаэробного гликолиза, сжигая большое количество углеводов. Больные со злокачественными опухолями иногда погибают от истощения задолго до того, как растущая опухоль вызывает необратимые нарушения жизненно важных функций. Объясните причину гибели больных на основе вышеизложенных особенностей углеводного обмена в злокачественных опухолях.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Особенности анаэробного гликолиза в клетках опухоли.
2. Объясните причины развития гипогликемии при развитии опухоли.
3. Что такое «принудительный» глюконеогенез? Каково его значение для клеток опухоли?

**Задача 32.** При энзимотерапии нарушений пищеварения больных назначают препараты, содержащие пищеварительные ферменты - панзинорм или фестал. Компонентами панзинорма являются ферменты панкреатического сока, в состав фестала, кроме этих ферментов, входят желчные кислоты (компоненты желчи). Какой препарат необходимо рекомендовать больному с нарушением пищеварения, которое вызвано желчекаменной болезнью и сопровождается стеатореей?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Этапы ассимиляции пищевых жиров;
2. Реакции, происходящие при переваривании жиров, укажите ферменты его активатор;
3. Функции желчных кислот. Биологическое значение энтерогепатической циркуляции.

**Задача 33.** В клетках, где идёт синтез жирных кислот, одновременно должен осуществляться и пентозофосфатный путь (ПФП) катаболизма глюкозы. Объясните взаимосвязь между этими процессами.

Для объяснения ответа вспомните:

1. Кофермент, который поставляется ПФП для реакций синтеза жирных кислот и напишите реакции с его участием.
2. Напишите реакции ПФП, в которых этот фермент восстанавливается.
3. Напишите другие реакции, поставляющие этот кофермент для биосинтеза жирных кислот.

**Задача 34.** Жиры пищи, полученной человеком, содержали линолевую, линоленовую, олеиновую кислоты. В составе хиломикронов через 1 час после еды были обнаружены жиры, содержащие в основном пальмитиновую, линолевую, стеариновую и олеиновую кислоты. Дайте объяснение этим изменениям.

Для обоснования ответов вспомните:

1. Напишите реакцию гидролиза жира, полученного с пищей.
2. Схему следующих этапов ассимиляции жиров.
3. Реакции, которые объясняли бы разницу в составе жиров пищи и жиров в составе ХМ.

**Задача 35.** Можно ли ожидать повышения уровня жирных кислот и кетоновых тел в крови после длительной физической нагрузки?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Как изменяется содержание глюкозы в крови при физической нагрузке?
2. Какие гормональные сдвиги происходят в результате изменения содержания глюкозы в крови?
3. Как эти сдвиги влияют на обмен липидов в жировой ткани?
4. Как в условиях длительной физической нагрузки изменяется обмен липидов в печени?
5. Какие метаболиты липидного обмена легко поглощаются миоцитами?

**Задача 36.** Основным субстратом, обеспечивающим энергетические потребности сокращающегося миокарда являются неэстерифицированные жирные кислоты. В ишемизированном миокарде значительная часть энергии выделяется при распаде углеводов. Обсудите причины переключения клеток миокарда с использования жирных кислот на потребление углеводов.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Какие продукты, образующиеся при окислении жирных кислот, ингибируют утилизацию углеводов?
2. Какие этапы распада глюкозы ингибируются этими продуктами?
3. Как изменится обмен жирных кислот в условиях?



2. Перечислите процессы обмена углеводов и липидов, которые нарушаются при недостатке этого гормона.

3. Назовите метаболит, содержание которого увеличивается при нарушении этих процессов.

4. Перечислите пути превращения этого метаболита у больных сахарным диабетом.

**Задача 41.** При врожденном дефекте метилмалонил-КоА-мутазы в клетках накапливается метилмалонил-КоА, являющийся ингибитором пируваткарбоксилазы. Какие нарушения обмена углеводов и липидов могут быть следствием указанного дефекта?

1. Напишите процесс, катализируемый пируваткарбоксилазой. Как влияет ингибирование пируваткарбоксилазы на обмен углеводов?

2. Рассмотрите влияние ингибирования пируваткарбоксилазы на обмен жирных кислот.

3. Укажите последствия нарушения углеводного и липидного обмена на кислотно-щелочное равновесие.

**Задача 42.** Животные длительное время получали только белковую пищу. Снижения глюкозы в крови при этом не отмечалось. Почему?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Напишите схему процесса, поддерживающего уровень глюкозы в крови при углеводном голодании.

2. Укажите нормальную концентрацию глюкозы в крови.

**Задача 43.** Прием пищи детьми преимущественно растительного происхождения, содержащей белки в недостаточных количествах, приводит к малокровию, мышечной дистрофии, отставанию в росте и развитии. Объясните появление этих симптомов.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Какие по составу белки необходимы для полноценного белкового питания?

2. Дайте определение понятию «азотистый баланс» и укажите, какой азотистый баланс наблюдается при белковом голодании.

3. Перечислите биологически активные вещества, которые синтезируются из аминокислот в организме.

4. Назовите, какие пути обмена аминокислот усиливаются и тормозятся при белковом голодании.

**Задача 44.** У пациента с подозрением на инфаркт миокарда определяли активность аланин- (АЛТ) и аспаратаминотрансферазы (АСТ) в крови. Активность какой из аминотрансфераз увеличится в большей степени при такой патологии и почему? Назовите другие ферменты, активность которых определяют в крови для подтверждения указанной патологии.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Напишите реакции, которые катализируют АЛТ и АСТ.

2. Объясните значение этих реакций в метаболизме аминокислот.

3. Объясните принципы энзимодиагностики.

**Задача 45.** У пациента с жалобами на боли в печени определяли активность аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспаратаминотрансферазы (АСТ) в крови. Активность какой трансферазы увеличится в большей степени при нарушении функции печени и почему?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Напишите процессы, катализируемые АСТ И АЛТ.

2. Динамика изменения содержания АСТ и АЛТ.

**Задача 46.** Здоровых крыс длительно содержали на искусственной белковой диете, исключаящей аминокислоты лейцин, валин и фенилаланин. Какие последствия для животных может иметь данная диета?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Назовите источники перечисленных аминокислот.

2. К какой группе относятся исключенные из диеты аминокислоты?

3. Какие изменения будут наблюдаться в синтезе белков при данной диете?

**Задача 47.** У больного развился острый панкреатит, при этом стенки протока поджелудочной железы воспалились и отекли, просвет протока уменьшился, наблюдаются застойные явления. Таким больным необходима срочная медицинская помощь. Объясните, чем опасно затруднение оттока сока поджелудочной железы.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Назовите ферменты, которые синтезируются в поджелудочной железе;
2. Укажите пути их активации, назовите активаторы проферментов;
3. К каким последствиям приведет их активация в ткани поджелудочной железы.

**Задача 48.** При биохимическом исследовании крови и мочи больного обнаружили, что концентрация мочевины в моче составляет 15 г в сутки (в норме 30 г в сутки), в крови больного мочевины 2,0 мМ/л (в норме 3,3-6,6 мМ/л). Объясните причину указанной патологии.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Пути обезвреживания аммиака.
2. Схему метаболического пути, который нарушен в данном случае.

**Задача 49.** Накопление аммиака в нейронах головного мозга является причиной нарушения психического состояния при циррозах печени. Обсудите возможные механизмы токсического действия аммиака.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Назовите пути обезвреживания аммиака.
2. Укажите какой путь обезвреживания аммиака нарушается при циррозах печени.
3. Назовите пути обезвреживания аммиака при циррозах печени.
4. Укажите, как концентрация аммиака влияет на энергетический обмен в нейронах. Каковы последствия этого влияния?
5. Перечислите клинические признаки, развивающиеся при гипераммониемии.

**Задача 50.** Охарактеризуйте взаимосвязь между циклом трикарбоновых кислот и циклом мочевины в гепатоцитах. Нарисуйте схему этой взаимосвязи с учётом компартментализации отдельных этапов этих процессов.

Для обоснования ответа вспомните:

1. В каком компартменте гепатоцита осуществляется цикл трикарбоновых кислот?
2. В каком компартменте гепатоцита происходит синтез мочевины?
3. Какие метаболиты являются общими для цикла трикарбоновых кислот и цикла мочевины?
4. Как происходит обмен метаболитами между циклом трикарбоновых кислот и циклом мочевины?

**Задача 51.** У детей часто вирус гриппа нарушает синтез фермента карбомаилфосфатсинтетазы. При этом возникает рвота, головокружение, судороги, возможна потеря сознания. Укажите причину наблюдаемых симптомов.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Напишите схему орнитинового цикла.
2. Укажите, концентрация какого вещества повышается в крови ребенка при гриппе.
3. Объясните механизм его токсического действия на нервную систему.
4. Объясните, какую диету можно рекомендовать при данном нарушении.

**Задача 52.** Креатинин обнаруживается в слюне человека, причем его количество коррелирует с содержанием в крови. Объясните какую роль играет в организме его непосредственный предшественник.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Название соединения, продуктом распада которого является креатинин.
2. Напишите схему (процесс) синтеза этого соединения; укажите ферменты, локализацию процесса.

3. Укажите какова функция этого соединения в тканях.
4. Укажите для диагностики каких заболеваний нужно определять содержание креатинина в крови и моче.

**Задача 53.** Болезнь Хартнупа – наследственная ферментопатия обмена триптофана, сопровождающаяся нарушением реабсорбции триптофана и продуктов его обмена в почках. Патология проявляется мозжечковой атаксией, пеллагроподобными изменениями кожи, аминокацидурией, повышенным содержанием в моче индикана и индольных соединений. Образование каких биологически активных соединений при этом нарушается?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Напишите схему синтеза серотонина и укажите, предшественником какого гормона он является.
2. Назовите витамин, который образуется из триптофана.
3. Вспомните, в состав какого кофермента он входит;

**Задача 54.** Развитие сердечно-сосудистых заболеваний иногда сопровождается повышением в крови уровня гомоцистина. При этом повышается уровень тромбообразования, формируются атеросклеротические бляшки. Гомоцистин оказывает также токсическое действие на нервную систему, гомоцистинурия отмечается при деменции и болезни Альцгеймера. Образование какой аминокислоты нарушается при этой патологии, какова биологическая роль этой аминокислоты.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Аминокислоту, в процессе превращения которой в клетках образуется гомоцистеин и гомоцистин.
2. Нарисуйте схему основных путей образования и катаболизма гомоцистеина.
3. Укажите место блока и фермент, дефект которого приводит к развитию гомоцистинурии.

**Задача 55.** После введения голодающим крысам глутамата и аспартата концентрация глюкозы в крови животных увеличилась. С чем это связано?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Какие реакции лежат в основе образования безазотистых остатков аминокислот? Напишите эти реакции для аспартата и глутамата.
2. Напишите схему использования безазотистых остатков аминокислот в образовании глюкозы.
3. Как называется этот процесс?

**Задача 56.** У ребёнка 1,5 месяца содержание фенилаланина в крови составляет 34 мг/дл (норма 1,4–1,9 мг/дл), содержание фенилпирувата в моче 150 г/сутки (норма 8–10 мг/сутки). Обсудите причину наблюдаемых изменений, напишите реакцию, которая заблокирована при данном заболевании, напишите схему альтернативного пути метаболизма субстрата.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Обмен какой аминокислоты нарушен при данном заболевании?
2. Назовите это заболевание.
3. Напишите схему соответствующего процесса.
4. Напишите реакцию, которая заблокирована при данном заболевании.
5. Напишите схему альтернативного пути метаболизма субстрата.

**Задача 57.** Пожилой пациент страдает болезнью под названием «Дрожательный паралич», симптомами которого являются напряжение мышц, скованность движений, непроизвольное дрожание рук и головы. Предположите, каким заболеванием страдает данный пациент.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Назовите причину заболевания.
2. Напишите реакции, скорость которых снижена в этом случае.
3. Биохимически обоснованные подходы к лечению этой патологии.

**Задача 58.** Организму человека не требуется постоянного поступления с пищей пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов. Почему?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Что такое нуклеотиды?
2. Из чего они синтезируются в организме?
3. Назовите метаболиты, являющиеся источниками атомов N и C в синтезе азотистых оснований.

**Задача 59.** Для лечения подагры используется аллопуринол. Почему в результате лечения образуются ксантиновые камни?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Что такое подагра?
2. Напишите реакции катаболизма аденина и гуанина.
3. На чем основано применение аллопуринола?
4. Из чего образуется ксантин? Причины образования из него камней?

**Задача 60.** В последнее время все большее число молодежи посещает солярии, аргументируя свои действия тем, что солнечный свет полезен для здоровья. К каким последствиям может привести ультрафиолетовое излучение (УФО) при чрезмерном увлечении солнечными ваннами.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Назовите возможные повреждения ДНК при воздействии УФО.
2. Напишите схему процесса, который обеспечивает восстановление нативной структуры ДНК.
3. Назовите патологию, которая может возникнуть у пациентов с недостаточностью ферментов этого процесса.

**Задача 61.** Корана и его сотрудники синтезировали цепи РНК с заданной последовательностью нуклеотидов, содержащих различные азотистые основания. Эти цепи добавляли к рибосомной системе, способной в присутствии м-РНК синтезировать полипептидные цепи. Полипептиды, синтезированные в присутствии различных аминокислот, выделяли из реакционной смеси и определяли в них последовательность аминокислотных остатков. При использовании в качестве м-РНК полимера ААГААГААГААГ.....ААГ в присутствии лизина, аргинина и глутаминовой кислоты были получены гомополипептиды – полилизин, полиаргинин и полиглутаминовая кислота. Какие выводы о свойствах генетического кода можно сделать на основании этих наблюдений?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Является ли аминокислотный код триплетным? Какие полипептиды синтезировались бы в системе, если бы код был ди- или тетраплетным?
2. Является ли аминокислотный код неперекрывающимся? Какие полипептиды синтезировались бы в случае перекрывающегося кода?
3. С какого нуклеотида начинается считывание искусственной м-РНК?

**Задача 62.** Больной, страдающий туберкулезом, проходил длительное лечение антибиотиками. В результате у него появились симптомы дисбактериоза и анемии (диарея, рвота, слабость, головокружение). Обследование показало снижение общего количества эритроцитов в крови пациента, увеличение их объема наряду с уменьшением содержания в них гемоглобина. Объясните причины указанных нарушений.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Укажите роль микрофлоры кишечника в обеспечении организма человека витаминами, недостаточность которых приводит к нарушению метаболизма эритроцитов.
2. Назовите эти витамины.
3. Напишите схему превращения витаминов в коферменты.
4. Составьте схему синтеза соединений, с участием данных коферментов, необходимых для метаболизма эритроцитов.

**Задача 63.** В крови больного обнаружено повышенное содержание лактата, пирувата и аланина. Обсудите возможные причины этих биохимических нарушений. Какие исследования нужно провести для уточнения причины?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Зарисуйте схему взаимосвязи обмена пирувата, лактата и аланина.
2. Где локализуется блок, следствием которого может быть сочетанное увеличение концентрации указанных веществ в крови?
3. Каковы возможные причины этого блока?
4. Как решить вопрос об обеспеченности организма витамином, необходимым для активизации соответствующего фермента?
5. Как решить вопрос об обеспеченности клеток соответствующим коферментом?
6. Как решить вопрос об эффективности связывания субстрата и кофермента с апоферментом?

**Задача 64.** В хирургическое отделение после травмы поступил больной. Экспресс-лаборатория обнаружила у него в крови тяжелый декомпенсированный ацидоз и увеличение концентрации лактата и пирувата. Какие витамины должен назначить хирург данному больному для нормализации этих показателей?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Что такое ацидоз?
2. С чем связано повышение лактата и пирувата в крови?

**Задача 65.** Витамин В<sub>12</sub> вводят внутримышечно, а не назначают в виде таблеток. С чем это связано?

Для обоснования ответа вспомните:

1. К какой группе витаминов относится В<sub>12</sub>?
2. Каковы биологические функции витамина В<sub>12</sub>?
3. Составьте схему обмена витамина В<sub>12</sub>.

**Задача 66.** При дефиците витамина В<sub>6</sub> у грудных детей, находящихся на искусственном вскармливании, могут возникнуть поражения нервной системы. Объясните, с чем это связано?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Назовите коферменты витамина В<sub>6</sub>.
2. Вспомните биохимические функции витамина В<sub>6</sub>.
3. Нарушение образования, какого соединения приводит к поражению нервной системы?
4. В виде каких симптомов проявляется это поражение?

**Задача 67.** Описано несколько заболеваний, основным биохимическим признаком которых является гомоцистинурия. Обсудите механизм проявления гомоцистеннурии. Какие биохимические признаки позволяют решить вопрос о причине возникновения гомоцистинурии? Обсудите возможные способы коррекции такого нарушения обменных процессов.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Нарисуйте схему обмена серосодержащих аминокислот.
2. Какие витамины участвуют в обмене серосодержащих аминокислот?
3. Какие этапы обмена серосодержащих аминокислот катализируются витаминзависимыми ферментами?
4. Покажите на схеме этапы, блокада которых может привести к возникновению гомоцистинурии.
5. Какие нарушения обмена витаминов могут быть причиной возникновения метаболических блоков, приводящих к возникновению гомоцистинурии?
6. Какие биохимические признаки характеризуют каждую из этих форм нарушения обмена витаминов?

7. Какие причины развития гомоцистинурии могут быть при нормальной обеспечении витаминами?

8. Как можно корригировать нарушение обмена серосодержащих аминокислот в каждом конкретном случае нарушения обмена витаминов?

**Задача 68.** Описано врожденное нарушение обмена веществ, характеризующееся тяжелыми неврологическими симптомами и ацидозом. В крови таких больных обнаруживается резкое увеличение концентрации пропионовой кислоты, в печени и мозге содержится много жирных кислот с 15 и 17 углеродными атомами. Обсудите возможные причины указанных клинических и биохимических симптомов. Как лечить таких больных?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Какие продукты являются предшественниками пропионовой кислоты?
2. Напишите схему катаболизма пропионовой кислоты.
3. Какие витамины необходимы для осуществления первых двух этапов катаболизма пропионовой кислоты?
4. Как решить вопрос о месте локализации метаболического блока?
5. Какие причины могут привести к возникновению этих блоков?
6. Какова связь между пропионатацидемией, увеличением содержания жирных кислот с нечетным числом углеродных атомов и клиническими проявлениями заболевания?

**Задача 69.** Витамины А и D можно принимать сразу за один прием в таком количестве, которого достаточно для поддержания их нормального уровня в течение нескольких недель. Витамины же группы В необходимо принимать значительно чаще. Почему?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Классификацию витаминов по физико-химическим свойствам.
2. Назовите отличия одной группы витаминов от другой по этапам их обмена.

**Задача 70.** У ребёнка проявляются явные признаки рахита (долго не зарастает родничок, задерживается прорезывание зубов). Ему был назначен рыбий жир в капсулах, но это не помогает. Тогда врач решил проверить состояние печени, почек, уровень паратгормона. Почему?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Какой витамин содержится в рыбьем жире?
2. Назовите активные формы этого витамина, где и как они образуются?
3. Составьте схему регуляции обмена кальция.

**Задача 71.** Больной работал на кожевенном производстве, где применяется 4-хлористый углерод в течение 10 лет. При осмотре врач обнаружил увеличение размеров печени, дискинезию желчных путей. Появились жалобы на слабость, тошноту, головокружение.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Какое заболевание можно предположить у больного?
2. Активность каких ферментов сыворотки крови надо проверить, чтобы поставить правильный диагноз?

**Задача 72.** При обследовании в крови обнаружен С-реактивный белок и амилоидный белок А. Можно ли считать человека здоровым?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Что такое белки острой фазы (БОФ)? Перечислите их.
2. Какова причина повышения БОФ?
3. Какова физиологическая роль БОФ?

**Задача 73.** У больного обнаружено повышение концентрации ионов меди в плазме крови, дегенерация печени и гипоталамических ядер. Объясните наблюдаемые изменения.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Назовите белки сыворотки крови, транспортирующие ионы меди.
2. С чем может быть связано повышение концентрации данного белка?

**Задача 74.** У больного 40 лет обнаружено повышение концентрации альфа-1-фетопротейна в плазме крови.

Объясните наблюдаемые изменения.

1. Охарактеризуйте данный белок (место синтеза, молекулярная масса, химическая структура, физиологическое значение).

2. С чем может быть связано повышение уровня данного белка.

**Задача 75.** У больного 35 лет обнаружено снижение белков сыворотки крови, обладающих антипротеазной активностью. Объясните последствия наблюдаемых изменений.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Назовите данные белки сыворотки крови, охарактеризуйте их.

2. Охарактеризуйте роль этих белков (место синтеза, молекулярная масса, физиологическое значение).

**Задача 76.** Биохимические исследования крови, мочи и кала дали следующие результаты: в крови увеличена концентрация свободного билирубина, есть связанный билирубин, в моче увеличено количество уробилиногена, в кале увеличено количество стеркобилиногена. О какой форме желтухи можно думать в этом случае?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Составьте схему обезвреживания билирубина.

2. Назовите виды желтух.

3. Охарактеризуйте изменения концентрации желчных пигментов при каждом виде желтухи.

**Задача 77.** Биохимический анализ крови, мочи и кала дал следующие результаты; в крови увеличена концентрация связанного билирубина; в моче снижено количество уробилина; в кале снижено количество стеркобилина. О какой форме желтухи можно думать в этом случае?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Перечислите желчные пигменты, образующиеся при распаде гемоглобина.

2. Назовите виды желтух.

3. Охарактеризуйте изменения концентрации желчных пигментов при каждом виде желтухи.

**Задача 78.** В крови человека обнаружено увеличение концентрации свободного билирубина, связанный билирубин отсутствует. Чем может быть это обусловлено?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Составьте схему обезвреживания билирубина.

2. Какие биохимические исследования нужно провести, чтобы уточнить причину гипербилирубинемии?

3. Какие при этом могут быть получены результаты?

**Задача 79.** У больного после переливания крови появилось желтушное окрашивание кожи и слизистых.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Составьте схему обезвреживания билирубина.

2. Какой вид желтухи можно предположить?

3. Как изменятся при этом показатели пигментного обмена в крови и моче?

4. Какое лечебное мероприятие при этом проводится?

**Задача 80.** У больного с генетическим дефектом белка плазматической мембраны эритроцитов появилась желтушность склер, слизистых оболочек и кожи. В крови пациента повышена концентрация непрямого билирубина, кал интенсивно окрашен, моча цвета «пива». Какой диагноз можно поставить этому пациенту?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Составьте схему катаболизма гема.

2. Какой вид желтухи у данного пациента?

**Задача 81.** Пациенту N с гипотиреозом врач назначил лечение, включающее приём тироксина. Спустя 3 месяца после начала лечения уровень ТТГ в крови снизился незначительно. Почему этому больному врач рекомендовал увеличить дозу тироксина?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Представьте в виде схемы механизм регуляции синтеза и секреции тиреоидных гормонов;
2. Используя схему, обоснуйте рекомендацию врача.

**Задача 82.** Девушка 18-лет живущая в горном селении, обратилась к эндокринологу с жалобами на общую слабость, снижение температуры тела, ухудшение настроения. Пациентка была направлена на анализ крови на ТТГ и йодтиронины. Результаты анализа показали повышение концентрации ТТГ и снижение концентрации Т<sub>4</sub>.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Какое заболевание можно предположить у пациентки;
2. Что может быть причиной такой патологии;
3. Есть ли связь между местом проживания и возникновением данного заболевания;
4. Какую диету следует соблюдать в целях профилактики этой патологии;
5. Схему регуляции синтеза йодтиронинов и результаты анализа крови у обследуемой.

**Задача 83.** Для лечения диффузного токсического зоба применяют тиреостатические препараты. Механизм их действия заключается в том, что, попадая в щитовидную железу, они подавляют активность тиреопероксидазы. Объясните результат лечебного действия тионамидов.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Назовите основные причины и клинические проявления тиреотоксикоза;
2. Приведите схему синтеза йодтиронинов и укажите этапы, на которые действуют лекарства;
3. Укажите, как изменится концентрация йодтиронинов и ТТГ в результате лечения;
4. Опишите изменения метаболизма при лечении тионамидами.

**Задача 84.** Туристы не рассчитали запасы продовольствия и пока не добрались до первого населенного пункта вынуждены были голодать в течение 2 суток. Какие изменения в обмене веществ произойдут у этих туристов?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Укажите, как изменится концентрация глюкозы в крови у туристов к концу 2-го дня голодания;
2. Напишите схемы процессов, за счет активации которых поддерживается нормальная концентрация глюкозы в первые сутки голодания;
3. Назовите гормоны, которые регулируют уровень глюкозы в этот период;
4. Представьте в виде схемы механизм действия этих гормонов;
5. Укажите регуляторные реакции этих путей и способы их активации.

**Задача 85.** Пациент N обратился с жалобами на постоянное чувство голода, жажду, быструю утомляемость и усталость. Определение концентрации глюкозы натощак показало 13 ммоль/л. Какие дополнительные исследования для установления диагноза необходимо провести в этом случае? Какое возможное лечение будет назначено?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Показатели содержания глюкозы в крови в норме.
2. Перечислите биохимические показатели крови и мочи, определяемые при гипергликемии.
3. Назовите гормоны, регулирующие уровень глюкозы в крови, объясните механизм их действия.

**Задача 86.** Некоторые формы гипертонии возникают вследствие различных почечных нарушений, например при сдавливании опухолью почечной артерии. Основным методом лечения в подобных случаях является удаление пораженного органа (почки). В результате, каких изменений наступает улучшение состояния больных?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Схему, иллюстрирующую механизм регуляции водно-солевого обмена.
2. На схеме покажите изменения водно-солевого обмена при сдавлении почечной артерии.
3. Как изменяется водно-солевой обмен после удаления почки?

**Задача 87.** К врачу обратился пациент с жалобами на частое мочеиспускание и постоянное чувство жажды. При обследовании отмечено увеличение суточного объема мочи при резком снижении ее плотности. Проведенный анализ показал, что уровень инсулина в пределах нормы, но выявлено повышение содержания гормона, ответственного за реабсорбцию воды. Предположите причину полиурии у данного больного.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Назовите этот гормон;
2. Перечислите стимулы, вызывающие его секрецию;
3. Назовите типы рецепторов для этого гормона и места их локализации;
4. Приведите схему передачи сигнала данного гормона в почках;
5. Опишите эффекты гормона в тканях-мишенях;
6. Приведите схему регуляции секреции этого гормона.

**Задача 88.** К педиатру обратилась женщина с жалобами на то, что её двухлетний сын стал капризным, раздражительным, плохо ест. Появилась потливость, стул неустойчивый. При осмотре установлена податливость костей черепа, деформация грудной клетке. В биохимическом анализе крови уровень общего кальция – 1,57 ммоль/л (норма 2,3–2,8 ммоль/л). Предположите, каким заболеванием страдает этот ребёнок.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Сравните количество общего кальция в крови у ребёнка с нормой, дайте название этому состоянию;
2. Укажите возможные причины, которые могут привести к развитию данного заболевания;
3. Приведите схему гормональной регуляции обмена кальция;
4. Укажите механизм действия гормонов, причины и последствия их недостаточности в организме;
5. Дайте рекомендации для дальнейшего обследования и лечения данного ребёнка.

**Задача 89.** Для правильного обращения с белковыми лекарственными препаратами к ним прикладывают инструкцию, в которой указывают условия их хранения и использования. Что должно быть написано в такой инструкции и почему?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Что такое денатурация белков?
2. Назовите факторы, вызывающие денатурацию.
3. Охарактеризуйте изменения в структуре белков, происходящие в процессе денатурации.

**Задача 90.** Березовый деготь – одна из составных частей мази Вишневского, содержит в своем составе фенол. Фенол и его производные (крезол, резорцин) обладают антисептическим и антимикробным действием. Объясните механизм антисептического действия.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Особенности структуры фенола и его производных.
2. Какие свойства гидрофильные или гидрофобные характерны для этих соединений?
3. Какие связи образуют эти соединения и как изменяют конформацию белков?

**Задача 91.** Зерна в свежесобранных початках кукурузы сладкие из-за большого содержания в них глюкозы. Чем дальше от момента сбора, тем менее сладкими становятся зерна. Почему это происходит? Для сохранения сладкого вкуса початки сразу же после сбора помещают на несколько минут в кипящую воду и затем охлаждают. Объясните смысл такой обработки.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Какому превращению подвергается глюкоза при хранении? Напишите схему этого процесса.
2. Какой процесс происходит при помещении початков в кипящую воду?
3. Какой процесс нарушается после этого?

**Задача 92.** Для лечения длительно не заживающих ран используют мази, в состав которых входят трипсин и гиалуронидаза. На чем основан лечебный эффект?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Какую функцию в организме выполняет трипсин?
2. Какую функцию в организме выполняет гиалуронидаза.

**Задача 93.** После 24-часового голодания запасы гликогена в печени истощаются. Объясните биохимическую целесообразность глюконеогенеза при голодании, несмотря на относительно большие запасы жира в организме, которого хватило бы для энергообеспечения организма.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Дайте определения глюконеогенеза.
2. Какой процесс обеспечивает организм глюкозой в период голодания?
3. Роль глюкозы, образующейся в процессе глюконеогенеза.

**Задача 94.** В эритроцитах гликолиз является единственным источником АТФ. Для чего нужна лактатдегидрогеназа (ЛДГ) в этом процессе? Что будет с эритроцитом в присутствии ЛДГ?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Какой вид гликолиза и почему протекает в эритроцитах?
2. Напишите уравнение реакции, катализируемую ЛДГ?
3. Укажите последствия ингибирования ЛДГ.

**Задача 95.** Что будет с циклом Кребса, если прекратится отток из него восстановленных эквивалентов ( $\text{НАДН} \cdot \text{H}^+$ )?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Напишите реакции, протекающие с участием НАД-зависимых ферментов в цикле Кребса.
2. Проследите связь цикла Кребса и цепи переноса электронов.

**Задача 96.** Как скажется на работе цикла Кребса недостаточность витаминов  $\text{B}_1$ ,  $\text{B}_2$ , РР?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Какую роль выполняют витамины?
2. Какая связь существует между этими витаминами и ферментами цикла Кребса?
3. Назовите эти ферменты и напишите уравнения реакций с участием витаминзависимых ферментов.

**Задача 97.** У больного при зондировании 12-перстной кишки установлена задержка оттока желчи из желчного пузыря. Влияет ли это на переваривание жиров.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Функции желчных кислот.
2. Механизм участия желчных кислот в переваривании жиров.
3. Нарисуйте схему переваривания жиров, укажите роль желчных кислот.

**Задача 98.** У пациента обнаружена стеаторея (выведение непереваренных жиров с фекалиями). Опишите причины и последствия стеатореи.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Реакции, происходящие при переваривании жиров.

2. Составьте схему превращения пищевых жиров.
3. Объясните роль поджелудочной железы и желчи в переваривании жиров.

**Задача 99.** Что такое подагра? Каковы причины этого заболевания? Назовите биохимические подходы в лечении данной патологии. Назначьте диету для больного подагрой.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Напишите процесс образования мочевой кислоты.
2. Укажите какие изменения происходят в организме при повышенной концентрации мочевой кислоты и ее солей.

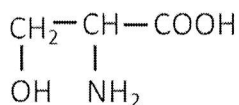
**Задача 100.** В клинике, куда пациент поступил с жалобой на острые боли в мелких суставах, у него была диагностирована подагра и назначено лечение аллопуринолом. Объясните, почему аллопуринол облегчает состояние больного.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Представьте схему метаболического пути, скорость которого увеличится у больного.
2. Объясните механизм действия аллопуринола.
3. Укажите, какое вещество будет конечным продуктом катаболизма при лечении этим препаратом.

**База типовых тестовых заданий для экзамена**  
(полная база тестовых заданий хранится на кафедре и в центре тестирования)

**Задание № 1** УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ  
НАЗОВИТЕ АМИНОКИСЛОТУ ПРЕДСТАВЛЕННУЮ НА РИСУНКЕ



1. тирозин
2. фенилаланин
3. триптофан
4. аргинин
5. серин

**Задание № 2** УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ  
СВЯЗИ ИЛИ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ, СТАБИЛИЗИРУЮЩИЕ В ОСНОВНОМ ВТОРИЧ-  
НУЮ СТРУКТУРУ ПОЛИПЕПТИДНОЙ ЦЕПИ

1. пептидные
2. гидрофобные
3. ионные
4. водородные
5. ковалентные
6. псевдопептидные

**Задание № 3** УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ  
АМИНОКИСЛОТА, РАДИКАЛ КОТОРОЙ МОЖЕТ  
ОБРАЗОВЫВАТЬ ДИСУЛЬФИДНУЮ СВЯЗЬ

1. метионин
2. цистин
3. лизин
4. цистеин
5. аргинин

**Задание № 4** ВПИШИТЕ НЕДОСТАЮЩЕЕ СЛОВО ВМЕСТО ПРОЧЕРКА  
СОЕДИНЕНИЯ, ПЕРЕНОСЯЩИЕ ПРОТОНЫ ИЗ МЕЖМЕМБРАННОГО ПРОСТРАН-  
СТВА ЧЕРЕЗ МЕМБРАНУ В МАТРИКС, МИНУЯ ПРОТОННЫЕ КАНАЛЫ АТФ-  
СИНТАЗЫ, НАЗЫВАЮТСЯ —.

**Задание № 5** УКАЖИТЕ НЕСКОЛЬКО ПРАВИЛЬНЫХ ОТВЕТОВ  
ПРИ НЕДОСТАТКЕ НАДФН\*Н<sup>+</sup> НАРУШАЕТСЯ

1. синтез холестерина
2. синтез кетоновых тел
3. синтез жирных кислот
4. окисление жирных кислот
5. синтез триацилглицеридов
6. окисление кетоновых тел

**Задание № 6** УКАЖИТЕ СООТВЕТСТВИЕ

ПРОЦЕСС

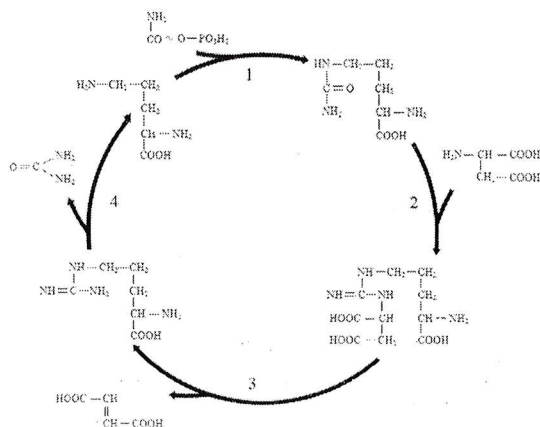
1. гликолиз аэробный

КОНЕЧНЫЙ ПРОДУКТ

- А. лактат

- |    |               |    |          |
|----|---------------|----|----------|
| 2. | гликогенолиз  | Б. | гликоген |
| 3. | глюконеогенез | В. | пируват  |
|    |               | Г. | глюкоза  |

**Задание № 7** УКАЖИТЕ ЭТАП ЦИКЛА МОЧЕВИНООБРАЗОВАНИЯ НА КОТОРОМ ОБРАЗУЕТСЯ МЕТАБОЛИТ ЦИТРУЛИН



**Задание № 8** УКАЖИТЕ НЕСКОЛЬКО ПРАВИЛЬНЫХ ОТВЕТОВ  
ФЕРМЕНТЫ ОБРАЗОВАНИЯ ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТА

1. глюкокиназа
2. фосфопротеинкиназа
3. гликогенфосфорилаза
4. фосфоглюкомутаза
5. фосфофруктокиназа
6. гексокиназа

**Задание № 9** УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ  
ЛАКТАТ В КАЧЕСТВЕ СУБСТРАТА ДЛЯ СИНТЕЗА ГЛЮКОЗЫ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ

1. печенью
2. миокардом
3. скелетными мышцами
4. почками
5. всеми перечисленными органами

**Задание № 10** УКАЖИТЕ НЕСКОЛЬКО ПРАВИЛЬНЫХ ОТВЕТОВ  
ЛАБОРАТОРНЫЕ ТЕСТЫ, НЕОБХОДИМЫЕ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ  
ЛАТЕНТНОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

1. исследование мочи на сахар
2. общий анализ крови
3. тест толерантности к глюкозе
4. определение содержания глюкозы в крови
5. определение гликозилированного гемоглобина

**Задание № 11** УКАЖИТЕ НЕСКОЛЬКО ПРАВИЛЬНЫХ ОТВЕТОВ  
ДЕФИЦИТ ИНСУЛИНА ПРИВОДИТ К ГИПЕРГЛИКЕМИИ В РЕЗУЛЬТАТЕ

1. повышения проницаемости клеточных мембран к глюкозе

2. снижения проницаемости клеточных мембран к глюкозе
3. торможения гликогенеза
4. торможения глюконеогенеза
5. торможения цикла Кребса

**Задание № 12** УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ  
МЕТАБОЛИТ ОКИСЛЕНИЯ ЖИРНЫХ КИСЛОТ, ОБРАЗУЮЩИЙСЯ  
В РЕЗУЛЬТАТЕ ДАННОЙ РЕАКЦИИ  
 $R-COOH + HS-CoA + АТФ$

1. ацилкарнитин
2. карнитин
3. ацил-КоА
4. еноил-КоА
5. ацетил-КоА

**Задание № 13** УКАЖИТЕ НЕСКОЛЬКО ПРАВИЛЬНЫХ ОТВЕТОВ  
НЕОБХОДИМЫЕ УСЛОВИЯ В КИШЕЧНИКЕ  
ДЛЯ ОПТИМАЛЬНОГО ПЕРЕВАРИВАНИЯ ТАГ

1. Желчные кислоты
2. Белок колипаза
3. Фермент липаза
4. рН=7
5. рН = 6-7
6. рН = 7-8
7. Бакарбонаты
8. Фермент ацил-КоА-липаза
9. Жирные кислоты

**Задание № 14** УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ  
ФЕРМЕНТ, КАТАЛИЗИРУЮЩИЙ ДАННУЮ РЕАКЦИЮ  
 $CH_2OH-CHO-CH_2OPO_3H_2 + НАДН+H^+$

1. глицеролфосфат-ацилтрансфераза
2. фосфатидатфосфатаза
3. диглицерид-ацилтрансфераза
4. глицеролфосфатдегидрогеназа
5. глицеролкиназа

**Задание № 15** УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ  
ЭТАП СИНТЕЗА ХОЛЕСТЕРОЛА, КАТАЛИЗИРУЮЩИЙСЯ  
РЕГУЛЯТОРНЫМ ФЕРМЕНТОМ

1. Ацетил-КоА+ацетил-КоА ---> Ацетоацетил-КоА
2. Гидроксиметилглутарил-КоА---> мевалоновая кислота
3. Ацетоацетил-КоА---> Гидроксиметилглутарил-КоА

**Задание № 16** УКАЖИТЕ НЕСКОЛЬКО ПРАВИЛЬНЫХ ОТВЕТОВ  
ПРОЦЕССЫ ОБМЕНА ЛИПИДОВ, ПРОТЕКАЮЩИЕ В КЛЕТКАХ МОЗГА

1. окисление кетоновых тел
2. синтез гликолипидов

3. окисление жирных кислот
4. синтез глицерофосфолипидов
5. синтез триацилглицеролов
6. синтез жирных кислот

**Задание № 17** УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ  
ДЕКАРБОКСИЛИРОВАНИЕ ГЛУТАМИНОВОЙ КИСЛОТЫ ПРИВОДИТ К ОБРАЗОВАНИЮ

1. альфа-аланина
2. серотонина
3. бета-аланина
4. гамма-аминомасляной кислоты
5. гистамина

**Задание № 18** УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ  
БИОСИНТЕЗ МОЧЕВИНЫ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ В

1. мышцах
2. почках
3. крови
4. печени
5. селезенке

**Задание № 19** УКАЖИТЕ НЕСКОЛЬКО ПРАВИЛЬНЫХ ОТВЕТОВ  
СОЕДИНЕНИЯ, ОБРАЗУЮЩИЕСЯ ИЗ ГЛИЦИНА

1. таурин
2. пуриновые основания
3. гем
4. серин
5. креатин

**Задание № 20** УКАЖИТЕ НЕСКОЛЬКО ПРАВИЛЬНЫХ ОТВЕТОВ  
ОСНОВНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ФЕНИЛКЕТОНУРИИ

1. умственная отсталость
2. поражение кожи
3. потемнение крыльев носа и ушей
4. выделение с мочой 1-2 г в сутки фенилаланина
5. депигментация волос

**Задание № 21** УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ  
НЕДОСТАТОК В ОРГАНИЗМЕ ТИАМИНА ВЫЗЫВАЕТ РАЗВИТИЕ БОЛЕЗНИ

1. пеллагры
2. подагры
3. Хартнупа
4. бери-бери
5. куриной слепоты

**Задание № 22** УКАЖИТЕ НЕСКОЛЬКО ПРАВИЛЬНЫХ ОТВЕТОВ  
ВИТАМИНЫ, НЕДОСТАТОК КОТОРЫХ НАРУШАЕТ

## ПЕРЕНОС ЭЛЕКТРОНОВ ПО ЦПЭ

1. тиамин
2. рибофлавин
3. В<sub>3</sub>
4. К
5. А
6. В<sub>7</sub>
7. D

**Задание № 23** УКАЖИТЕ НЕСКОЛЬКО ПРАВИЛЬНЫХ ОТВЕТОВ  
РЕАКЦИИ, КАТАЛИЗИРУЕМЫЕ БИОТИНЗАВИСИМЫМИ ФЕРМЕНТАМИ

1. глутамат ---> гамма-аминомасляная кислота
2. пируват ---> оксалоацетат
3. пропионил CoA ---> метилмалонил CoA
4. 5-гидрокситриптофан ---> серотонин
5. триптофан ---> 5-гидрокситриптофан

**Задание № 24** УКАЖИТЕ НЕСКОЛЬКО ПРАВИЛЬНЫХ ОТВЕТОВ  
КАЛЬЦИФЕРОЛЫ В КРОВИ ТРАНСПОРТИРУЮТСЯ

1. преальбумином (ретиолсвязывающим белком)
2. липопротеинами высокой плотности
3. альбуминами
4. липопротеинами низкой плотности
5. гаптоглобином
6. трансферрином

**Задание № 25** УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ  
ОСНОВНОЙ ФУНКЦИЕЙ ГОРМОНОВ ЯВЛЯЕТСЯ

1. регуляторная
2. защитная
3. каталитическая
4. строительная
5. транспортная

**Задание № 26** УКАЖИТЕ НЕСКОЛЬКО ПРАВИЛЬНЫХ ОТВЕТОВ  
ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЙ ТИП РЕЦЕПЦИИ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ГОРМОНОВ

1. половых
2. минералкортикоидов
3. катехоломинов
4. глюкокортикоидов
5. йодтиронинов
6. стероидных гормонов
7. производных триптофана

**Задание № 27** УКАЖИТЕ НЕСКОЛЬКО ПРАВИЛЬНЫХ ОТВЕТОВ  
СОДЕРЖАНИЕ КАЛЬЦИЯ И ФОСФОРА В КРОВИ РЕГУЛИРУЮТ

1. адренкортикотропин
2. глюкагон
3. кальцитонин

4. эстрадиол
5. паратгормон
6. адреналин

**Задание № 28** УКАЖИТЕ НЕСКОЛЬКО ПРАВИЛЬНЫХ ОТВЕТОВ  
БЕЛКИ, ТРАНСПОРТИРУЮЩИЕ ИОНЫ МЕТАЛЛОВ

1. гаптоглобин
2.  $\alpha_1$ -антитрипсин
3. церулоплазмин
4. альбумин
5. иммуноглобулин

**Задание № 29** УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ  
ОБЕЗВРЕЖИВАНИЕ НЕПРЯМОГО БИЛИРУБИНА В ПЕЧЕНИ ПРОИСХОДИТ ПРИ  
УЧАСТИИ ФЕРМЕНТА

1. билирубинредуктазы
2. УДФ-глюкуронилтрансферазы
3. цитохром Р-450
4. сульфаттрансферазы
5. глюкокиназы

**Задание № 30** УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ  
ПРИ ОБТУРАЦИОННОЙ ЖЕЛТУХИ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ  
ПОВЫШАЕТСЯ УРОВЕНЬ:

1. прямого билирубина
2. непрямого билирубина
3. уробилина
4. стеркобилина
5. уробилиногена