

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

УТВЕРЖДЕНО
на заседании
Учебно-методического совета
«09 сентября 2021 года, протокол № 1

Проректор по учебной работе,
председатель Учебно-методического совета,
д.м.н., профессор В.И. Орел

СОГЛАСОВАНО
Проректор по послевузовскому,
дополнительному профессиональному
образованию и региональному развитию
здравоохранения,
д.м.н., профессор Ю.С. Александрович

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ
ДЛЯ ТЕКУЩЕГО КОНТРОЛЯ И ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ
ПО ДИСЦИПЛИНЕ Б1.В.ОД.1 «Биохимия»
основной профессиональной образовательной программы высшего образования –
программы ординатуры по специальности
31.08.06 «Лабораторная генетика»

Санкт-Петербург
2021 г.

Разработчики:

Зав. кафедрой, д.м.н., профессор, доцент Кашуро Кашуро В.А.

Доцент, к.м.н. Литвиненко Литвиненко Л.А.

ФОС рассмотрен на заседании кафедры биологической химии ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, протокол № 1 от «30» 08 2021 года.

Зав. кафедрой, д.м.н., профессор, доцент Кашуро Кашуро В.А.

1. Требования к уровню подготовки обучающегося дисциплины

Перечень компетенций по уровням освоения.

№ п/п	Номер/ индекс компете- нци и	Содержание компетенции (или ее части)	В результате изучения учебной дисциплины обучающиеся должны:			
			Знать	Уметь	Владеть	Оценочные средства
1	2	3	4	5	6	7
1	УК-1	готовность к абстрактному мышлению, анализу, синтезу	особенности получения непосредственной информации об объектах и событиях в форме индивидуальных конкретно-чувственных образов и данных	в массиве данных обнаруживать причинно-следственные связи	методиками проведения психологических замеров и тестирований	Тесты, вопросы, ситуационные задачи
2	ПК-1	готовность к осуществлению комплекса мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды его обитания	Основные закономерности развития и жизнедеятельности организма на основе структурной организации клеток, тканей и органов	Анализировать вопросы общей патологии и современные теоретические концепции и направления в биохимии и медицине	навыками постановки предварительного диагноза на основании результатов биохимических исследований биологических жидкостей человека	Тесты, вопросы, ситуационные задачи
3	ПК-2	готовность к проведению профилактических медицинских осмотров, диспансеризации осуществлению	скрининговые программы по выявлению наследственной и врожденной патологии	интерпретировать результаты скрининга	маршрутизации пациента с предполагаемой наследственной и врожденной	Тесты, вопросы, ситуационные задачи

		диспансерного наблюдения			патологией	
4	ПК-4	готовность к применению социально-гигиенических методик сбора и медико-статистического анализа информации о показателях здоровья взрослых и подростков	основы биомедицинской статистики	использовать формулы расчета основных медико-статистических показателей	владеть современными методами статистической обработки данных	Тесты, вопросы, ситуационные задачи
5	ПК-5	готовность к определению у пациентов патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем	Правила техники безопасности и работы в физических, химических, биологических лабораториях, с реактивами, приборами; современную классификацию и лабораторную диагностику основных наследственных заболеваний; показания для специального биохимического обследования	Пользоваться учебной, научной, научно-популярной литературой, сетью Интернет для профессиональной деятельности	навыками постановки предварительного диагноза на основании результатов биохимических исследований биологических жидкостей человека	Тесты, вопросы, ситуационные задачи
6	ПК-6	готовность к применению диагностических лабораторных генетических методов исследований и интерпретации их результатов	Правила техники безопасности и работы в физических, химических, биологических лабораториях, с реактивами, приборами; современную классификацию и лабораторную диагностику основных	определять показания и выбирать адекватные методы биохимического анализа; обеспечить лабораторное выявление и контроль за лечением ФКУ и гипотиреоза	Навыками формулировки заключения по результатам биохимических тестов биологических жидкостей организма	Тесты, вопросы, ситуационные задачи

			наследственных заболеваний; показания для специального биохимического обследования			
7	ПК-7	готовность к формированию у населения, пациентов и членов их семей мотивации, направленной на сохранение и укрепление своего здоровья и здоровья окружающих	принципы профилактики генетических заболеваний; основы мутагенеза и канцерогенеза	объяснить консультацию ющимся в доступной форме содержание медико-генетического прогноза в семье	навыками пропаганды здорового образа жизни среди персонала и пациентов	Тесты, вопросы, ситуационные задачи

2. Критерии оценки, шкалы оценивания

2.1. Критерии оценивания тестовых заданий:

«Отлично» – количество положительных ответов 91% и более максимального балла теста.

«Хорошо» – количество положительных ответов от 81% до 90% максимального балла теста.

«Удовлетворительно» – количество положительных ответов от 71% до 80% максимального балла теста.

«Неудовлетворительно» – количество положительных ответов менее 71% максимального балла теста.

2.2. Критерии оценивания ответов на вопросы устного собеседования:

«Отлично» – всестороннее, систематическое и глубокое знание учебного материала, основной и дополнительной литературы, взаимосвязи основных понятий дисциплины в их значении для приобретаемой профессии. Проявление творческих способностей в понимании, изложении и использовании учебно-программного материала.

«Хорошо» – полное знание учебного материала, основной рекомендованной к занятию. Обучающийся показывает системный характер знаний по дисциплине и способен к самостоятельному пополнению и обновлению в ходе дальнейшей учебной работы и профессиональной деятельности.

«Удовлетворительно» – знание учебного материала в объеме, необходимом для дальнейшего освоения дисциплины, знаком с основной литературой, рекомендованной к занятию. Обучающийся допускает погрешности, но обладает необходимым знаниями для их устранения под руководством преподавателя.

«Неудовлетворительно» – обнаруживаются существенные пробелы в знаниях основного учебного материала, допускаются принципиальные ошибки при ответе на вопросы.

3. Оценочные средства

3.1. Тесты

Оцениваемые компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7

Раздел «Основы энзимологии и энзимодиагностики. Энзимопатии»

1. ФЕРМЕНТЫ ОБЛАДАЮТ СЛЕДУЮЩИМИ СВОЙСТВАМИ:

1. Амфотерностью
2. Электрофоретической подвижностью
3. Не способны к диализу через полупроницаемую мембрану
4. Низкой вязкостью.
5. Высокой скоростью диффузии

2. ХОЛОФЕРМЕНТОМ ЯВЛЯЕТСЯ:

1. Апофермент
2. Полипептидная цепь
3. Апофермент + простетическая группа
4. Апофермент + кофермент
5. Кофермент + простетическая группа

3. ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА СКОРОСТЬ ФЕРМЕНТАТИВНОЙ

РЕАКЦИИ:

1. Концентрация фермента
2. Концентрация субстрата
3. pH
4. Температура
5. Действие ингибиторов (активаторов)

4. ФЕРМЕНТАТИВНЫЙ КАТАЛИЗ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ

ЗА СЧЕТ:

1. Снижения энергии активации молекул
2. Увеличения числа активированных молекул
3. Увеличения энергии активации молекул
4. Снижения числа активированных молекул
5. Увеличения энергетического барьера системы

5. К КЛАССУ ЛИГАЗ ОТНОСЯТСЯ ФЕРМЕНТЫ ,

КАТАЛИЗИРУЮЩИЕ РЕАКЦИИ:

1. Окислительно-восстановительные
2. Изомеризации
3. Межмолекулярного переноса различных атомов и радикалов
4. Разрыва C-O, C-C, C-N связей, а также обратимые реакции отщепления различных групп от субстратов не гидролитическим путем
5. Синтеза органических веществ из двух исходных молекул с использованием энергии распада АТФ

6. ДЕНАТУРАЦИЮ ФЕРМЕНТА ВЫЗЫВАЮТ:

1. $t^{\circ}=100^{\circ}\text{C}$
2. $t^{\circ}=37^{\circ}\text{-}40^{\circ}\text{C}$
3. УФ-излучение
4. γ -излучение
5. Ультразвук

7. В СОСТАВ ПРОСТЕТИЧЕСКОЙ ГРУППЫ ФЕРМЕНТА МОГУТ

ВХОДИТЬ ВИТАМИНЫ:

1. B₁
2. B₂
3. B₆
4. PP
5. C

8. ОБРАЗОВАНИЕ ФЕРМЕНТ-СУБСТРАТНОГО КОМПЛЕКСА ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ:

1. Структурой активного центра
2. Природой субстрата
3. Третичной структурой фермента
4. Природой продуктов реакции

5. Первичной структурой фермента

9. СКОРОСТЬ ФЕРМЕНТАТИВНОЙ РЕАКЦИИ ЗАВИСИТ ОТ КОНЦЕНТРАЦИИ:

1. Субстрата
2. Фермента
3. Конечных продуктов реакции
4. Промежуточных продуктов реакции
5. Ингибиторов (активаторов)

10. ТРИПСИН ОТНОСИТСЯ К КЛАССУ:

1. Оксидоредуктаз
2. Гидролаз
3. Лиаз
4. Изомераз
5. Лигаз

11. ФЕРМЕНТЫ ДЕЙСТВУЮТ:

1. При 25°-37° С
2. При 100° С
3. При повышенном давлении
4. В условиях нормального давления
5. В областях pH близких к нейтральным

12. КАТАЛИТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТЬЮ ОБЛАДАЮТ:

1. Апофермент + простетическая группа
2. Холофермент
3. Апофермент
4. Кофермент
5. Кофактор

13. УРАВНЕНИЕ МИХАЭЛИСА - МЕНТЕН ВЫРАЖАЕТ КОЛИЧЕСТВЕННОЕ СООТНОШЕНИЕ МЕЖДУ:

1. Концентрацией субстрата и скоростью ферментативной реакции
2. Концентрацией промежуточных продуктов и скоростью ферментативной реакции
3. Скоростью ферментативной реакции и концентрацией фермент-субстратного комплекса
4. Концентрацией субстрата и продуктов реакции
5. Концентрацией субстрата и фермент-субстратного комплекса

14. ПРИ НЕКОНКУРЕНТНОМ ИНГИБИРОВАНИИ:

1. $V_{\max} = V_i$
2. $V_{\max} < V_i$
3. $V_{\max} > V_i$
4. $K_m = K_{mi}$
5. $K_m \neq K_{mi}$

15. ПРИ КОНКУРЕНТНОМ ИНГИБИРОВАНИИ:

1. $V_{\max} < V_i$
2. $V_{\max} > V_i$
3. $V_{\max} = V_i$
4. $K_m = K_{mi}$
5. $K_m \neq K_{mi}$

16. ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗА ОТНОСИТСЯ К КЛАССУ:

1. Оксидоредуктаз
2. Трансфераз
3. Гидролаз
4. Лигаз

5. Изомераз

17. ПЕПСИН ОТНОСИТСЯ К КЛАССУ:

1. Оксидоредуктаз
2. Трансфераз
3. Гидролаз
4. Лиаз
5. Изомераз

18. ХИМОТРИПСИН ОТНОСИТСЯ К КЛАССУ:

1. Оксидоредуктаз
2. Трансфераз
3. Гидролаз
4. Лиаз
5. Изомераз

19. ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗА СОДЕРЖИТ:

1. Два типа субъединиц
2. Четыре типа субъединиц
3. Две субъединицы
4. Четыре субъединицы
5. Пять субъединиц

20. ИЗОФЕРМЕНТЫ РАЗЛИЧАЮТСЯ МЕЖДУ СОБОЙ ПО:

1. Каталитической активности
2. Средству к субстрату
3. Типу катализируемой реакции
4. Первичной структуре
5. Числу субъединиц

21. К СЛОЖНЫМ ФЕРМЕНТАМ ОТНОСЯТСЯ:

1. Пепсин
2. Трипсин
3. Химотрипсин
4. Пероксидаза
5. Каталаза

22. КОФАКТОРНУЮ ФУНКЦИЮ В ФЕРМЕНТАТИВНЫХ
РЕАКЦИЯХ ВЫПОЛНЯЕТ:

1. АТФ
2. Липоевая кислота
3. УДФ
4. Mg^{2+}
5. Ca^{2+}

23. АКТИВНЫМ ЦЕНТРОМ ФЕРМЕНТА ЯВЛЯЕТСЯ:

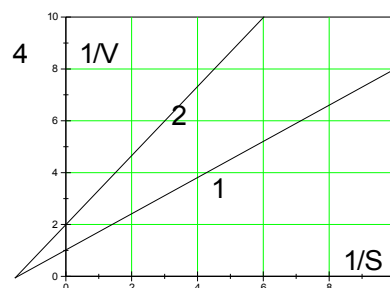
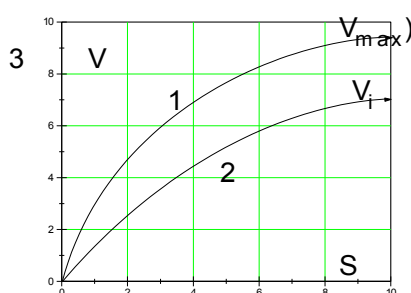
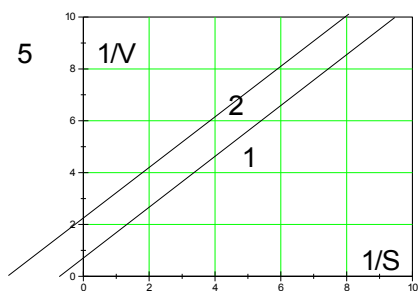
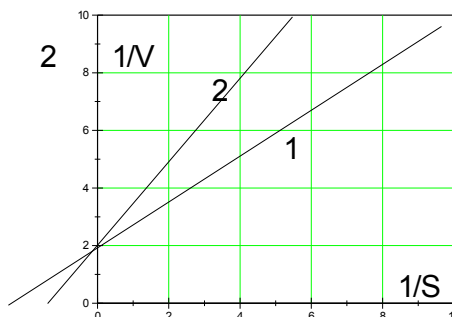
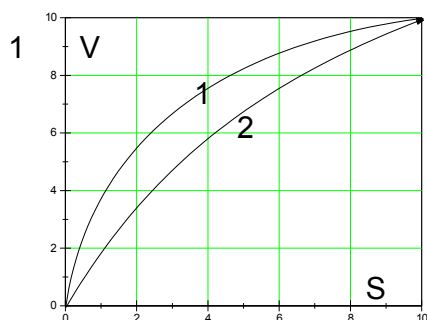
1. Центр связывающий субстрат
2. Аллостерический центр
3. Регуляторный центр
4. Каталитический центр + центр связывающий субстрат
5. Аллостерический центр + центр связывающий субстрат

24. К ПРОСТЫМ ФЕРМЕНТАМ ОТНОСЯТСЯ:

1. Пепсин
2. Трипсин
3. Папаин
4. Каталаза
5. Пероксидаза

25. ГРАФИК ЗАВИСИМОСТИ СКОРОСТИ ФЕРМЕНТАТИВНОЙ
РЕАКЦИИ ОТ КОНЦЕНТРАЦИИ СУБСТРАТА В ПРИСУТСТВИИ

НЕКОНКУРЕНТНОГО ИНГИБИТОРА:

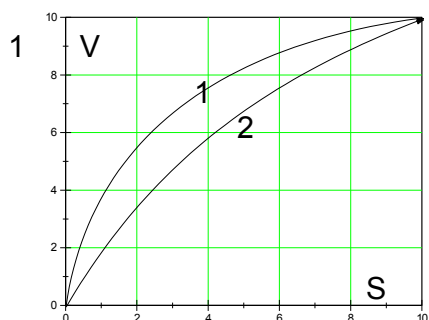


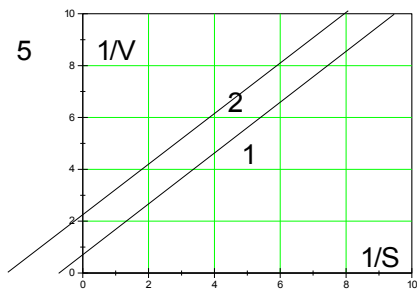
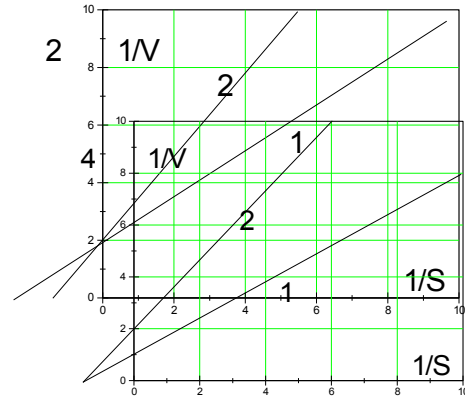
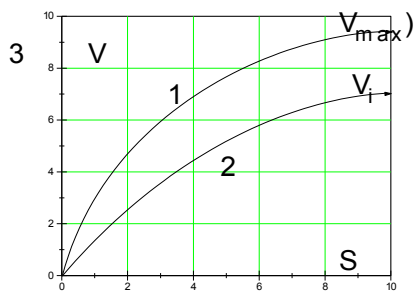
26. МОЛЕКУЛЯРНАЯ
МАССА ФЕРМЕНТА
СОСТАВЛЯЕТ:

1. 1 тыс. Да
2. 4,5 тыс. Да
3. 10 тыс. Да
4. 100 тыс. Да
5. Свыше 1 млн. Да

27. ГРАФИК ЗАВИСИМОСТИ СКОРОСТИ ФЕРМЕНТАТИВНОЙ
РЕАКЦИИ ОТ КОНЦЕНТРАЦИИ СУБСТРАТА В ПРИСУТСТВИИ

КОНКУРЕНТНОГО ИНГИБИТОРА :





28. МОЛЕКУЛЯРНАЯ МАССА МУЛЬТИФЕРМЕНТНЫХ

КОМПЛЕКСОВ СОСТАВЛЯЕТ:

1. 6 тыс. Да
2. 10 тыс. Да
3. 100 тыс. Да
4. $2,3 \times 10^6$ тыс. Да
5. 10×10^6 тыс. Да

29. ПРИ НЕКОНКУРЕНТНОМ ИНГИБИРОВАНИИ ИНГИБИТОР:

1. Имеет сходную химическую природу с субстратом
2. Имеет различную химическую природу с субстратом
3. Связывается с активным центром фермента

4. Связывается с регуляторным центром фермента
5. Связывается с фермент-субстратным комплексом

30. ПРИ КОНКУРЕНТНОМ ИНГИБИРОВАНИИ ИНГИБИТОР:

1. Имеет сходную химическую природу с субстратом
2. Имеет различную химическую природу с субстратом
3. Связывается с активным центром фермента
4. Связывается с регуляторным центром фермента
5. Связывается с фермент-субстратным комплексом

31. ДЛЯ СТАБИЛИЗАЦИИ ФЕРМЕНТА В КАЧЕСТВЕ ХЕЛАТООБРАЗУЮЩЕГО АГЕНТА ИСПОЛЬЗУЮТ:

1. FeCl_3
2. CuSO_4
3. ЭДТА
4. NaCl
5. $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$

32. КОФАКТОРНУЮ ФУНКЦИЮ МОГУТ ВЫПОЛНЯТЬ:

1. Липоевая кислота
2. HS-глутатион
3. АТФ
4. H_2SO_4
5. Ca^{2+}

33. В ОБРАЗОВАНИИ ФЕРМЕНТ-СУБСТРАТНОГО КОМПЛЕКСА УЧАСТВУЮТ СВЯЗИ:

1. Водородные
2. Электростатические
3. Гидрофобные
4. Ковалентные
5. Координационные

34. ПРИ КОНКУРЕНТНОМ ИНГИБИРОВАНИИ ИНГИБИТОР

СВЯЗЫВАЕТСЯ С:

1. Аллостерическим центром
2. Активным центром
3. Регуляторным центром
4. Фермент-субстратным комплексом
5. Продуктами реакции

35. К КЛАССУ ТРАНСФЕРАЗ ОТНОСЯТСЯ ФЕРМЕНТЫ,

КАТАЛИЗИРУЮЩИЕ РЕАКЦИИ:

1. Окислительно-восстановительные
2. Межмолекулярного переноса различных атомов и радикалов
3. Расщепления внутримолекулярных связей органических веществ
при участии молекулы воды
4. Изомеризации
5. Соединения двух молекул, сопровождающиеся гидролизом АТФ

36. К КЛАССУ ЛИАЗ ОТНОСЯТСЯ

ФЕРМЕНТЫ, КАТАЛИЗИРУЮЩИЕ РЕАКЦИИ:

1. Окислительно-восстановительные
2. Межмолекулярного переноса различных атомов и радикалов
3. Расщепления внутримолекулярных связей органических веществ при
участии молекулы воды
4. Изомеризации
5. Разрыва С-О, С-С, С-N связей, а также обратимые реакции
отщепления различных групп от субстратов негидролитическим путем

37. К МУЛЬТИФЕРМЕНТНЫМ КОМПЛЕКСАМ МОЖНО ОТНЕСТИ:

1. Лактатдегидрогеназу
2. Пируватдегидрогеназу
3. α -кетоглутаратдегидрогеназу
4. Пепсин

5. Трипсин

38. ФЕРМЕНТЫ, КАТАЛИЗИРУЮЩИЕ СОЕДИНЕНИЕ ДВУХ МОЛЕКУЛ, СОПРОВОЖДАЮЩЕЕСЯ ГИДРОЛИЗОМ БОГАТОЙ ЭНЕРГИЕЙ СВЯЗИ, ОТНОСЯТСЯ К КЛАССУ:

1. Оксидоредуктаз
2. Гидролаз
3. Трансфераз
4. Лиаз
5. Лигаз

39. ЗА ЕДИНИЦУ АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТА ПРИНИМАЕТСЯ КОЛИЧЕСТВО ФЕРМЕНТА, КОТОРОЕ В ОПТИМАЛЬНЫХ УСЛОВИЯХ КАТАЛИЗИРУЕТ ПРЕВРАЩЕНИЕ:

1. 1 ммоль субстрата в 1 мин.
2. 1 мкмоль субстрата в 1 сек.
3. 1 мкмоль субстрата в 1 мин.
4. 1 ммоль субстрата в 1 сек.
5. 1 моль субстрата в 1 мин

40. МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ АКТИВНОГО ЦЕНТРА ФЕРМЕНТА:

1. ЭПР
2. ЯМР
3. УФ-спектроскопия
4. Электрофорез
5. Ингибиторный анализ

41. ДЛЯ ВЫДЕЛЕНИЯ И ОЧИСТКИ ФЕРМЕНТА ИСПОЛЬЗУЮТСЯ

СЛЕДУЮЩИЕ МЕТОДЫ:

1. Ионнообменная хроматография
2. Гель-фильтрация

3. Электрофорез
4. Аффинная хроматография
5. Бумажная хроматография

42. В СОСТАВ АКТИВНОГО ЦЕНТРА ФЕРМЕНТА ВХОДИТ:

1. Каталитический центр
2. Аллостерический центр
3. Центр связывающий субстрат
4. Простетическая группа
5. Кофактор

43. ФЕРМЕНТЫ, КАТАЛИЗИРУЮЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ
ГЕОМЕТРИЧЕСКОЙ ИЛИ ПРОСТРАНСТВЕННОЙ
КОНФИГУРАЦИИ МОЛЕКУЛ ОТНОСЯТСЯ К КЛАССУ:

1. Оксидоредуктаз
2. Трансфераз
3. Гидролаз
4. Лиаз
5. Изомераз

44. ФЕРМЕНТЫ, КАТАЛИЗИРУЮЩИЕ РЕАКЦИИ
МЕЖМОЛЕКУЛЯРНОГО ПЕРЕНОСА РАЗЛИЧНЫХ АТОМОВ,
ГРУПП АТОМОВ И РАДИКАЛОВ, ОТНОСЯТСЯ К КЛАССУ:

1. Оксидоредуктаз
2. Трансфераз
3. Гидролаз
4. Лиаз
5. Изомераз

45. ФЕРМЕНТЫ, КАТАЛИЗИРУЮЩИЕ РАСЩЕПЛЕНИЕ
ВНУТРИМОЛЕКУЛЯРНЫХ СВЯЗЕЙ ОРГАНИЧЕСКИХ
ВЕЩЕСТВ ПРИ УЧАСТИИ МОЛЕКУЛЫ ВОДЫ, ОТНОСЯТСЯ К

КЛАССУ:

1. Оксидоредуктаз
2. Трансфераз
3. Гидролаз
4. Лиаз
5. Лигаз

46. СЕКРЕТОРНЫЕ ФЕРМЕНТЫ:

1. Синтезируются в печени и в норме выделяются в плазму.
2. Синтезируются в поджелудочной железе и в норме выделяются в плазму.
3. Синтезируются в эндокринных железах и выделяются в плазму.
4. Синтезируются в различных органах и в норме выделяются в плазму.
5. Синтезируются в печени, но не выделяются в плазму крови.

47. ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗА СОДЕРЖИТ В АКТИВНОМ ЦЕНТРЕ:

1. Амид никотиновой кислоты.
2. Пантотеновую кислоту.
3. Цианкобаламин.
4. Тиамин.
5. Рибофлавин.

48. ПРИ ПАРЕНХИМАТОЗНОЙ ЖЕЛТУХЕ В КРОВИ

ПОЯВЛЯЮТСЯ ИЗОФЕРМЕНТЫ ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ:

1. ЛДГ₁.
2. ЛДГ₂.
3. ЛДГ₃.
4. ЛДГ₄.
5. ЛДГ₅.

49. ГЛУТАТИОН В ОРГАНИЗМЕ УЧАСТВУЕТ В ФЕРМЕНТАТИВ-
НЫХ РЕАКЦИЯХ:

1. Переноса метильных групп.
2. Окисления α -кетоглутаровой кислоты.
3. Обратимых превращений в белках дисульфидных групп в сульфгидрильные.
4. Превращения глиокселей в α -гидроксикислоты.
5. Переноса фосфатных групп.

50. УРЕАЗА ОТНОСИТСЯ К КЛАССУ:

1. Оксидоредуктаз.
2. Трансфераз.
3. Гидролаз.
4. Лиаз.
5. Изомераз.

51. СЕКРЕТОРНЫЕ ФЕРМЕНТЫ:

1. Выполняют определенную физиологическую роль в плазме крови.
2. Не выполняют определенных физиологических функций в крови.
3. Попадают в кровь из тканей, где выполняют определенные внутриклеточные функции.
4. Являются органоспецифическими.
5. Не являются органоспецифическими.

52. АСПАРТАТАМИНОТРАНСФЕРАЗА СОДЕРЖИТ В АКТИВНОМ ЦЕНТРЕ:

1. Амид никотиновой кислоты.
2. Пантотеновую кислоту.
3. Цианкобаламин.
4. Тиамин.
5. Пиридоксальфосфат.

53. УРОВЕНЬ АКТИВНОСТИ ПСЕВДХОЛИНЭСТЕРАЗЫ

(ЛОЖНОЙ ХОЛИНЭСТЕРАЗЫ) МОЖЕТ МЕНЯТЬСЯ ПРИ:

1. Остром гепатите.
2. Хроническом гепатите.
3. Циррозе печени.
4. Злокачественных новообразованиях.
5. Заболеваниях крови.

54. ИНДИКАТОРНЫЕ ФЕРМЕНТЫ:

1. Попадают в кровь из тканей, где выполняют определенные физиологические функции.
2. Локализованы в цитоплазме клетки.
3. Локализованы в митохондриях клетки.
4. Локализованы в лизосомах клетки.
5. Попадают в кровь из тканей, где не выполняют определенных физиологических функций.

55. КАТАЛАЗА СОДЕРЖИТ В АКТИВНОМ ЦЕНТРЕ:

1. Протопорфирин IX.
2. Биотин.
3. УДФ-глюкозу.
4. ГДФ-маннозу
5. КоА.

56. ОБМЕН КОСТНОЙ ТКАНИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ИЗМЕНЕНИЕМ

АКТИВНОСТИ:

1. Каталазы.
2. Аминотрансферазы.
3. Лактатдегидрогеназы.
4. Щелочной фосфатазы.

5. Кислой фосфатазы.

57. КАТАЛАЗА КАТАЛИЗИРУЕТ СЛЕДУЮЩУЮ РЕАКЦИЮ:

1. $\text{H}_2\text{O}_2 + \text{AH}_2 \rightarrow 2 \text{H}_2\text{O} + \text{A}$
2. $\text{R-CH}_2\text{-CH(OH)-R} \rightarrow \text{R-CH=CH-R} + \text{H}_2\text{O}$
3. $\text{AH}_2 + \text{O}_2 \rightarrow \text{A} + \text{H}_2\text{O}_2$
4. $\text{A} + \text{ATP} \rightarrow \text{A}\sim\text{P} + \text{ADP}$
5. $2 \text{H}_2\text{O}_2 \rightarrow 2 \text{H}_2\text{O} + \text{O}_2$

58. ИНДИКАТОРНЫМИ ФЕРМЕНТАМИ ЯВЛЯЮТСЯ:

1. Лактатдегидрогеназа.
2. Альдолаза.
3. Глутаматдегидрогеназа.
4. β -Глюкуронидаза.
5. Кислая фосфатаза.

59. ИЗОФЕРМЕНТЫ ЛДГ В КРОВИ ОПРЕДЕЛЯЮТ ДЛЯ
ДИАГНОСТИКИ:

1. Рахита.
2. Базедовой болезни.
3. Инфаркта миокарда.
4. Желтухи.
5. ОРЗ (острого респираторного заболевания).

60. ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ИЗМЕНЯЕТСЯ АКТИВНОСТЬ:

1. Щелочной фосфатазы.
2. Кислой фосфатазы.
3. Аланинаминотрансферазы.
4. Креатинфосфокиназы.

5. Каталазы.

61. ФЕРМЕНТЫ В МЕДИЦИНЕ ИСПОЛЬЗУЮТСЯ ДЛЯ:

1. Заместительной терапии.
2. Диагностики заболеваний.
3. Определения в биологических жидкостях различных субстратов.
4. Контроля эффективности лечения.
5. Лечение ряда вирусных заболеваний.

62. ФАКТОРЫ, ПОВЫШАЮЩИЕ УРОВЕНЬ АКТИВНОСТИ
ФЕРМЕНТОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ:

1. Старение и отмирание клеток.
2. «Утечка» через поврежденные мембраны.
3. Некроз ткани.
4. Повышенный биосинтез.
5. Изменение каталитической активности ферментов.

63. ИНДИКАТОРНЫМИ ФЕРМЕНТАМИ ЯВЛЯЮТСЯ:

1. Креатинфосфокиназа.
2. Щелочная фосфатаза.
3. Аспаргатаминотрансфераза.
4. Аланинаминотрансфераза.
5. Малатдегидрогеназа.

64. КОЭФФИЦИЕНТ ДЕ РИТИСА (АСАТ/АЛАТ) Понижается

при:

1. Рахите.
2. Инфаркте миокарда.
3. Гипоксии.
4. Гипероксии.
5. Инфекционном гепатите.

65. ОБЛАДАЕТ АБСОЛЮТНОЙ СПЕЦИФИЧНОСТЬЮ К

СУБСТРАТУ:

1. Химотрипсин.
2. Папаин.
3. Уреаза.
4. Аргиназа.
5. Лизоцим.

66. ВИТАМИН В₆ ВХОДИТ В СОСТАВ КОФЕРМЕНТОВ:

1. Кобамидных.
2. Пиридоксальных.
3. Флавиновых.
4. Никотинамидных.
5. Железопорфириновых.

67. ИНДИКАТОРНЫМИ ФЕРМЕНТАМИ ЯВЛЯЮТСЯ:

1. Лейцинаминопептидаза.
2. Гистидаза.
3. Орнитинкарбамоилтрансфераза.
4. Лактатдегидрогеназа.
5. Амилаза.

68. СНИЖЕНИЕ АКТИВНОСТИ ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТДЕГИДРО-
ГЕНАЗЫ В ЭРИТРОЦИТАХ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К:

1. Мышечной дистрофии.
2. Инфаркту миокарда.
3. Гемолитической анемии.
4. Панкреатиту.
5. Гепатиту.

69. БОЛЬШИНСТВО ФЕРМЕНТОВ КРОВИ ПРОЯВЛЯЮТ

МАКСИМАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ ПРИ pH:

1. 1,5 – 2,0.
2. 8 - 9.
3. Близком к нейтральному.
4. Только при pH 7.
5. 9 - 10.

70. В ЯДРЕ КЛЕТОК ЛОКАЛИЗОВАНЫ ФЕРМЕНТЫ:

1. РНК-полимераза.
2. Хеликаза.
3. Праймаза.
4. Аспартаминотрансфераза.
5. ДНК-полимераза.

71. ИЗОФЕРМЕНТЫ КРЕАТИНФОСФОКИНАЗЫ ОПРЕДЕЛЯЮТ

ПРИ:

1. Рахите.
2. Пневмонии.
3. Инфаркте миокарда.
4. Гипертиреозе.
5. Мышечной дистрофии.

72. АЛАНИНАМИНОТРАНСФЕРАЗА КАТАЛИЗИРУЕТ

ОБРАТИМУЮ РЕАКЦИЮ ТРАНСАМИНИРОВАНИЯ МЕЖДУ

α - КЕТОГЛУТАРАТОМ И АЛАНИНОМ С ОБРАЗОВАНИЕМ:

1. Аспартата и лактата.
2. Глутамата и лактата.
3. Глутамата и пирувата.
4. Глутамина и аспарагина.
5. Глутамина и серина.

73. В ЛИЗОСОМАХ КЛЕТОК ПРИСУТСТВУЮТ ФЕРМЕНТЫ:

1. Кислая фосфатаза.
2. Лактатдегидрогеназа.
3. Малатдегидрогеназа.
4. Аспаратаминотрансфераза.
5. Аланинаминотрансфераза.

74. КОФЕРМЕНТОМ ТРАНСАМИНАЗ ЯВЛЯЕТСЯ:

1. Пиридоксальфосфат.
2. Пиридоксаминфосфат.
3. Тиамин.
4. Тиаминфосфат.
5. Биотин.

75. В МИТОХОНДРИЯХ ПРИСУТСТВУЮТ:

1. Ферменты пентозного цикла.
2. Изоцитратдегидрогеназа.
3. Ацил-КоА-дегидрогеназа.
4. Ферменты окислительного фосфорилирования.
5. Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа.

76. ЭКСКРЕТОРНЫЕ ФЕРМЕНТЫ:

1. Синтезируются в печени, в норме выделяются в плазму крови.
2. Попадают в кровь из тканей, в которых они выполняли определенные функции.
3. В физиологических условиях в основном выделяются с желчью.
4. Появляются в крови при нарушении выделения их с желчью.
5. Лейцинаминопептидаза, щелочная фосфатаза.

77. В ЦИТОПЛАЗМЕ КЛЕТОК ПРИСУТСТВУЮТ ФЕРМЕНТЫ:

1. Гликолиза.
2. Пентозофосфатного цикла.
3. Активации аминокислот.
4. Мультиферментный комплекс синтеза жирных кислот.
5. Аспаргатаминотрансфераза.

78. КОЭФФИЦИЕНТ ДЕ РИТИСА (АСАТ/АЛАТ) УВЕЛИЧИВАЕТСЯ

ПРИ:

1. Рахите.
2. Инфаркте миокарда.
3. Пневмонии.
4. Панкреатите.
5. Гепатите.

79. В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИСПОЛЬЗУЮТ ОПРЕДЕЛЕНИЕ

ИЗОФЕРМЕНТНОГО СПЕКТРА:

1. Лактатдегидрогеназу.
2. Креатинфосфокиназу.
3. Аланинаминотрансферазу.
4. Аспаргатаминотрансферазу.
5. Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназу.

80. В МИКРОСОМАЛЬНОЙ ФРАКЦИИ ПРИСУТСТВУЮТ

ФЕРМЕНТЫ:

1. Гликолиза.
2. Рибосомальные ферменты белкового синтеза.
3. Ферменты, участвующие в реакциях гидроксирования.
4. Цитохром P₄₅₀.
5. Изоцитратдегидрогеназа.

81. ФАКТОРЫ, СНИЖАЮЩИЕ УРОВЕНЬ АКТИВНОСТИ

ФЕРМЕНТОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ:

1. Некроз ткани.
2. Внутрисосудистая инактивация.
3. Поглощение ферментов клетками ретикулоэндотелиальной системы.
4. Экскреция с мочой.
5. «Утечка» через поврежденные мембраны.

82. ОПРЕДЕЛЕНИЕ АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТОВ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ

ПРИ ДИАГНОСТИКЕ:

1. Гепатита.
2. Инфаркта миокарда.
3. Галактоземии.
4. Фенилкетонурии.
5. Панкреатита.

83. В ЦИТОПЛАЗМЕ КЛЕТОК ПРИСУТСТВУЮТ:

1. Малатдегидрогеназа.
2. Изоцитратдегидрогеназа.
3. Гликогенфосфорилаза.
4. Гликогенсинтетаза.
5. Фосфоенолпируваткиназа.

84. ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ОПРЕДЕЛЯЮТ

АКТИВНОСТЬ:

1. Оксипурилатдегидрогеназы.
2. Креатинфосфокиназы.
3. Аланинаминотрансферазы.
4. Аспаратаминотрансферазы.

5. Лактатдегидрогеназы.

85. В МИТОХОНДРИЯХ ПРИСУТСТВУЮТ:

1. Ферменты активации жирных кислот.
2. Малатдегидрогеназа.
3. Глутаматдегидрогеназа.
4. Аспаргатаминотрансфераза.
5. Катепсины.

86. ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ГЕПАТИТЕ (БОЛЕЗНЬ БОТКИНА) В СЫВОРОТКЕ УВЕЛИЧИВАЕТСЯ АКТИВНОСТЬ:

1. Креатинфосфокиназы.
2. Аланинаминотрансферазы.
3. Аспаргатаминотрансферазы.
4. Сорбитолдегидрогеназы.
5. Глутаматдегидрогеназы.

87. В ЛИЗОСОМАХ ПРИСУТСТВУЮТ ФЕРМЕНТЫ:

1. Цитратсинтетаза.
2. Кислая рибонуклеаза.
3. Кислая фосфатаза.
4. β -Глюкуронидаза.
5. Катепсины.

88. ОРГАНОСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ФЕРМЕНТАМИ ДЛЯ ПЕЧЕНИ ЯВЛЯЮТСЯ:

1. Гистидаза.
2. Лактатдегидрогеназа.
3. Сорбитолдегидрогеназа.
4. Аргиназа.

5.Орнитинкарбамоилтрансфераза.

89. СЛЕДУЮЩИЕ ГЕМОПРОТЕИДЫ ЯВЛЯЮТСЯ ФЕРМЕНТАМИ:

- 1.Гемоглобин.
- 2.Миоглобин.
- 3.Каталаза.
- 4.Пероксидаза.
- 5.Цитохромоксидаза.

90. В ПЛАЗМАТИЧЕСКОЙ МЕМБРАНЕ ЛОКАЛИЗОВАНЫ:

- 1.Изоцитратдегидрогеназа.
- 2.Аденилатциклаза.
3. Na^+ , K^+ - зависимая АТФаза.
- 4.Щелочная фосфатаза.
- 5.Лизоцим.

91. В СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЕ ПРЕОБЛАДАЮТ ИЗОФЕРМЕНТЫ

ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ:

- 1.ЛДГ₁.
- 2.ЛДГ₂.
- 3.ЛДГ₃.
- 4.ЛДГ₄.
- 5.ЛДГ₅.

92. В КАЧЕСТВЕ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ
ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА
ИСПОЛЬЗУЮТ ФЕРМЕНТЫ:

- 1.Пепсин
- 2.Креатинфосфокиназу.
- 3.Карбоксипептидазу.

4.Трипсин.

5.Химотрипсин.

93. ИЗОФЕРМЕНТЫ КРЕАТИНФОСФОКИНАЗЫ ОПРЕДЕЛЯЮТ

ПРИ:

1.Поражении центральной нервной системы.

2.Инфаркте миокарда.

3.Миопатии.

4.Гепатите.

5.Эпидемическом паротите.

94. ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ

УВЕЛИЧИВАЕТСЯ АКТИВНОСТЬ:

1.ЛДГ₁.

2.ЛДГ₂.

3.ЛДГ₃.

4.ЛДГ₄.

5.ЛДГ₅.

95. ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ

ЖЕЛЕЗЫ ОПРЕДЕЛЯЮТ АКТИВНОСТЬ:

1.Холинэстеразы.

2.Щелочной фосфатазы.

3.Кислой фосфатазы.

4.Аланинаминотрансферазы.

5.Креатинфосфокиназы.

96. ПРИ РАХИТЕ ИЗМЕНЕНА АКТИВНОСТЬ:

1.Кислой фосфатазы.

2.Щелочной фосфатазы.

3.Холинэстеразы.

4. α -Амилазы.

5. Лактатдегидрогеназы.

97. В ДИАГНОСТИКЕ ПАНКРЕАТИТОВ ИСПОЛЬЗУЮТ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ АКТИВНОСТИ:

1. Глутаматдегидрогеназы.

2. Пепсина.

3. Лактатдегидрогеназы.

4. α -Амилазы.

5. Каталазы.

98. В ДИАГНОСТИКЕ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПАРОТИТА

ИСПОЛЬЗУЮТ ОПРЕДЕЛЕНИЕ АКТИВНОСТИ:

1. Трипсина.

2. Пепсина.

3. α -Амилазы.

4. Фосфатазы.

5. Лактатдегидрогеназы.

99. В ДИАГНОСТИКЕ ГЕМОЛИТИЧЕСКИХ АНЕМИЙ

ИСПОЛЬЗУЮТ ОПРЕДЕЛЕНИЕ АКТИВНОСТИ:

1. Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы.

2. Креатинфосфокиназы

3. Щелочной фосфатазы.

4. Глутаматдегидрогеназы.

5. α -Амилазы

Раздел: Общие и специфические пути обмена аминокислот, конечные продукты. Гемоглобин, особенности обмена. наследственная патология, лабораторная диагностика.

1. ПРОЦЕСС НЕПРЯМОГО ОКИСЛИТЕЛЬНОГО ДЕЗАМИНИРОВА-
НИЯ ЛОКАЛИЗОВАН В:

1. Ядре.
2. Цитоплазме.
3. Рибосомах.
4. Митохондриях.
5. Лизосомах.

2. ПРИ АЭРОБНОМ ОКИСЛЕНИИ МОЛЕКУЛЫ АЛАНИНА ДО
CO₂ И H₂O ОБРАЗУЕТСЯ АТФ:

1. 38.
2. 6.
3. 20.
4. 34.
5. 18.

3. ПРОЦЕСС НЕПРЯМОГО ОКИСЛИТЕЛЬНОГО ДЕЗАМИНИРОВА-
НИЯ ВКЛЮЧАЕТ:

1. Восстановительное аминирование α-кетоглутарата
2. Трансаминирование с участием любой α-кетокислоты.
3. Окислительное дезаминирование глутамата.
4. Трансаминирование с участием α-кетоглутарата.
5. Трансреаминирование.

4. ИЗ АЛАНИНА В ПРОЦЕССЕ ДЕЗАМИНИРОВАНИЯ
ОБРАЗУЕТСЯ:

1. ПВК.
2. Глутамат.
3. ЩУК.
4. α-Кетоглутарат .
5. NH₃.

5. ПРИ ДЕЗАМИНИРОВАНИИ АСПАРТАТА ОБРАЗУЕТСЯ:

1. ЩУК.
2. α-Кетоглутарат.
3. Гистамин.
4. 5-окситриптамин.

5. Глутамат.

6. В СОСТАВ ГЛУТАМАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ ВХОДИТ:

1. НАД.
2. НАДФН₂.
3. ФАД.
4. Пиридоксальфосфат.
5. Биотин.

7. СОЕДИНЕНИЯ, НЕОБХОДИМЫЕ ДЛЯ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО
ДЕЗАМИНИРОВАНИЯ АЛАНИНА:

1. ЩУК.
2. α-Кетоглутарат.
3. Фосфопиридоксаль.
4. Глутамат.
5. НАД.

8. ПРИ ТРАНСАМИНИРОВАНИИ ОБРАЗУЮТСЯ:

1. α-Кетокислоты.
2. NH₃.
3. Аминокислоты.
4. Ненасыщенные жирные кислоты.
5. Альдегид и аммиак.

9. КОФЕРМЕНТОМ АМИНОТРАНСФЕРАЗ ЯВЛЯЕТСЯ:

1. Рибофлавин.
2. Пиридоксин.
3. Тиамин.
4. Ниацин.
5. Пантотеновая кислота.

10. РЕАКЦИИ ТРАНСАМИНИРОВАНИЯ И ДЕЗАМИНИРОВАНИЯ
СВЯЗАНЫ МЕЖДУ СОБОЙ В ПРОЦЕССЕ:

1. Гидроксилирования.
2. Внутримолекулярного дезаминирования.
3. Прямого окислительного дезаминирования.
4. Непрямого окислительного дезаминирования.

5. Трансреаминирования.

11. ПРИ УЧАСТИИ АМИНОТРАНСФЕРАЗ ИЗ МЕТАБОЛИТОВ

ЦИКЛА КРЕБСА МОГУТ СИНТЕЗИРОВАТЬСЯ:

1. Аланин.
2. Аспарагиновая кислота.
3. Серин.
4. Тирозин.
5. Глутаминовая кислота.

12. БИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ РЕАКЦИЙ ТРАНСАМИНИРОВАНИЯ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В:

В:

1. Возможности синтеза любой аминокислоты.
2. Обезвреживании аммиака.
3. Дезаминировании любой аминокислоты.
4. Возможности синтеза заменимых аминокислот.
5. Обезвреживании биогенных аминов.

13. СОЕДИНЕНИЯ, ЯВЛЯЮЩИЕСЯ ИСТОЧНИКАМИ АММИАКА В

КЛЕТКЕ:

1. α -Кетоглутарат.
2. Гуанин и аденин.
3. Гистамин.
4. Глутамин.
5. Мочевина.

14. В ПЕЧЕНЬ И ПОЧКИ АММИАК ТРАНСПОРТИРУЕТСЯ В ВИДЕ:

1. Мочевины.
2. Мочевой кислоты.
3. Аммонийных солей.
4. Глутаминовой кислоты.
5. Глутамина.

15. ДЛЯ ОБРАЗОВАНИЯ ГЛУТАМИНА НЕОБХОДИМЫ:

1. α -Кетоглутарат.
2. АТФ.
3. Глутамат.

4. Аммиак.
5. Пиридоксин.

16. ДЛЯ ОБРАЗОВАНИЯ ГЛУТАМИНА НЕОБХОДИМО УЧАСТИЕ

ФЕРМЕНТА:

1. Глутаматдегидрогеназы.
2. Глутаминазы.
3. Моноаминоксидазы.
4. Аминотрансферазы.
5. Синтазы.

17. ОБЕЗВРЕЖИВАНИЕ АММИАКА ВОЗМОЖНО В ПРОЦЕССЕ:

1. Аммиогенеза.
2. Образования амидов дикарбоновых кислот.
3. Синтеза биогенных аминов.
4. Восстановительного аминирования кетокислот.
5. Синтеза мочевины.

18. КОНЕЧНЫМИ ПРОДУКТАМИ ОБЕЗВРЕЖИВАНИЯ АММИАКА

В ОРГАНИЗМЕ ЯВЛЯЮТСЯ:

1. Глутамин.
2. Мочевая кислота.
3. Мочевина.
4. Глутамат.
5. Хлорид аммония, фосфат аммония.

19. ДЛЯ ДЕЙСТВИЯ МОНОАМИНООКСИДАЗ НЕОБХОДИМ ВИТА-

МИН:

1. Тиамин.
2. Ниацин.
3. Пиридоксин.
4. Рибофлавин.
5. Аскорбиновая кислота.

20. ГЛУТАМАТДЕГИДРОГЕНАЗА И МОНОАМИНООКСИДАЗА ОТ-

НОСЯТСЯ К КЛАССУ ФЕРМЕНТОВ:

1. Лигаз.
2. Оксидоредуктаз.
3. Гидролаз.
4. Трансфераз.
5. Лиаз.

21. ОБРАЗОВАНИЕ ЗАМЕНИМЫХ АМИНОКИСЛОТ ВОЗМОЖНО В

ПРОЦЕССЕ:

1. Восстановительного аминирования α -кетокислот.

2. Трансаминирования.
3. Дегидрирования.
4. Трансреаминирования.
5. Прямого окислительного дезаминирования.

22. К ГЛИКОГЕННЫМ ОТНОСЯТСЯ АМИНОКИСЛОТЫ, В ПРОЦЕССЕ МЕТАБОЛИЗМА КОТОРЫХ ОБРАЗУЮТСЯ:

1. Оксалоацетат.
2. Ацетил-КоА.
3. Сукцинил-КоА.
4. α -Кетоглутаровая кислота.
5. Ацетоацетил-КоА.

23. ИЗ БИОГЕННЫХ АМИНОВ ПРИ УЧАСТИИ МОНОАМИНООКСИДАЗ ОБРАЗУЮТСЯ:

1. Карбоновые кислоты и аммиак.
2. Альдегиды и аммиак.
3. Карбоновые кислоты, аммиак и H_2O_2 .
4. Альдегиды, аммиак и H_2O_2 .
5. Альдегиды и H_2O_2 .

24. МЕДИАТОРАМИ ЦНС ЯВЛЯЮТСЯ БИОГЕННЫЕ АМИНЫ:

1. ГАМК.
2. Глутамин.
3. Адреналин.
4. 5-окситриптамин.
5. Гистамин.

25. В МОЗГОВОМ ВЕЩЕСТВЕ НАДПОЧЕЧНИКОВ МОГУТ СИНТЕЗИРОВАТЬСЯ БИОГЕННЫЕ АМИНЫ:

1. Серотонин.
2. ГАМК.
3. Адреналин.
4. Гистамин.
5. Норадреналин.

26. ГИСТАМИН СИНТЕЗИРУЕТСЯ ИЗ:

1. Триптофана.
2. Гистидина.
3. Тирозина.
4. Фенилаланина.
5. Аспартата.

27. СЕРОТОНИН ОБРАЗУЕТСЯ ИЗ:

1. Гистидина.
2. Тирозина.
3. Глутамата.
4. Фенилаланина.
5. Триптофана.

28. КОФЕРМЕНТОМ ДЕКАРБОКСИЛАЗ ЯВЛЯЕТСЯ:

1. Ниацин.
2. Пиридоксин.
3. Аскорбиновая кислота.
4. Рибофлавин.
5. Фолиевая кислота.

29. ПРИ ДЕКАРБОКСИЛИРОВАНИИ АМИНОКИСЛОТ В ТКАНЯХ

ОБРАЗУЮТСЯ:

1. ЩУК.
2. ПВК.
3. 5-окситриптофан.
4. γ -Аминомасляная кислота.
5. Кадаверин.

30. ПРИ ДЕКАРБОКСИЛИРОВАНИИ АМИНОКИСЛОТ

ОБРАЗУЕТСЯ:

1. Серотонин.
2. ГАМК.
3. Адреналин.
4. Гистамин.
5. Тирамин.

31. СОДЕРЖАНИЕ МОЧЕВИНЫ В МОЧЕ ОТРАЖАЕТ ФУНКЦИО-

НАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ:

1. Печени.
2. Скелетной мускулатуры.
3. Мозговой ткани.
4. Почек.
5. Кишечника.

32. ДЛЯ СИНТЕЗА 100 МОЛЕКУЛ МОЧЕВИНЫ В ПЕЧЕНИ НЕОБХО-

ДИМО МОЛЕКУЛ АТФ:

1. 100.
2. 1000.
3. 200.
4. 300.
5. 400.

33. СОДЕРЖАНИЕ МОЧЕВИНЫ В КРОВИ ОТРАЖАЕТ ФУНКЦИО-

НАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ:

1. Печени.
2. Мышечной ткани.
3. Миокарда
4. Почек.
5. Кишечника.

34. МЕТАБОЛИТАМИ ЦИКЛА МОЧЕВИНООБРАЗОВАНИЯ ЯВЛЯ-

ЮТСЯ:

1. Аргинин.
2. Аспарагиновая кислота.
3. Фумарат.
4. Карбамоилфосфат.
5. Орнитин.

35. КОЛИЧЕСТВО СИНТЕЗИРУЕМОЙ В ПЕЧЕНИ МОЧЕВИНЫ ЗА-

ВИСИТ ОТ:

1. Функционального состояния печени.
2. Содержания белков в пище.
3. Интенсивности работы скелетной мускулатуры.
4. Интенсивности азотистого обмена в периферических тканях.
5. Выделительной функции почек.

36. ВЗАИМОСВЯЗЬ ОРНИТИНОВОГО ЦИКЛА И ЦИКЛА ТРИКАР-

БОНОВЫХ КИСЛОТ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ СЛЕДУЮЩИМ

ОБРАЗОМ:

1. ЦТК поставляет CO_2 для синтеза мочевины.
2. ЦТК служит источником фумарата для синтеза мочевины.

3. ЦТК участвует в ресинтезе аспартата из фумарата.
4. ЦТК поставляет АТФ для синтеза мочевины.
5. Карбоновые кислоты в ЦТК являются источником аммиака для синтеза мочевины.

37. ДЛЯ БИОСИНТЕЗА 200 МОЛЕКУЛ МОЧЕВИНЫ НЕОБХОДИМО

МОЛЕКУЛ CO_2 :

1. 30.
2. 300.
3. 200.
4. 100.
5. 400.

38. В ОРНИТИНОВОМ ЦИКЛЕ ВОЗМОЖЕН СИНТЕЗ АМИНОКИС-

ЛОТЫ:

1. Аспартата.
2. Аланина.
3. Метионина.
4. Аргинина.
5. Гистидина.

39. ПРОЦЕСС ПРЕВРАЩЕНИЯ ФУМАРАТА, ОБРАЗОВАВШЕГОСЯ В

ОРНИТИНОВОМ ЦИКЛЕ, В АСПАРТАТ ВКЛЮЧАЕТ СЛЕДУЮ-

ЩИЕ РЕАКЦИИ:

1. Гидратацию.
2. Дегидрирование.
3. Трансаминирование.
4. Гидроксилирование.
5. Декарбоксилирование.

40. ДЛЯ БИОСИНТЕЗА КРЕАТИНА НЕОБХОДИМЫ:

1. Глицин.
2. Аспарагиновая кислота.
3. α -Кетоглутарат.
4. S-аденозилметионин.
5. Аргинин.

41. ДЛЯ БИОСИНТЕЗА КРЕАТИНФОСФАТА НЕОБХОДИМЫ:

1. АТФ.
2. Креатинин.

3. Креатин.
4. Аммиак и углекислый газ.
5. ГТФ.

42. БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ КРЕАТИНФОСФАТА СОСТОИТ В:

1. Обезвреживании аммиака.
2. Использовании его в качестве дополнительного источника энергии в скелетной мускулатуре, миокарде, нервной ткани.
3. Обезвреживании токсинов, образующихся при гниении аминокислот в толстой кишке.
4. Использовании в качестве медиатора в некоторых отделах нервной системы.
5. Участии в реакциях трансминирования аминокислот.

43. БИОСИНТЕЗ КРЕАТИНА ПРОИСХОДИТ:

1. В кишечнике.
2. В почках.
3. В печени.
4. В мышечной ткани.
5. В поджелудочной железе.

44. КОЛИЧЕСТВО ВЫВОДИМОГО С МОЧОЙ КРЕАТИНИНА ЗАВИСИТ ОТ:

1. Содержания белков в пищевых продуктах.
2. Функционального состояния печени.
3. Мышечной массы тела.
4. Интенсивности катаболизма белков в тканях.
5. Интенсивности процессов гниения аминокислот в кишечнике.

45. УЧАСТИЕ ЦИСТЕИНА В МЕТАБОЛИЗМЕ МОЖЕТ ВЫРАЖАТЬСЯ В СЛЕДУЮЩЕМ:

1. Биосинтез белков, ферментов, гормонов.
2. Образование таурина.
3. Образование тиоэтиламина, HS-CoA.
4. Синтез глутатиона.
5. Сера, освобождающаяся при катаболизме цистеина, используется для синтеза ФАФС.

46. КАТЕХОЛАМИНЫ ОБРАЗУЮТСЯ ИЗ:

1. Глутамата.
2. Фенилаланина.

3. Триптофана.
4. Гистамина.
5. Тирозина.

47. ПРИ ФЕНИЛКЕТОНУРИИ:

1. Фенилаланин не превращается в тирозин, увеличивается его содержание в крови и моче.
2. Повышается дезаминирование фенилаланина, накапливается фенилпируват, фениллактат.
3. Имеется недостаточность фенилаланингидроксилазы.
4. Имеет место дефицит тетрагидробиоптерина.
5. Нарушен метаболизм тирозина.

48. ИЗ ТИРОЗИНА ВОЗМОЖЕН СИНТЕЗ:

1. Тироксина.
2. Меланина.
3. Дофамина.
4. Адреналина.
5. Таурина.

49. СИНТЕЗ НАД, СОДЕРЖАЩЕГО ВИТАМИН PP, В ОРГАНИЗМЕ

ВОЗМОЖЕН ИЗ:

1. Фенилаланина.
2. Метионина.
3. Триптофана.
4. Тирозина.
5. Цистеина.

50. К АЛКАПТОУРИИ ПРИВОДИТ НЕДОСТАТОЧНАЯ АКТИВ-

НОСТЬ ФЕРМЕНТА:

1. Аминотрансферазы.
2. Фенилаланингидроксилазы.
3. Моноаминоксидазы.
4. Оксидазы гомогентизиновой кислоты.
5. Тирозиназы.

51. ТЕТРАГИДРОБИОПТЕРИН ЯВЛЯЕТСЯ КОФАКТОРОМ:

1. Дегидрогеназ.
2. Аминотрансфераз.
3. Гидроксилаз, участвующих в обмене ароматических аминокислот.
4. Оксидаз аминокислот.
5. Декарбоксилаз аминокислот.

52. ПРИ ПОЛНОМ АЛЬБИНИЗМЕ ОТСУТСТВУЕТ АКТИВНОСТЬ:

1. Фенилаланингидроксилазы.
2. Тирозиназы.

3. Тирозингидроксилазы.
4. Триптофандиоксигеназы.
5. Оксидазы гомогентизиновой кислоты.

53. МЕТИОНИН ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ДЛЯ:

1. Биосинтеза креатина.
2. Образования адреналина.
3. Образования холина, фосфатидилхолина.
4. Метилирования ДНК в процессе репликации.
5. Образования карнитина.

54. ОСНОВНЫМИ ТИПАМИ ГЕТЕРОГЕННОСТИ ГЕМОГЛОБИНА ЯВЛЯЮТСЯ:

1. Онтогенетическая гетерогенность.
2. Гетерогенность гемоглобина взрослой особи.
3. Генетическая гетерогенность.
4. Филогенетическая гетерогенность.
5. Посттрансляционная гетерогенность.

55. ПРЕДПОЛАГАЕТСЯ, ЧТО СМЕНА ТИПОВ ГЕМОГЛОБИНА В ПРОЦЕССЕ ОНТОГЕНЕЗА СВЯЗАНА С:

1. Особенности снабжения организма кислородом.
2. Сменой органов кроветворения.
3. Локализацией процесса кроветворения.
4. Состоянием гомеостаза.
5. Изменившимися условиями окружающей среды.

56. СОДЕРЖАНИЕ ФЕТАЛЬНОГО ГЕМОГЛОБИНА В КРОВИ НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА В СРЕДНЕМ СОСТАВЛЯЕТ:

1. 75%.
2. 60%.
3. 40%.
4. 3%.
5. 1%.

57. В СОСТАВ ФЕТАЛЬНОГО ГЕМОГЛОБИНА ВХОДЯТ СЛЕДУЮЩИЕ ПОЛИПЕПТИДНЫЕ ЦЕПИ:

1. α .
2. β .
3. γ .
4. ϵ .
5. δ .

58. У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА ОСНОВНУЮ МАССУ ГЕМОГЛОБИНА СОСТАВЛЯЕТ:

1. Гемоглобин F.
2. Гемоглобин A₁.
3. Гемоглобин A₂.
4. Гемоглобин A₀.

5. Гемоглобин Говер.
59. ФЕТАЛЬНЫЙ ГЕМОГЛОБИН ОТЛИЧАЕТСЯ ОТ ГЕМОГЛОБИНА ВЗРОСЛОГО ТИПА.
1. Аминокислотным составом.
 2. Более высокой растворимостью в солевых растворах.
 3. Устойчивостью к денатурирующему действию щелочи.
 4. Электрофоретической подвижностью.
 5. Большой скоростью окисления в метгемоглобин.
60. У ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА В КРОВИ ОСНОВНУЮ МАССУ ГЕМОГЛОБИНА СОСТАВЛЯЕТ:
1. Гемоглобин F.
 2. Гемоглобин A₁.
 3. Гемоглобин A₂.
 4. Гемоглобин A₀.
 5. Гемоглобин Говер.
61. СОДЕРЖАНИЕ ФЕТАЛЬНОГО ГЕМОГЛОБИНА В КРОВИ ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА В СРЕДНЕМ СОСТАВЛЯЕТ:
1. 75%.
 2. 60%.
 3. 40%.
 4. 3%.
 5. 1%.
62. В СОСТАВ ГЕМОГЛОБИНА A₀ ВХОДЯТ СЛЕДУЮЩИЕ ПОЛИПЕПТИДНЫЕ ЦЕПИ:
1. α.
 2. β.
 3. γ.
 4. ε.
 5. δ.
63. В СОСТАВ ГЕМОГЛОБИНА A₂ ВХОДЯТ СЛЕДУЮЩИЕ ПОЛИПЕПТИДНЫЕ ЦЕПИ:
1. α.
 2. β.
 3. γ.
 4. ε.
 5. δ.
64. ПРИ ОКСИГЕНАЦИИ ГЕМОГЛОБИНА НАБЛЮДАЕТСЯ:
1. Изменение взаимного расположения α- и β-цепей.
 2. Движение в контактах, соединяющих α- и β-цепи.
 3. Движение атома железа относительно плоскости порфиринового кольца.

4. Процесс гем-гем взаимодействия.
5. Освобождение 2,3-дифосфоглицерата.

65. АНОМАЛИИ ПЕРВИЧНОЙ СТРУКТУРЫ ГЕМОГЛОБИНА
МОГУТ ВОЗНИКАТЬ В РЕЗУЛЬТАТЕ:

1. Замещения или выпадения одной или нескольких аминокислот.
2. Удлинения полипептидной цепи.
3. Изменения нормальной аминокислотной последовательности.
4. Слияния полипептидных цепей.
5. Синтеза гемоглобинов-гомодетрамеров.

66. ГЕМОГЛОБИНЫ–ГОМОТЕТРАМЕРЫ ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ:

1. Повышенным сродством к кислороду.
2. Отсутствием эффекта Бора.
3. Отсутствием гем-гем взаимодействия.
4. Способностью преципитировать в эритроцитах.
5. Повышенной способностью окисляться в метгемоглобин.

67. В АНОМАЛЬНЫХ ГЕМОГЛОБИНАХ ЗАМЕЩЕНИЕ ОДНОЙ
АМИНОКИСЛОТЫ НА ДРУГУЮ МОЖЕТ ПРОИСХОДИТЬ:

1. На поверхности молекулы гемоглобина.
2. На внутренней части одной из субъединиц.
3. В кармане гема.
4. В контактах между субъединицами.
5. В центральной впадине молекулы гемоглобина.

68. В ОСНОВЕ РАЗВИТИЯ СЕРПОВИДНО-КЛЕТОЧНОЙ АНЕМИИ
ЛЕЖИТ:

1. Замещение одной аминокислоты в α -цепи.
2. Замещение одной аминокислоты в β -цепи.
3. Выпадение одной аминокислоты в α -цепи.
4. Выпадение одной аминокислоты в β -цепи.
5. Слияние полипептидных цепей.

69. В ОСНОВЕ ТАЛАССЕМИИ ЛЕЖИТ НАСЛЕДСТВЕННОЕ:

1. Нарушение скорости синтеза α -цепей.
2. Нарушение скорости синтеза β -цепей.
3. Нарушение скорости синтеза α - и β -цепей.
4. Слияние полипептидных цепей.
5. Изменение нормальной аминокислотной последовательности.

70. К ГЕМОГЛОБИНАМ–ГОМОТЕТРАМЕРАМ ОТНОСЯТСЯ:

1. Гемоглобин Говер 1.
2. Гемоглобин Н.
3. Гемоглобин А.
4. Гемоглобин Barts.

5. Гемоглобин F.

71. α -ТАЛАССЕМИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:

1. Угнетением синтеза α -цепи.
2. Угнетением синтеза β -цепи.
3. Появлением в крови гемоглобина Barts.
4. Появлением в крови гемоглобина H.
5. Усилением синтеза β - и γ -цепей.

72. β -ТАЛАССЕМИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:

1. Угнетением синтеза α -цепи.
2. Угнетением синтеза β -цепи.
3. Появлением в крови гемоглобина H.
4. Увеличением в крови содержания гемоглобина F.
5. Увеличением в крови содержания гемоглобина A_2 .

73. ГЕМОГЛОБИН S ОТЛИЧАЕТСЯ ОТ ГЕМОГЛОБИНА A:

1. Заменой глутамата в β -цепях на валин.
2. Структурной неустойчивостью.
3. Меньшей растворимостью.
4. Способностью переходить в состояние геля.
5. Способностью выпадать в осадок в виде кристаллов (тактоидов).

74. ГЕМОГЛОБИНЫ ТИПА M ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ:

1. Заменой аминокислоты в области гемового кармана.
2. Структурной неустойчивостью.
3. Большой скоростью окисления в метгемоглобин.
4. Устойчивостью к денатурирующему действию щелочей и кислот.
5. Большим сродством к кислороду.

75. К АНОМАЛЬНЫМ ГЕМОГЛОБИНАМ ОТНОСЯТСЯ:

1. Гемоглобин A_0 .
2. Гемоглобин Barts.
3. Гемоглобин A_1 .
4. Гемоглобин M.
5. Гемоглобин S.

76. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ОТНОСИТЕЛЬНЫМ ПОВЫШЕНИЕМ В КРОВИ:

1. Гемоглобина A_0 .
2. Гемоглобина S.
3. Гемоглобина A_{1c} .
4. Гемоглобина F.
5. Гликированных гемоглобинов.

77. К ПРОИЗВОДНЫМ ГЕМОГЛОБИНА ОТНОСЯТСЯ:

1. Гемоглобин Barts.
2. Метгемоглобин.
3. Карбоксигемоглобин.

4. Оксигемоглобин.
5. Карбаминогемоглобин.

78. ПРОДУКТАМИ РАСПАДА ГЕМОГЛОБИНА В КЛЕТКАХ РЕТИ-

КУЛОЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ЯВЛЯЮТСЯ:

1. Свободный билирубин.
2. Конъюгированный билирубин.
3. Стеркобилиноген.
4. Вердоглобин.
5. Биливердин.

79. ОБРАЗОВАНИЕ СВОБОДНОГО БИЛИРУБИНА ВОЗМОЖНО В:

1. Гепатоцитах.
2. Купферовских клетках печени.
3. Макрофагах селезенки.
4. Плазме крови.
5. Макрофагах костного мозга.

80. НЕКОНЪЮГИРОВАННЫЙ БИЛИРУБИН:

1. Не дает прямую диазореакцию.
2. Связан с глюкуроновой кислотой.
3. Связан с белками.
4. Дает прямую диазореакцию.
5. Может повышаться в плазме крови в связи с гемолизом эритроцитов.

81. НЕПРЯМОЙ БИЛИРУБИН НЕ ОБНАРУЖИВАЕТСЯ В МОЧЕ, ТАК

КАК:

1. Находится в плазме крови в свободном состоянии, имеет высокую молекулярную массу и поэтому не фильтруется в почках.
2. Связан с белками, не проходит через почечный фильтр.
3. Фильтруется в первичную мочу, но подвергается полному обратному всасыванию в канальцах нефрона.
4. В норме в плазме крови не содержится.
5. Выводится с мочой в небольших количествах, которые не обнаруживаются обычными качественными реакциями.

82. ПОВЫШЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ НЕПРЯМОГО БИЛИРУБИНА В

КРОВИ МОЖЕТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕНО:

1. Нарушением оттока желчи.
2. Усилением гемолиза эритроцитов.
3. Распадом больших масс крови в тканях после кровоизлияний.
4. Нарушением конъюгации с глюкуроновой кислотой в печени.
5. Разрушением большого числа эритроцитов у новорожденных и незре-

лостью механизмов превращения билирубина в печени.

83. ПРЯМОЙ БИЛИРУБИН ЭТО:

1. Конъюгат билирубина с глюкуроновой кислотой.
2. Билирубиндиглюкуронид.
3. Желчный пигмент, образующийся в клетках РЭС и поступающий в гепатоциты.
4. Продукт обезвреживания неконъюгированного билирубина.
5. Хорошо растворимое в воде соединение, экскретируемое с желчью в кишечник.

84. ОБРАЗОВАНИЕ ПРЯМОГО БИЛИРУБИНА ПРОИСХОДИТ В:

1. Печени.
2. Верхних отделах тонкой кишки.
3. Костном мозге.
4. Селезенке.
5. Плазме крови.

85. ПРЯМОЙ БИЛИРУБИН:

1. Образуется в гепатоцитах при участии фермента УДФ-глюкуронил-трансферазы.
2. Образуется в плазме крови из непрямого билирубина.
3. Является основным пигментом желчи.
4. В норме из печени поступает в кровь и составляет основное количество билирубина плазмы.
5. Может быть обнаружен в моче, так как проходит через гломерулярный фильтр.

86. ПРЯМОЙ БИЛИРУБИН:

1. Является первым пигментом, образующимся при распаде простетической группы гемопротеидов.
2. В плазме крови находится в свободном состоянии, может сразу вступать в диазореакцию.
3. Является соединением липофильным, при гипербилирубинемии легко проникает через гематоэнцефалический барьер.
4. В норме в больших количествах выводится почками и кишечником.
5. В плазме крови содержится в небольших количествах.

87. КОНЬЮГИРОВАННЫЙ БИЛИРУБИН:

1. Дает прямую диазореакцию.
2. Связан с глюкуроновой кислотой.
2. Обнаруживается в сыворотке крови только после предварительной обработки ее спиртом или кофеиновым реактивом.
4. Содержание в крови в норме не превышает 5 мкмоль/л.
5. Хорошо растворим в воде, в высокой концентрации содержится в желчи.

88. О КАТАБОЛИЗМЕ ГЕМОПРОТЕИДОВ МОЖНО СУДИТЬ:

1. Определяя содержание билирубина в сыворотке крови.
2. Визуально оценивая окраску мочи.
3. Определяя концентрацию гемоглобина в крови.
4. Визуально оценивая окраску кала.
5. Определяя желчные пигменты в моче с помощью специфических химических реакций.

89. КОНЦЕНТРАЦИЮ БИЛИРУБИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ МОЖ-

НО ОПРЕДЕЛИТЬ:

1. Титриметрическим методом.
2. Колориметрическим методом.
3. Газометрическим методом.
4. Реакцией с диазореактивом Эрлиха.
5. Методом электрофореза.

90. СТЕРКОБИЛИНОГЕН В ОРГАНИЗМЕ:

1. Образуется в толстой кишке при участии микрофлоры.
2. Всасывается в верхних отделах кишечника, поступает в печень, где полностью разрушается.
3. В норме не обнаруживается в моче.
4. Является нормальным пигментом мочи.
5. Выводится из организма с фекалиями и мочой.

91. МЕЗОБИЛИНОГЕН (УРОБИЛИНОГЕН):

1. Образуется из прямого билирубина.
2. Выводится с фекалиями.
3. В норме может быть обнаружен в моче.
4. Подвергается частичному всасыванию в кишечнике, поступает в печень, где разрушается или вновь экскретируется в желчь.
5. Обнаруживается в моче при нарушении обезвреживающей функции

печени.

92. В НОРМЕ В МОЧЕ МОГУТ БЫТЬ ОБНАРУЖЕНЫ СЛЕДУЮЩИЕ

ЖЕЛЧНЫЕ ПИГМЕНТЫ:

1. Неконъюгированный билирубин.
2. Непрямой билирубин.
3. Стеркобилиноген.
4. Уробилиноген.
5. Биливердин.

93. ПАРЕНХИМАТОЗНАЯ ЖЕЛТУХА СВЯЗАНА С:

1. Застоем желчи во внутри- или внепеченочных желчных протоках.
2. Гипербилирубинемией как за счет прямого, так и непрямого билирубина.
3. Нарушением конъюгации билирубина в гепатоцитах.
4. Нарушением транспорта конъюгированного билирубина в желчь.
5. Усиленным гемолизом эритроцитов.

94. ФАКТОРЫ, ОБУСЛОВЛИВАЮЩИЕ ВОЗМОЖНОСТЬ РАЗВИТИЯ

ЯДЕРНОЙ ЖЕЛТУХИ:

1. Содержание неконъюгированного билирубина превышает способность белков плазмы крови связывать его.
2. Липофильность неконъюгированного билирубина.
3. Хорошая растворимость неконъюгированного билирубина в воде.
4. Преимущественное повышение концентрации конъюгированного билирубина в плазме крови.
5. Низкая концентрация белков в плазме крови.

95. ОБТУРАЦИОННАЯ ЖЕЛТУХА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:

1. Гипербилирубинемией за счет прямого билирубина.
2. Обнаружением прямого билирубина в моче.
3. Гипербилирубинемией с преимущественным повышением уровня непрямого билирубина.
4. Увеличением выведения желчных пигментов с мочой и фекалиями.
5. Обесцвечиванием стула.

96. ДЛЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮ-

ЩИЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ:

1. Гипербилирубинемия за счет непрямого билирубина.
2. Гипербилирубинемия с преимущественным повышением уровня прямого билирубина.
3. Повышение концентрации стеркобилиногена в моче и увеличение его выведения с фекалиями.
4. Снижение содержания стеркобилиногена в моче и фекалиях.
5. Снижение содержания гемоглобина в крови.

97. ПОВЫШЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ КАРБОКСИГЕМОГЛОБИНА В

КРОВИ МОЖЕТ БЫТЬ СВЯЗАНО С:

1. Недостаточностью фермента УДФ-глюкуронилтрансферазы.
2. Нарушением транспорта железа.
3. Усилением гемолиза эритроцитов.
4. Отравлением угарным газом.
5. Снижением уровня гаптоглобина.

98. ДЛЯ СИНТЕЗА ГЕМА НЕОБХОДИМЫ:

1. Ацетил-КоА.
2. Сукцинил-КоА.
3. Железо.
4. Глицин.
5. α -Кетоглутаровая кислота.

99. НАРУШЕНИЯ В ОБМЕНЕ ГЕМОПРОТЕИДОВ МОГУТ ПРИВО-

ДИТЬ К РАЗВИТИЮ:

1. Анемии.
2. Желтухи.
3. Порфирии.
4. Гемоглобинопатии.
5. Подагры.

100. ПОРФИРИИ - ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ НАРУШЕНИ-

ЕМ СИНТЕЗА:

1. Мочевины.
2. Пуриновых нуклеотидов.
3. Пиримидиновых нуклеотидов.
4. Гема.
5. Белковой части гемопропротеидов.

1. ПРОЦЕСС ИНИЦИАЦИИ МАТРИЧНОГО СИНТЕЗА ДНК

ВКЛЮЧАЕТ:

1. Образование репликативной вилки.
2. Формирование праймасомы.
3. Синтез РНК-затравки (праймера).
4. Образование "открытого" промоторного комплекса.
5. Удаление праймера.

2. ОБРАЗОВАНИЕ РЕПЛИКАТИВНОЙ ВИЛКИ ПРОИСХОДИТ

ПРИ УЧАСТИИ:

1. Иницирующего белка.
2. Топоизомеразы 1.
3. Топоизомеразы 2.
4. ДНК-гиразы.
5. Праймазы.

3. В СОСТАВ ПРАЙМАСОМЫ ВХОДЯТ:

1. Хеликаза.
2. Праймаза.
3. SSB-белки.
4. ДНК-полимеразы (I, II, III).
5. ДНК-лигазы.

4. ФУНКЦИЯ ХЕЛИКАЗЫ:

1. Осуществляет разрыв связей между азотистыми основаниями.
2. Использует энергию гидролиза АТФ для расплетения нитей ДНК.
3. Предотвращает от обратного скручивания нити ДНК.
4. Участвует в синтезе праймера.
5. Осуществляет синтез основной нити ДНК.

5. ХЕЛИКАЗА ВХОДИТ В СОСТАВ:

1. Реплисомы.
2. Полисомы.
3. “Открытого” промоторного комплекса.
4. Оперона.
5. Праймасомы.

6. ФУНКЦИЯ ПРАЙМЕРА:

1. Является РНК-затравкой для синтеза ДНК на ДНК-матрице.
2. Является ДНК-затравкой для синтеза РНК на ДНК-матрице.
3. Активирует ДНК-полимеразу.
4. Активирует РНК-полимеразу.
5. Активирует ДНК-праймазу.

7. ФУНКЦИЯ SSB-БЕЛКОВ:

1. Осуществляют синтез праймера.
2. Используют энергию гидролиза АТФ для расплетения нитей ДНК.
3. Предотвращают от обратного скручивания нити ДНК.
4. Осуществляют синтез фрагментов Оказаки.
5. Участвуют в синтезе рРНК.

8. В СОСТАВ РЕПЛИСОМЫ ВХОДЯТ:

1. Хеликаза.
2. Праймаза.
3. SSB-белки.
4. ДНК-полимераза.
5. ДНК-лигазы.

9. ДЛЯ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ДНК-ПОЛИМЕРАЗЫ

НЕОБХОДИМО ПРИСУТСТВИЕ:

1. Ионов Mg^{2+} .
2. ДНК-матрицы.
3. Праймера.
4. Четырех дезоксирибонуклеозид-5'-трифосфатов.
5. Четырех рибонуклеозид-5'-трифосфатов.

10. ДНК-ПОЛИМЕРАЗА-I У ПРОКАРИОТ:

1. Обладает экзонуклеазной активностью.
2. Обладает эндонуклеазной активностью.
3. Удаляет праймер.
4. Осуществляет синтез фрагментов Оказаки.
Достраивает бреши между фрагментами Оказаки.

11. ДНК-ПОЛИМЕРАЗА-III У ПРОКАРИОТ:

1. Обладает эндонуклеазной активностью.
2. Синтезирует основную нить ДНК.
3. Участвует в синтезе фрагментов Оказаки.
4. Обладает экзонуклеазной активностью.
5. Удаляет праймер.

12. ФУНКЦИЯ ДНК-ПОЛИМЕРАЗЫ- α У ЭУКАРИОТ:

1. Синтезирует лидирующую цепь ДНК.
2. Синтезирует фрагменты Оказаки запаздывающей цепи ДНК.
3. Отвечает за репарацию ДНК.
4. Отвечает за синтез митохондриальной ДНК.
5. Синтезирует праймер.

13. ФУНКЦИЯ ДНК-ПОЛИМЕРАЗЫ- β У ЭУКАРИОТ:

1. Синтезирует лидирующую цепь ДНК.
2. Синтезирует фрагменты Оказаки запаздывающей цепи ДНК.
3. Отвечает за репарацию ДНК.
4. Отвечает за синтез митохондриальной ДНК.
5. Синтезирует праймер.

14. ФУНКЦИЯ ДНК-ПОЛИМЕРАЗЫ- δ У ЭУКАРИОТ:

1. Синтезирует лидирующую цепь ДНК.
2. Синтезирует фрагменты Оказаки запаздывающей цепи ДНК.
3. Отвечает за репарацию ДНК.
4. Отвечает за синтез митохондриальной ДНК.
5. Синтезирует праймер.

15. ФУНКЦИЯ ДНК-ПОЛИМЕРАЗЫ- γ У ЭУКАРИОТ:

1. Синтезирует лидирующую цепь ДНК.
2. Синтезирует фрагменты Оказаки запаздывающей цепи ДНК.
3. Отвечает за репарацию ДНК.
4. Отвечает за синтез митохондриальной ДНК.
5. Синтезирует праймер.

16. В СОСТАВ ДНК ВХОДЯТ АЗОТИСТЫЕ ОСНОВАНИЯ:

1. Пуриновые.
2. Пиримидиновые.
3. Аденин.
4. Гуанин.
5. Урацил.

17. ТИПЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ ДНК:

1. Апуринизация.
2. Вставка или делеция нуклеотида.

3. Алкилирование (чаще метилирование) азотистых оснований.
4. Дезаминирование азотистых оснований.
5. Образование тиминовых димеров.

18. ФАКТОРАМИ, ВЫЗЫВАЮЩИМИ ПОВРЕЖДЕНИЕ ДНК,
ЯВЛЯЮТСЯ:

1. Радиация.
2. Нитриты.
3. Нитраты.
4. Ультрафиолетовое облучение.
5. γ -Облучение.

19. СВЕТОВАЯ РЕПАРАЦИЯ ПОВРЕЖДЕННЫХ ДНК
ПРОИЗВОДИТСЯ С ПОМОЩЬЮ ФЕРМЕНТОВ:

1. Эндонуклеаз.
2. Фотолиаз.
3. N-гликозидаз.
4. ДНК-полимеразы-I.
5. ДНК-лигаз.

20. ТЕМНОВАЯ РЕПАРАЦИЯ ПОВРЕЖДЕННЫХ ДНК
ПРОИЗВОДИТСЯ С ПОМОЩЬЮ ФЕРМЕНТОВ:

1. N-гликозидаз.
2. Эндонуклеаз.
3. Экзонуклеаз.
4. ДНК-полимеразы-I.
5. ДНК-лигаз.

21. НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С
НАРУШЕНИЕМ ПРОЦЕССА РЕПАРАЦИИ:

1. Пигментная ксеродерма.
2. Прогерия.
3. Анемия Фанкони.
4. Атаксия-телеангиэктазия.
5. Фенилкетонурия.

22. ЗА СИНТЕЗ ОДНОЙ МОЛЕКУЛЫ РНК ОТВЕЧАЕТ:

1. Оперон.
2. Транскриптон.
3. Кодон.
4. Интрон.
5. Экзон.

23. В СОСТАВ ОПЕРОНА ВХОДЯТ:

1. Промотор.
2. Оператор.
3. Ген терминатор.
4. Структурные гены А, В, С.
5. ρ -Белки.

24. ДНК-ЗАВИСИМЫЙ СИНТЕЗ РНК ВКЛЮЧАЕТ СЛЕДУЮЩИЕ
СТАДИИ:

1. Связывание РНК-полимеразы с промотором.
2. Связывание РНК-полимеразы с оператором.
3. Инициация.
4. Элонгация.
5. Терминация.

25. В ПРОМОТОРЕ РАЗЛИЧАЮТ УЧАСТКИ (САЙТЫ):

1. Узнавания.

2. Прикрепления.
3. Инициации.
4. Элонгации.
5. Терминации.

26. ОТКРЫТЫЙ ПРОМОТОРНЫЙ КОМПЛЕКС ОБРАЗУЕТСЯ:

1. На стадии инициации.
2. На стадии элонгации.
3. На стадии терминации.
4. При связывании РНК-полимеразы с промотором.
5. При диссоциации σ -субъединицы и σ -фермента.

27. ЗАКРЫТЫЙ ПРОМОТОРНЫЙ КОМПЛЕКС ОБРАЗУЕТСЯ:

1. На стадии инициации.
2. На стадии элонгации.
3. На стадии терминации.
4. При связывании РНК-полимеразы с промотором.
5. При диссоциации σ -субъединицы и σ -фермента.

28. В СОСТАВ ХОЛОФЕРМЕНТА РНК-ПОЛИМЕРАЗЫ ВХОДЯТ:

1. 2 α -Субъединицы.
2. β -Субъединица.
3. β' -Субъединица.
4. γ -Субъединица.
5. δ -Субъединица

29. ДЛЯ СИНТЕЗА РНК НЕОБХОДИМО НАЛИЧИЕ СЛЕДУЮЩИХ СУБСТРАТОВ:

1. АДФ+ГДФ+ЦДФ+ТДФ.
2. АТФ+ГТФ+ЦТФ+УТФ.

3. АТФ+ГТФ+ЦТФ+ТТФ.
4. АДФ+ГДФ+ЦДФ+УДФ.
5. АМФ+ГМФ+ЦМФ+ТМФ.

30. СУБСТРАТАМИ РНК-ПОЛИМЕРАЗЫ ЯВЛЯЮТСЯ:

1. Четыре рибонуклеозидтрифосфата.
2. Четыре дезоксинуклеозидтрифосфата.
3. Ионы Mg^{2+} .
4. Четыре рибонуклеозиддифосфата.
5. ДНК-затравка.

31. ФУНКЦИЯ σ -ФЕРМЕНТА:

1. Ориентирует РНК-полимеразу на связь с промотором.
2. Участвует в связывании фермента с оператором.
3. Ответственен за терминацию синтеза РНК.
4. Осуществляет синтез РНК на ДНК-матрице.
5. Удлиняет молекулу полирибонуклеотида за счет образования фосфодиэфирных связей между нуклеотидами.

32. ФУНКЦИЯ σ -СУБЪЕДИНИЦЫ РНК-ПОЛИМЕРАЗЫ:

1. Ориентирует РНК-полимеразу на связь с промотором.
2. Участвует в связывании фермента с оператором.
3. Участвует в терминации синтеза РНК.
4. Осуществляет синтез РНК на ДНК матрице.
5. Удлиняет молекулу полирибонуклеотида за счет образования фосфодиэфирных связей между нуклеотидами.

33. В СОСТАВ РНК ВХОДЯТ АЗОТИСТЫЕ ОСНОВАНИЯ:

1. Пурин.
2. Пиримидин.

3. Тимин.
4. Урацил.
5. Гуанин.

34. В ПРОЦЕССИНГЕ РНК ПРИНИМАЮТ УЧАСТИЕ:

1. ДНК-азы.
2. РНК-азы.
3. РНК-полимеразы.
4. Лигазы.
5. Ревертазы.

35. ПРОЦЕСС СОЗРЕВАНИЯ мРНК ЭУКАРИОТИЧЕСКИХ
КЛЕТОК ВКЛЮЧАЕТ:

1. Сплайсинг.
2. Включение полиадениловых нуклеотидов с 3'-конца молекулы.
3. Включение полиадениловых нуклеотидов с 5'-конца молекулы.
4. Присоединение N₇-метилгуанозина с 5'-конца РНК.
5. Присоединение N₇-метилгуанозина с 3'-конца молекулы.

36. В ПРОЦЕССИНГЕ РНК ПРИНИМАЮТ УЧАСТИЕ:

1. ДНК-азы.
2. РНК-азы.
3. РНК-полимеразы.
4. Лигазы.
5. Ревертазы.

37. ПРОЦЕССИНГ РНК ВКЛЮЧАЕТ СЛЕДУЮЩИЕ СТАДИИ:

1. Вырезание лишних нуклеотидных последовательностей с 3'- и 5'- концов.
2. Добавление нуклеотидов с 3'- и 5'- концов.
3. Вырезание участков РНК, соответствующих экзонам.

4. Модификация азотистых оснований.
5. Вырезание участков РНК, соответствующих интронам.

38. ПОД СПЛАЙСИНГОМ ПОНИМАЮТ:

1. Вырезание лишних нуклеотидных последовательностей с 3'- и 5'- концов полирибонуклеотида.
2. Добавление нуклеотидных последовательностей с 3'- и 5'- концов полирибонуклеотида.
3. Вырезание интронов с помощью эндонуклеаз.
4. Соединение кодирующих фрагментов (экзонов).
5. Модификация азотистых оснований.

39. ФУНКЦИЯ “КЭПА” мРНК:

1. Защитная.
2. Определяет число полипептидных цепей.
3. Предохраняет мРНК от ферментативного разрушения.
4. Принимает участие в связывании мРНК с рибосомой.
5. Иницирует процесс трансляции.

40. ФУНКЦИЯ ПОЛИ-А-ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТИ мРНК:

1. Защитная.
2. Определяет число полипептидных цепей, которые будут синтезироваться на мРНК.
3. Предохраняет от ферментативного разрушения мРНК.
4. Принимает участие в связывании мРНК с рибосомой.
5. Определяет длительность жизни мРНК.

41. ФУНКЦИИ т- РНК:

1. Связывание со специфическими аминокислотами.
2. Присоединение к м-РНК.

3. Включение аминокислот в строящийся белок.
4. Адапторная.
5. Транспортная.

42. АДАПТОРНУЮ ФУНКЦИЮ т-РНК ОБЕСПЕЧИВАЕТ:

1. Акцепторная ветвь.
2. Дигидроуридиловая ветвь.
3. Антикодонная ветвь.
4. Псевдоуридиловая ветвь.
5. Дополнительная ветвь.

43. р-РНК СИНТЕЗИРУЕТСЯ В:

1. Ядрышке.
2. Рибосомах.
3. Митохондриях.
4. Аппарате Гольджи.
5. Лизосомах.

44. ДЛЯ АКТИВАЦИИ АМИНОКИСЛОТ ПРИ БИОСИНТЕЗЕ
БЕЛКА НЕОБХОДИМЫ СЛЕДУЮЩИЕ КОМПОНЕНТЫ:

1. Аминокислоты.
2. Аминоацил-т-РНК-синтетазы.
3. т-РНК.
4. АТФ.
5. Mg^{2+} .

45. СУБСТРАТАМИ АРС-азы ЯВЛЯЮТСЯ:

1. АТФ.
2. АДФ.
3. Аминокислота.

4. т-РНК.
5. р-РНК.

44. ИНИЦИИРУЮЩИМИ КОДОНАМИ НА мРНК ЯВЛЯЮТСЯ:

1. АУГ.
2. АГУ.
3. ГУГ.
4. ГАУ.
5. ГАЦ.

47. ТЕРМИНИРУЮЩИМИ КОДОНАМИ НА мРНК ЯВЛЯЮТСЯ:

1. АУГ.
2. АГУ.
3. ГУГ.
4. ГАУ.
5. ГАЦ.

48. ДЛЯ АКТИВАЦИИ АМИНОКИСЛОТ ПРИ БИОСИНТЕЗЕ

БЕЛКА ОДНОВРЕМЕННО НЕОБХОДИМЫ:

1. 20 аминокислот, 20 аминоацил-т-РНК-синтетаз, 20 или больше т-РНК, АТФ, Mg^{2+} .
2. 20 аминокислот, 20 т-РНК, ГТФ, Ca^{2+} .
3. 20 аминокислот, 20 или больше т-РНК синтетаз, Mg^{2+} .
4. 20 аминокислот, 20 аминоациладенилатов, Mg^{2+} .
5. 20 аминокислот, 20 аминоацил-т-РНК-синтетаз, АТФ.

49. ПРИ ИНИЦИАЦИИ БИОСИНТЕЗА БЕЛКА ТРЕБУЮТСЯ:

1. 30 S и 50 S субъединицы рибосом.
2. мРНК.

3. N-формилметионил-т-РНК.
4. Факторы инициации, ГТФ, Mg^{2+} .
5. Иницирующий кодон мРНК.

50. ПРИ ПЕРЕНОСЕ АМИНОКИСЛОТЫ С АМИНОАЦИЛ-АДЕНИЛАТА НА 3'-ОН ГРУППУ т-РНК ОБРАЗУЕТСЯ СВЯЗЬ:

1. Водородная.
2. Пептидная.
3. Сложноэфирная.
4. Дисульфидная.
5. Простая эфирная.

51. ДЛЯ ИНИЦИАЦИИ БИОСИНТЕЗА БЕЛКА

НЕОБХОДИМО СОВМЕЩНОЕ ПРИСУТСТВИЕ:

1. мРНК, иницирующего кодона в мРНК, 30S-рибосомной субъединицы.
2. мРНК, N-формилметионил-т-РНК, иницирующего кодона в мРНК (АУГ), 30S-рибосомной субъединицы, ГТФ, факторов инициации, 50 S-рибосомной субъединицы.
3. мРНК, иницирующего кодона в мРНК, 50S-рибосомной субъединицы, ионов Mg^{2+} .
4. мРНК, 50 S-рибосомной субъединицы, АТФ, ГТФ, ионов Mg^{2+} .
5. мРНК, N-формилметионил-т-РНК, 30S-рибосомной субъединицы, ионов Mg^{2+} , факторов инициации.

52. В ЭЛОНГАЦИИ БИОСИНТЕЗА БЕЛКА УЧАСТВУЮТ:

1. 70 S рибосома.
3. Аминоацил-т-РНК, соответствующая кодону мРНК в аминоацильном центре рибосомы.
3. Mg^{2+} .
4. Факторы элонгации.

5. Пептидилтрансфераза.

53. В ТЕРМИНАЦИИ БИОСИНТЕЗА БЕЛКА УЧАСТВУЮТ:

1. Терминирующие кодоны в мРНК.
2. Рилизинг-факторы.
3. АТФ.
4. ГТФ.
5. Пептидилтрансфераза.

54. БИОСИНТЕЗ БЕЛКА ПРОИСХОДИТ В:

1. Ядре.
2. Лизосомах.
3. Митохондриях.
4. Хромосомах..
5. Рибосомах.

55. ПОСТТРАНСЛЯЦИОННАЯ МОДИФИКАЦИЯ БЕЛКА

ВКЛЮЧАЕТ:

1. Удаление иницирующей аминокислоты.
2. Отщепление лишних аминокислотных остатков.
3. Метилирование, гидроксילирование, фосфорилирование аминокислотных остатков.
4. Присоединение олигосахаров.
5. Присоединение простетических групп.

56. ФЕРМЕНТ РЕВЕРТАЗА (ОБРАТНАЯ ТРАНСКРИПТАЗА):

1. Катализирует синтез ДНК на ДНК матрице.
2. Катализирует синтез РНК на ДНК матрице.
3. Гидролизует участок гибридной молекулы РНК-ДНК.
4. Обладает РНК-зависимой ДНК-полимеразной активностью.

5. Катализирует синтез ДНК на РНК матрице.

57. БИОСИНТЕЗ БЕЛКА ИНГИБИРУЕТСЯ НА УРОВНЕ

ТЕРМИНАЦИИ С ПОМОЩЬЮ:

1. Пурамицина.
2. Стрептомицина.
3. Тетрациклина.
4. Хлорамфеникола.
5. Актиномицина Д.

58. БИОСИНТЕЗ БЕЛКА ИНГИБИРУЕТСЯ НА УРОВНЕ

ЭЛОНГАЦИИ С ПОМОЩЬЮ:

1. Пурамицина.
2. Стрептомицина.
3. Тетрациклина.
4. Хлорамфеникола.
5. Актиномицина Д.

59. РЕГУЛЯЦИЯ БИОСИНТЕЗА БЕЛКА НА УРОВНЕ

ТРАНСКРИПЦИИ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ:

1. Репрессором.
2. Индуктором.
3. Корепрессором.
4. Эффектором.
5. АТФ.

60. ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ НУКЛЕОТИДОВ, ОГРАНИЧЕННАЯ

ПРОМОТОРОМ И ТЕРМИНАТОРОМ, НАЗЫВАЕТСЯ:

1. Кодоном.
2. Антикодоном.
3. Опероном.

4. Транскриптоном
5. Цистроном.

Раздел: Обмен углеводов

1. ПРИ ВОССТАНОВЛЕНИИ АЛЬДЕГИДНОЙ ГРУППЫ Д-ГЛЮКОЗЫ ОБРАЗУЕТСЯ:
 1. Сорбитол
 2. Глюкуроновая кислота
 3. Галактуриновая кислота
 4. Дульцит
 5. Рибитол
2. ПРИ ПОЛНОМ ОКИСЛЕНИИ Д-ГАЛАКТОЗЫ ДО CO_2 И H_2O ОБРАЗУЕТСЯ АТФ:
 1. 12
 2. 24
 3. 30
 4. 35
 5. 38
3. ОПРЕДЕЛИТЕ ОСНОВНОЕ НАЗНАЧЕНИЕ ПЕНТОЗОФОСФАТНОГО ЦИКЛА:
 1. Окисление глюкозы
 2. Генерация в цитоплазме НАДФН₂ и снабжение тканей пентозами (главным образом рибозо-5-фосфатом)
 3. Снабжение субстратом для глюконеогенеза
 4. Обеспечение ацетил-КоА для биосинтеза жирных кислот и стероидов
 5. Образование лактата
4. НЕДОСТАТОК КИСЛОРОДА ВО ВРЕМЯ НАПРЯЖЕННЫХ ФИЗИЧЕСКИХ УПРАЖНЕНИЙ МОЖЕТ СОПРОВОЖДАТЬСЯ ПОВЫШЕНИЕМ:
 1. НАД⁺ в мышцах
 2. Лактата в крови
 3. АТФ в мышцах
 4. Пирувата в крови
 5. Ацетоновых тел в крови
5. ИСТОЧНИК МИТОХОНДРИАЛЬНОГО АЦЕТИЛ-КОА:
 1. АДФ
 2. Цитрат
 3. Малонил-КоА
 4. Оксалоацетат
 5. Пируват
6. КОФЕРМЕНТОМ ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ ЯВЛЯЕТСЯ:
 1. Тиаминпирофосфат
 2. Пиридоксальфосфат
 3. АТФ
 4. НАДФ
 5. ФМН
7. ПРИ ОКИСЛИТЕЛЬНОМ ДЕКАРБОКСИЛИРОВАНИИ ПИРУВАТА В АЭРОБНЫХ УСЛОВИЯХ СИНТЕЗИРУЕТСЯ:
 1. Цитрат
 2. α-кетоглутарат
 3. Ацетилфосфат

4. Ацетил-КоА
5. Пропионат

8. ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ УТВЕРЖДЕНИЙ ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНОЕ:

1. Фосфорные эфиры моносахаридов являются метаболически инертными соединениями
2. Гликоген полностью гидролизует в присутствии α - амилазы
3. Начальным этапом обмена глюкозы в организме является фосфорилирование с образованием глюкозо-6-фосфата
4. Гликогенфосфорилаза расщепляет α -1,4-связи в гликогене
5. α -1,6-связи в амилопектине расщепляет α -1,6-глюкозидаза

9. В ПРЕДЕЛАХ РЕАКЦИИ ФРУКТОЗО-6-ФОСФАТ \rightarrow ГЛИЦЕРАЛЬДЕГИД-3-ФОСФАТ:

1. АТФ потребляется
2. АТФ генерируется путем субстратного фосфорилирования
3. АТФ и потребляется и генерируется
4. АТФ не потребляется и не генерируется
5. АТФ генерируется путем окислительного фосфорилирования

10. ПРИ ПОЛНОМ ОКИСЛЕНИИ ФРУКТОЗО-6-ФОСФАТА ОБРАЗУЕТСЯ МАКРОЭРГИЧЕСКИХ СВЯЗЕЙ:

1. 24
2. 35
3. 12
4. 38
5. 39

11. РЕАКЦИЮ ПРЕВРАЩЕНИЯ ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТА ВО ФРУКТОЗО-1,6-ДИФОСФАТ КАТАЛИЗИРУЮТ:

1. Фосфоглюкоизомераза и фосфофруктокиназа
2. Фосфоглюкоизомераза и альдолаза
3. Гексокиназа и альдолаза
4. Фосфоглюкомутаза и альдолаза
5. Енолаза

12. В ЦИКЛЕ КРЕБСА СИНТЕЗИРУЕТСЯ ГТФ НА ЭТАПЕ ПРЕВРАЩЕНИЯ:

1. Цитрата в цис-аконитат
2. α - кетоглутарата в сукцинат
3. Сукцината в фумарат
4. Малата в оксалоацетат
5. Цис-аконитата в изоцитрат

13. ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ УТВЕРЖДЕНИЙ ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНЫЕ:

1. При каталитическом действии фруктозо-бифосфат-альдолазы из фруктозо-1,6-дифосфата образуется две молекулы фосфотриоз
2. Фруктозо-6-фосфат может образовываться в результате трансальдолазной реакции
3. 2-фосфоенолпируват при действии енолазы превращается в 3- фосфоглицерат
4. Глюкозо-1-фосфат образуется из глюкозы в присутствии АТФ и фермента гексокиназы
5. При анаэробном окислении глюкозы образуется 38 АТФ

14. В ПРЕДЕЛАХ РЕАКЦИИ ГЛИЦЕРАЛЬДЕГИД-3-ФОСФАТ \rightarrow ПИРУВАТ:

1. АТФ потребляется
2. АТФ генерируется
3. АТФ и потребляется и генерируется

ФОСФАТА И КСИЛУЛОЗО-5-ФОСФАТА В РЕЗУЛЬТАТЕ

РЕАКЦИИ:

1. Трансаминирования
2. Трансгликозилирования
3. Трансальдозазной
4. Транскетотазной
5. Трансфосфорилирования

21. ПРЕВРАЩЕНИЕ ФРУКТОЗО-6-ФОСФАТА В ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТ КАТАЛИЗИРУЕТ:

1. Фосфофруктокиназа
2. Фосфглюкомутаза
3. Фосфоглюкоизомераза
4. Триозофосфатизомераза
5. Енолаза

22. КОЛИЧЕСТВО РЕАКЦИЙ ДЕГИДРИРОВАНИЯ В ЦИКЛЕ КРЕБСА:

1. Четыре
2. Пять
3. Одна
4. Две
5. Три

23. ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ УТВЕРЖДЕНИЙ ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНЫЕ:

1. Гликолиз и спиртовое брожение – процессы, резко различающиеся между собой
2. Гликолиз – это основной процесс, обеспечивающий организм энергией
3. Начальной стадией гликолиза и гликогенолиза является образование глюкозофосфорных эфиров
4. Начальная реакция гликогенолиза – образование глюкозо-1-фосфата
5. Гликогенфосфорилаза – один из ферментов гликогенолиза

24. ВЫБЕРИТЕ ЦИФРОВОЕ ОБОЗНАЧЕНИЕ ПУТИ, В КОТОРОМ

5. Неактивен в фосфорилированной форме

31. В ОБРАЗОВАНИИ ГЛЮКОЗО-1-ФОСФАТА ИЗ КРАХМАЛА ПРИНИМАЕТ УЧАСТИЕ ФЕРМЕНТ:

1. Амилаза
2. Фосфорилаза
3. Фосфоглюкоизомераза
4. Фосфоглюкомутаза
5. Гексокиназа

32. ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТ ОБРАЗУЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ РЕАКЦИИ:

1. Действия фермента фосфоглюкомутазы на глюкозо-1-фосфат
2. Изомеризации фруктозо-6-фосфата под действием фермента фосфоглюкоизомеразы
3. Окисления 6-фосфоглюконата
4. Расщепления крахмала под действием фосфорилазы
5. Взаимодействия между глюкозой и АТФ в присутствии фермента глюкокиназы

33. ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ УТВЕРЖДЕНИЙ ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНЫЕ:

1. 1,3-дифосфоглицерат образуется в результате фосфорилирования на уровне субстрата
2. Активация фосфорилазы В в физиологических условиях осуществляется с помощью киназы фосфорилазы
3. Все известные амилазы осуществляют расщепление α -1,4-гликозидных связей
4. Одна из стадий гликолиза связана с превращением глюкозы в глюкозо-6-фосфат
5. На одной из стадий гликолиза образуется ацетальдегид

34. ПРИ ПОЛНОМ ОКИСЛЕНИИ ГЛЮКОЗЫ В МЫШЕЧНЫХ КЛЕТКАХ КОЭФФИЦИЕНТ ФОСФОРИЛИРОВАНИЯ P/O СОСТАВЛЯЕТ:

1. 2
2. 3
3. 4
4. 36
5. 38

35. РЕАКЦИЮ БИОСИНТЕЗА ГЛИКОГЕНА КАТАЛИЗИРУЕТ ФЕРМЕНТ:

1. α -1,6-глюкозидаза
2. Гликогенфосфорилаза А
3. Гликогенсинтаза
4. Гликогенфосфорилаза В
5. Гексокиназа

36. ФЕРМЕНТЫ ПЕНТОЗОФОСФАТНОГО ЦИКЛА, КАТАЛИЗИРУЮЩИЕ ОБРАЗОВАНИЕ НАДФН :

1. Транскетолаза
2. Трансальдолаза
3. 6-фосфоглюконатдегидрогеназа
4. Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа
5. Фосфофруктокиназа

37. ДИСАХАРИДЫ, КОТОРЫЕ ТРЕБОВАЛОСЬ БЫ ИСКЛЮЧИТЬ ИЗ
ДИЕТЫ ПАЦИЕНТОВ С НАСЛЕДСТВЕННОЙ
НЕПЕРЕНОСИМОСТЬЮ ФРУКТОЗЫ:

1. Манноза
2. Лактоза
3. Мальтоза
4. Сахароза
5. Трегалоза

38. ФЕРМЕНТЫ ГЛИКОЛИЗА:

1. Сахараза (инвертаза)
2. Фосфофруктокиназа
3. Пируваткиназа
4. Гликогенфосфорилаза
5. Лактатдегидрогеназа

39. ПРИ ПОЛНОМ ОКИСЛЕНИИ ГЛИЦЕРАЛЬДЕГИД-3-ФОСФАТА
ОБРАЗУЕТСЯ АТФ:

1. 5
2. 20
3. 12
4. 25
5. 36

40. КОНЕЧНЫМ ПРОДУКТОМ ГЛИКОЛИЗА В АНАЭРОБНЫХ
УСЛОВИЯХ ЯВЛЯЕТСЯ:

1. Пируват
2. Лактат
3. Пируват и лактат

4. Этанол и CO_2
5. Пропионат

41. УДФ-ГЛЮКОЗА ТРЕБУЕТСЯ ДЛЯ:

1. Синтеза глюкозо-6-фосфата
2. Синтеза гликогена
3. Распада гликогена
4. Использования галактозы
5. Синтеза лактозы

42. ОКСАЛОАЦЕТАТ ЯВЛЯЕТСЯ СУБСТРАТОМ ДЛЯ:

1. Цитратсинтетазы
2. Фосфоенолпируваткарбоксикиназы
3. Лактатдегидрогеназы
4. Цитратлиазы
5. Сукцинатдегидрогеназы

43. ДЛЯ ПРЕВРАЩЕНИЯ ФРУКТОЗО-6-ФОСФАТА ВО ФРУКТОЗО-1,6-БИФОСФАТ ПОД ВЛИЯНИЕМ ФЕРМЕНТА

ФОСФОФРУКТОКИНАЗЫ НЕОБХОДИМ:

1. НАДФН_2
2. HS-CoA
3. АДФ
4. НАД
5. АТФ

44. НАИБОЛЕЕ ВАЖНЫЕ ПРОДУКТЫ ПЕНТОЗОФОСФАТНОГО ЦИКЛА:

1. НАДФН_2
2. Шестиуглеродные сахара
3. Пятиуглеродные сахара
4. НАДН_2
5. АТФ

45. ПЕРЕНОСЧИКОМ ГЛИКОЗИЛЬНЫХ ГРУПП В РЕАКЦИИ БИОСИНТЕЗА ГЛИКОГЕНА У ВЫСШИХ ЖИВОТНЫХ И

ЧЕЛОВЕКА ЯВЛЯЕТСЯ ОДИН ИЗ ФОСФОРИЛИРОВАННЫХ

НУКЛЕОТИДОВ:

1. АТФ
2. ГТФ

3. АДФ
4. УТФ
5. УДФ

46. КОНЕЧНЫМИ ПРОДУКТАМИ СПИРТОВОГО БРОЖЕНИЯ

ЯВЛЯЮТСЯ :

1. Этанол и CO_2
2. Ацетальдегид
3. Лактат, этанол и CO_2
4. Пируват и CO_2
5. Этанол, CO_2 и 2H_2

47. СЛЕДУЮЩИЕ РЕАКЦИИ ГЛИКОЛИЗА ЯВЛЯЮТСЯ

НЕОБРАТИМЫМИ:

1. Пируваткиназная
2. Альдолазная
3. Фосфофруктокиназная
4. Гексокиназная
5. Лактатдегидрогеназная

48. ФЕРМЕНТ ГЛИКОЛИЗА, СОДЕРЖАЩИЙ НАД⁺ В ПРОЧНО

СВЯЗАННОМ С БЕЛКОМ СОСТОЯНИИ:

1. Гликогенфосфорилаза
2. Фруктозобифосфатальдолаза
3. Д-глицеральдегидфосфатдегидрогеназа
4. Енолаза
5. Пируваткиназа

49. КОНЕЧНЫМИ ПРОДУКТАМИ МАСЛЯНОКИСЛОГО БРОЖЕНИЯ

ЯВЛЯЮТСЯ:

1. Пируват и CO_2
2. Бутират и CO_2
3. Бутират и H_2
4. Бутират, 2CO_2 и 2H_2
5. Бутират, CO_2 и 2H_2

50. В ПРЕДЕЛАХ РЕАКЦИИ ГЛИКОГЕН \rightarrow ФРУКТОЗО-6-ФОСФАТ:

1. АТФ потребляется
2. АТФ генерируется
3. АТФ и потребляется, и генерируется
4. Нет расхода и нет синтеза АТФ
5. УТФ потребляется

51. В ПРЕВРАЩЕНИИ 2- ФОСФОГЛИЦЕРАТА В

2-ФОСФОЕНОЛПИРУВАТ ПРИНИМАЕТ УЧАСТИЕ:

1. Триозофосфатизомераза
2. Енолаза
3. Пируваткиназа
4. Глицеральдегидфосфатдегидрогеназа
5. Фосфофруктокиназа

52. В РАСПАДЕ ГЛИКОГЕНА ДО ГЛЮКОЗЫ ПРИНИМАЕТ

УЧАСТИЕ:

1. Фосфорилаза печени
2. Глюкозо-6-фосфат
3. Неорганический фосфат
4. Фосфорилаза мышц
5. УТФ

53. ЭФФЕКТ ПАСТЕРА - ЭТО:

1. Снижение потребления глюкозы и прекращение накопления лактата в связи с началом дыхания
2. Торможение окисления Д-глицеральдегид-3-фосфата синильной кислотой
3. Торможение процесса окислительного фосфорилирования на уровне субстрата при гликолизе
4. Образование лактата
5. Активация пентозофосфатного цикла

54. ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ УТВЕРЖДЕНИЙ ВЫБЕРИТЕ ВЕРНЫЕ

1. Окисление ацетальдегида при спиртовом брожении катализируется ферментом алкогольдегидрогеназой, коферментом которого является НАД
2. Декарбоксилирование пирувата при спиртовом брожении требует присутствия тиаминпирофосфата
3. НАДН₂ в основном синтезируется при апотомическом превращении глюкозы
4. В пентозофосфатном цикле образуется НАДФН₂
5. Одним из факторов активации фосфорилазы В является ее фосфорилирование

55. РЕАКЦИЯ ДЕГИДРАТАЦИИ 2-ФОСФОГЛИЦЕРАТА:

1. Ингибируется ионами кальция

2. Активируется ионами фтора
3. Сопровождается повышением энергетического уровня фосфатной связи в 2-фосфоенолпирувате за счет внутримолекулярного окисления-восстановления
4. Активируется фосфофруктокиназой
5. Ингибируется фосфоглюкомутазой

56. ГЛАВНАЯ ФУНКЦИЯ ЦИКЛА ТРИКАРБОНОВЫХ КИСЛОТ:

1. Окисление ацетил - КоА с образованием двух молекул CO_2 , образование моля ГТФ, 3 НАДН₂, ФАДН₂
2. Окисление ацетата до CO_2 и H_2O
3. Окисление пирувата до CO_2 и H_2O
4. Окисление лактата до CO_2 и H_2O с выделением энергии
5. Образование НАДФН₂

57. ОСНОВНОЙ ОКИСЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИЕЙ

ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО МЕТАБОЛИЗМА В ЭРИТРОЦИТАХ

ЯВЛЯЕТСЯ:

1. $\text{НАДФН}_2 \leftrightarrow \text{НАДФ}^+$
2. $\text{ФАДН}_2 \leftrightarrow \text{ФАД}^+$
3. Дигидроксиацетонфосфат + НАДН₂ \leftrightarrow глицерол-3-фосфат + НАД⁺
4. Пируват + НАДН₂ \leftrightarrow лактат + НАД⁺
5. Ацетальдегид + НАДН₂ \leftrightarrow этанол + НАД⁺

58. ДЛЯ ПРЕВРАЩЕНИЯ КРАХМАЛА В ГЛЮКОЗУ ТРЕБУЮТСЯ

ФЕРМЕНТЫ:

1. Мальтаза
2. Гексокиназа
3. Панкреатическая амилаза
4. Слюнная амилаза
5. Сахараза

59. ПРЕВРАЩЕНИЕ ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТА В РИБУЛОЗО-5-ФОСФАТ КАТАЛИЗИРУЮТ:

1. Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа и фосфоглюкоизомераза
2. Декарбоксилирующая 6-фосфоглюконатдегидрогеназа
3. Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа
4. Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа и лактоназа
5. Транскетолаза

60. В ЦИКЛЕ ТРИКАРБОНОВЫХ КИСЛОТ С ГИДРАТАЦИЕЙ СУБСТРАТОВ СВЯЗАНЫ ПРЕВРАЩЕНИЯ:

1. Цитрата в цис-аконитат
2. Сукцинил-КоА в сукцинат
3. Фумарата в малат

4. Оксалоацетата в сукцинат
 5. Цис-аконитата в изоцитрат
61. ГЛЮКОНЕОГЕНЕЗ ИЗ ЛАКТАТА ПРОТЕКАЕТ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО В:
1. Печени
 2. Миокарде
 3. В эритроцитах
 4. Жировой ткани
 5. Мозговой ткани
62. ДЛЯ ПРЕВРАЩЕНИЯ ГЛЮКОЗЫ В ГЛИКОГЕН ТРЕБУЕТСЯ:
1. ЦТФ
 2. НАДФ⁺
 3. Пиридоксальфосфат
 4. Тиаминпирофосфат
 5. УТФ
63. ПРИ ОКИСЛЕНИИ МОЛЕКУЛЫ ГЛЮКОЗЫ ДО ЛАКТАТА БАЛАНС АТФ СОСТАВЛЯЕТ:
1. Три
 2. Четыре
 3. Две
 4. Шесть
 5. Одна
64. В ПРЕВРАЩЕНИИ ГЛИКОГЕНА И КРАХМАЛА ДО МОЛЕКУЛЫ ГЛЮКОЗЫ ПРИНИМАЮТ УЧАСТИЕ ФЕРМЕНТЫ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА:
1. β - амилаза
 2. α - амилаза, мальтаза
 3. α - амилаза
 4. γ - амилаза, β - галактозидаза
 5. β - амилаза, β - фруктозидаза
65. В ЦИКЛЕ ТРИКАРБОНОВЫХ КИСЛОТ МОГУТ ИМЕТЬ МЕСТО СЛЕДУЮЩИЕ ПРЕВРАЩЕНИЯ:
1. Ацетил -КоА утрачивает свои атомы углерода в виде CO_2
 2. В каждом круге тратится 2 молекулы НАД⁺
 3. В каждом круге расходуется 4 молекулы H_2O
 4. В каждом круге используется 1 молекула ФАД
 5. В каждом круге образуется 1 молекула ГТФ
66. ДЛЯ ПРЕВРАЩЕНИЯ ГЛЮКОЗЫ В РИБОЗО-5-ФОСФАТ ТРЕБУЕТСЯ:
1. ЦТФ
 2. НАДФ⁺
 3. Пиридоксальфосфат
 4. Тиаминпирофосфат
 5. УТФ

67. ГОРМОНЫ, ПОНИЖАЮЩИЕ УРОВЕНЬ ГЛЮКОЗЫ КРОВИ:
1. Адреналин
 2. Глюкагон
 3. Глюкокортикоиды
 4. Инсулин
 5. Соматотропный гормон
68. КОНЦЕНТРАЦИЯ ГЛЮКОЗЫ КРОВИ ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА СОСТАВЛЯЕТ:
1. 2,5 – 4,5 ммоль/л
 2. 4,5 – 6,1 ммоль/л
 3. 5,5 – 7,5 ммоль/л
 4. Выше 6,0 ммоль/л
 5. 2,5 – 3,5 ммоль/л
69. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ СОПРОВОЖДАЕТСЯ:
1. Усилением процессов катаболизма
 2. Нарушением обмена углеводов
 3. Нарушениями в обмене белков и липидов
 4. Нарушением водно – минерального обмена
 5. Активированием процессов анаболизма
70. ТЕСТ НА ТОЛЕРАНТНОСТЬ К ГЛЮКОЗЕ ПРОВОДИТСЯ С ЦЕЛЬЮ:
1. Выявления нарушений углеводного обмена
 2. Диагностики скрытого сахарного диабета
 3. Диагностики энзимопатий углеводного обмена
 4. Определения нарушений окислительного распада глюкозы в тканях
 5. Выявления характера нарушений в синтезе гликогена в печени и в мышцах
71. ГОРМОНАМИ АНТАГОНИСТАМИ ИНСУЛИНА ЯВЛЯЮТСЯ:
1. Катехоламины
 2. Глюкагон
 3. Глюкокортикоиды
 4. Кальцитонин
 5. Соматотропный гормон
72. НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ВЫРАЖАЮТСЯ В УСИЛЕНИИ:
1. Гликолиза
 2. Синтеза гликогена
 3. Глюконеогенеза
 4. Гликирования белков
 5. Фосфолиза гликогена
73. ГАЛАКТОЗЕМИЯ ОБУСЛОВЛЕНА ДЕФЕКТОМ ФЕРМЕНТА:
1. Участвующего в превращении лактозы
 2. Участвующего в превращении галактозы в глюкозу
 3. Гексокиназы
 4. Фосфофруктокиназы
 5. Галактокиназы

74. НЕПЕРЕНОСИМОСТЬ МОЛОКА ОБУСЛОВЛЕНА ДЕФЕКТОМ:

1. Мальтазы
2. Лактазы
3. Галактозо-1-фосфатуридилтрансферазы
4. Гексокиназы
5. Гликогенсинтазы

75. ГЛИКОГЕНОЗЫ ОБУСЛОВЛЕННЫ:

1. Дефектом гликогенфосфорилазы печени и мышц
2. Несбалансированным питанием
3. Дефектом глюкозо-6-фосфатазы печени
4. Дефектом кишечных дисахаридаз
5. Дефицитом гликогенсинтазы

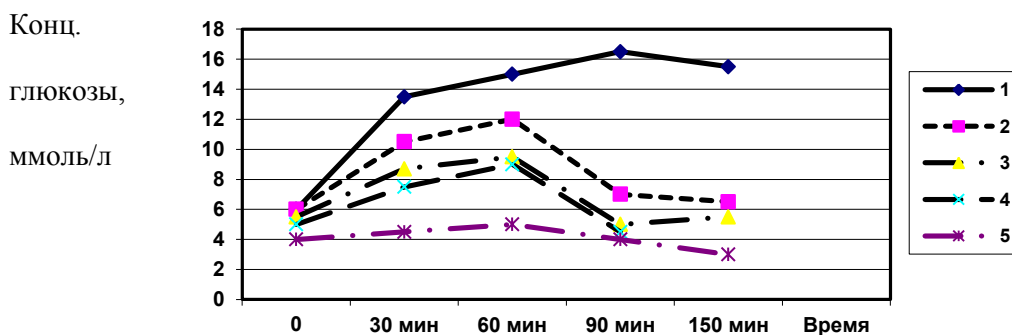
76. НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ОЦЕНИВАЮТ:

1. По уровню сахара крови и наличию его в моче
2. По содержанию гликированного гемоглобина
3. По уровню холестерина крови
4. Методами сахарных нагрузок
5. По величине остаточного азота

77. ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ДЕФЕКТ ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТАЗЫ ПЕЧЕНИ ПРИВОДИТ К

1. Болезни накопления гликогена I типа
2. Накоплению лактата в крови
3. Увеличению синтеза гликогена
4. Гипергликемии
5. Гипогликемии

78. ДИАБЕТИЧЕСКИЕ САХАРНЫЕ КРИВЫЕ СООТВЕТСТВУЮТ НОМЕРУ:



79. ОТСУТСТВИЕ АКТИВНОСТИ ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТАЗЫ (ГЛИКОГЕНОЗ I ТИПА) ПРИВОДИТ:

1. К непереносимости материнского молока
2. Приступам гипогликемии
3. Помутнению хрусталика (катаракта)
4. Гипергликемии
5. Отложению нормального гликогена в печени

80. ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ МОЖЕТ БЫТЬ СВЯЗАНА С ДЕФИЦИТОМ ФЕРМЕНТОВ:

1. Сукцинатдегидрогеназы
2. Цитохромоксидазы
3. Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы
4. Глюкозо-6-фосфатазы
5. 6-фосфоглюконатдегидрогеназы

81. ЭНЗИМОПАТИЯМИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ЯВЛЯЮТСЯ:

1. Болезни накопления гликогена
2. Агликогеноз
3. Сахарный диабет
4. Глюкозурия
5. Непереносимость лактозы

82. ПРИ ГАЛАКТОЗЕМИИ У РЕБЕНКА НАБЛЮДАЕТСЯ:

1. Гипергликемия.
2. Гипергалактоземия, галактозурия .
3. Непереносимость молока, проявляющаяся срыгиваниями и рвотой.
4. Гипотрофия, задержка физического развития.
5. Отставание в нервно-психическом развитии, катаракта (помутнение хрусталика).

83. БОЛЕЗНИ НАКОПЛЕНИЯ ГЛИКОГЕНА СВЯЗАННЫ С:

1. Нарушением образования активных форм сахаров
2. Нарушением гидролитического распада дисахаридов в желудочно-кишечном тракте
3. Избыточной продукции гликогена в органах и тканях
4. Нарушением процессов глюконеогенеза в печени и почках
5. Нарушением процессов взаимного превращения моносахаридов в клетках

- 6.
84. ДЕФЕКТ АКТИВНОСТИ ФОСФОРИЛАЗЫ МЫШЦ ИЛИ ПЕЧЕНИ (ГЛИКОГЕНОЗЫ V И VI ТИПОВ) ПРИВОДИТ К
1. Гипергликемии
 2. Гипогликемии
 3. Увеличению мобилизации гликогена
 4. Нарушению распада гликогена
 5. Увеличению образования нормального гликогена в мышцах и печени

РАЗДЕЛ: Обмен липидов. Наследственные нарушения и методы лабораторной диагностики

1. СИНТЕЗ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В КЛЕТКАХ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ:

1. В цитоплазме.
2. В митохондриях.
3. В рибосомах.
4. В эндоплазматической сети.
5. В микросомах.

2. ВНУТРЕННЯЯ МЕМБРАНА МИТОХОНДРИЙ НЕПРОНИЦАЕМА

ДЛЯ:

1. Ацил-КоА.
2. Цитрата.
3. Малата.
4. Оксалоацетата.
5. Карнитина.

3. В СОСТАВ МУЛЬТИФЕРМЕНТНОГО КОМПЛЕКСА СИНТЕТАЗЫ

ЖИРНЫХ КИСЛОТ ВХОДЯТ ФЕРМЕНТЫ:

1. Трансфераза.
2. Редуктаза.
3. Дегидратаза.
4. Дегидрогеназа.
5. Деацилаза.

4. В ПРОЦЕССЕ СИНТЕЗА ХОЛЕСТЕРИНА ИСПОЛЬЗУЮТСЯ

СЛЕДУЮЩИЕ МАКРОЭРГИЧЕСКИЕ СОЕДИНЕНИЯ:

1. АТФ.
2. ГТФ.
3. УТФ.
4. ЦДФ.
5. АТФ и УТФ.

5. ИСХОДНЫМ КОМПОНЕНТОМ ДЛЯ СИНТЕЗА ЖИРНЫХ

КИСЛОТ СЛУЖИТ:

1. Ацетил-КоА.
2. Глицерин.
3. Холестерин.
4. Глюкоза.
5. Оксалоацетат.

6. К НЕФЕРМЕНТНЫМ АНТИОКСИДАНТАМ ОТНОСЯТСЯ:

1. Убихинон.
2. Витамин С.
3. Витамин В₁.
4. Витамин А.
5. Витамин Е.

7. В СОСТАВ АЦЕТИЛ-КоА КАРБОКСИЛАЗЫ ВХОДИТ:

1. Биотин.
2. Тиамин.
3. Рибофлавин.
4. Никотинамид.
5. Пиридоксин.

8. АЛЛОСТЕРИЧЕСКИМ АКТИВАТОРОМ АЦЕТИЛ-КоА-КАРБОКСИЛАЗЫ ЯВЛЯЕТСЯ:

1. Цитрат.
2. Пальмитат.
3. АДФ.
4. НАДФ⁺.
5. Ацетил-КоА.

9. АЦЕТИЛ-КоА МОЖЕТ ИСПОЛЬЗОВАТЬСЯ ДЛЯ СИНТЕЗА:

1. Кетонных тел.
2. Холестерина.
3. Жирных кислот.
4. Триглицеридов.
5. Углеводов.

10. АЦИЛПЕРЕНОСЯЩИЙ БЕЛОК ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:

1. Относительно невысокой молекулярной массой.
2. Термостабильностью.
3. Термолабильностью.
4. Наличием свободных SH-групп.
5. Наличием в составе небелкового компонента пантотеновой кислоты.

11. В ЖИРОВОЙ ТКАНИ И МЫШЦАХ ПРИ СИНТЕЗЕ

ТРИГЛИЦЕРИДОВ ГЛИЦЕРОЛ-3-ФОСФАТ ОБРАЗУЕТСЯ ИЗ:

1. Глицерина.
2. Ацетил-КоА.
3. Пировиноградной кислоты.
4. Диоксиацетонфосфата.
5. β -Моноглицерида.

12. НАДФН₂, НЕОБХОДИМЫЙ ДЛЯ СИНТЕЗА ЖИРНЫХ КИСЛОТ,

ОБРАЗУЕТСЯ В РЕАКЦИЯХ:

1. Пентозофосфатного цикла.
2. β -Окисления жирных кислот.
3. Гликолиза.
4. Цикла трикарбоновых кислот.
5. Дыхательной цепи.

13. К КЕТОНЫМ (АЦЕТОНЫМ) ТЕЛАМ ОТНОСЯТСЯ

СЛЕДУЮЩИЕ СОЕДИНЕНИЯ:

1. Цитрат.
2. Ацетон.
3. Сукцинат.
4. Ацетоацетат.
5. β -Оксибутират.

14. В СИНТЕЗЕ ХОЛЕСТЕРИНА ВЫДЕЛЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ

ОСНОВНЫЕ СТАДИИ:

1. Образование мевалоновой кислоты.
2. Образование фосфатидной кислоты.
3. Образование сквалена.
4. Образование глицерол-3-фосфата.
5. Циклизация сквалена с образованием ланостерина и последующим образованием холестерина.

15. ЧЕРЕЗ СТАДИЮ ОБРАЗОВАНИЯ ФОСФАТИДНОЙ КИСЛОТЫ

ПРОХОДИТ СИНТЕЗ:

1. Ацетоновых тел.
2. Жирных кислот.
3. Триглицеридов.
4. Фосфолипидов.
5. Холестерина.

16. СВОБОДНЫЕ SH-ГРУППЫ АЦИЛПЕРЕНОСЯЩЕГО БЕЛКА

ПРИНАДЛЕЖАТ:

1. Цистеину.
2. Метионину.
3. Тиоэтиламину.
4. Тиамину.
5. Глутатиону.

17. ОБРАЗОВАНИЕ НЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ

ПРОИСХОДИТ:

1. В микросомах клетки.
2. В митохондриях.
3. В цитоплазме.
4. При участии дегидрогеназы.
5. При участии оксигеназы.

18. СИНТЕЗ КЕТОНОВЫХ ТЕЛ ПРОХОДИТ ЧЕРЕЗ СТАДИЮ

ОБРАЗОВАНИЯ:

1. Фосфатидной кислоты.
2. Диглицерида.
3. β -Окси- β -метил-глутарил-КоА.
4. Глицерол-3-фосфата.
5. Мевалоновой кислоты.

19. ИСХОДНЫМ КОМПОНЕНТОМ ДЛЯ СИНТЕЗА ТРИГЛИЦЕ-

РИДОВ ЯВЛЯЕТСЯ:

1. Глицерин.
2. Ацетил-КоА.
3. Диоксиацетонфосфат.
4. β -Моноглицерид.
5. Малонил-КоА.

20. СИНТЕЗ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В ЦИТОПЛАЗМЕ ЗАКАНЧИВАЕТСЯ

ОБРАЗОВАНИЕМ:

1. Пальмитиновой кислоты.
2. Капроновой кислоты.
3. Стеариновой кислоты.

4. Линолевой кислоты.
5. Линоленовой кислоты.

21. В ПОЧКАХ И СТЕНКЕ КИШЕЧНИКА ГЛИЦЕРОЛ-3-ФОСФАТ,
НЕОБХОДИМЫЙ ДЛЯ СИНТЕЗА ТРИГЛИЦЕРИДОВ,

ОБРАЗУЕТСЯ ИЗ:

1. Глицерина.
2. Ацетил-КоА.
3. Пировиноградной кислоты.
4. Диоксиацетонфосфата.
5. β -Моноглицерида.

22. ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ (ПОЛ) ЛЕЖИТ В

ОСНОВЕ ПРОЦЕССОВ:

1. Старения клетки.
2. Изменения проницаемости клеточных мембран.
3. Окисления ненасыщенных жирных кислот.
4. Синтеза стероидных гормонов.
5. Синтеза фосфолипидов.

23. ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ В ПЛАЗМЕ КРОВИ ПОВЫШАЕТСЯ

СОДЕРЖАНИЕ:

1. ЛПНП.
2. ЛПОНП.
3. ЛПВП.
4. Хиломикронов.
5. ЛПНП и ЛПОНП.

24. ПРИ СИНТЕЗЕ ЖИРНЫХ КИСЛОТ ФУНКЦИЮ ПЕРЕНОСЧИКА

АЦЕТИЛ-КоА ЧЕРЕЗ МИТОХОНДРИАЛЬНУЮ МЕМБРАНУ

ВЫПОЛНЯЕТ:

1. Цитрат.
2. Оксалоацетат.
3. Малат.
4. Карнитин.
5. Сукцинат.

25. ХОЛЕСТЕРИН ПИЩИ ЯВЛЯЕТСЯ АЛЛОСТЕРИЧЕСКИМ

ИНГИБИТОРОМ СЛЕДУЮЩИХ ФЕРМЕНТОВ СИНТЕЗА

ХОЛЕСТЕРИНА:

1. Ацетил-КоА-ацетилтрансферазы.
2. β -Окси- β -метил-глутарил-КоА-синтетазы.
3. β -Окси- β -метил-глутарил-КоА-редуктазы.
4. Скваленоксициклазы.
5. Декарбоксилазы.

26. ПРИ СИНТЕЗЕ ФОСФОЛИПИДОВ ИСПОЛЬЗУЮТСЯ

СЛЕДУЮЩИЕ МАКРОЭРГИЧЕСКИЕ СОЕДИНЕНИЯ:

1. АТФ.
2. ГТФ.
3. УТФ.
4. ЦТФ.
5. АТФ и ЦТФ.

27. ДЛЯ СИНТЕЗА ЖИРНЫХ КИСЛОТ ТРЕБУЮТСЯ:

1. Ацетил-КоА.
2. CO_2 .
3. АТФ.
4. Биотин.
5. Витамин Н.

28. К ФЕРМЕНТАМ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ОТНОСЯТСЯ:

1. Каталаза.
2. Пероксидазы.
3. Супероксиддисмутаза.
4. Глутатионпероксидаза.
5. Глутатионредуктаза.

29. ПРИ ПЕРЕКИСНОМ ОКИСЛЕНИИ ЛИПИДОВ ОБРАЗУЮТСЯ:

1. Малоновый диальдегид.
2. Диеновые конъюгаты.
3. Перекисные радикалы жирных кислот.
4. Супероксидные радикалы.
5. Гидроперекиси.

30. УСИЛЕНИЕ СИНТЕЗА КЕТОНОВЫХ ТЕЛ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ:

1. Сахарном диабете.
2. Голодании.
3. Гипоксических состояниях.
4. Ожирении.
5. Атеросклерозе.

31. ИСХОДНЫМ КОМПОНЕНТОМ ДЛЯ СИНТЕЗА ХОЛЕСТЕРИНА

ЯВЛЯЕТСЯ:

1. Ацетил-КоА.
2. Малонил-КоА.
3. Глицерин.
4. Дιοксиацетонфосфат.
5. β -Моноглицерид.

32. К ЛИПОТРОПНЫМ ВЕЩЕСТВАМ ОТНОСЯТСЯ:

1. Холин.
2. Метионин.
3. Неорганические фосфаты.
4. Фосфатидная кислота.
5. Цистеин.

33. ЛИПОТРОПНЫЕ ВЕЩЕСТВА ТРЕБУЮТСЯ:

1. Для синтеза фосфолипидов в печени.
2. Для образования транспортной формы триглицеридов (ЛПОНП) в печени.
3. Для синтеза триглицеридов в печени.
4. Для предотвращения жировой инфильтрации печени.
5. Для предотвращения атеросклероза.

34. В СОСТАВ КОФАКТОРОВ ФЕРМЕНТОВ СИНТЕЗА ЖИРНЫХ

КИСЛОТ ВХОДЯТ СЛЕДУЮЩИЕ ВИТАМИНЫ:

1. В₁.
2. В₂.
3. В₃.
4. Н.
5. С.

35. В ПРОЦЕССЕ СИНТЕЗА ЖИРНЫХ КИСЛОТ ИСПОЛЬЗУЮТСЯ

СЛЕДУЮЩИЕ МАКРОЭРГИЧЕСКИЕ СОЕДИНЕНИЯ:

1. АТФ.
2. ГТФ.
3. УТФ.
4. Ацетил-КоА.
5. АТФ и ГТФ.

36. СИНТЕЗ НАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ ПРОИСХОДИТ:

1. В микросомах.
2. В митохондриях.

3. В цитоплазме.
4. При участии оксигеназ.
5. При участии оксидоредуктаз.

37. СИНТЕЗ ТРИГЛИЦЕРИДОВ В ТКАНЯХ ПРОИСХОДИТ:

1. В цитоплазме.
2. В митохондриях.
3. В рибосомах.
4. В эндоплазматической сети.
5. В микросомах.

38. СИНТЕЗ КЕТОНОВЫХ ТЕЛ ПРОИСХОДИТ:

1. В печени.
2. В жировой ткани.
3. В мышечной ткани.
4. В стенке кишечника.
5. В почках.

39. БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ КЕТОНОВЫХ ТЕЛ СОСТОИТ:

1. В поддержании энергетического баланса.
2. В снижении рН крови.
3. В утилизации ацетил-КоА.
4. В использовании их с энергетической целью в мышцах, почках.
5. В использовании их с энергетической целью в печени.

40. СИНТЕЗ ХОЛЕСТЕРИНА ПРОТЕКАЕТ ЧЕРЕЗ СТАДИЮ

ОБРАЗОВАНИЯ:

1. Фосфатидной кислоты.
2. Диглицерида.
3. β -Окси- β -метил-глутарил-КоА.
4. Сквалена.
5. Мевалоновой кислоты.

41. СИНТЕЗ ХОЛЕСТЕРИНА ПРОТЕКАЕТ:

1. В печени.
2. В мышцах.
3. В коже.
4. В стенке кишечника.
5. В жировой ткани

42. НАРУШЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА МОГУТ БЫТЬ ВЫЗВАНЫ:

1. Нарушением всасывания жиров.
2. Нарушением перехода жиров из крови в ткани.
3. Дефицитом липопротеидлипазы.
4. Недостатком антиатерогенных липопротеидов (ЛПВП).

5. Повышенным содержанием в крови атерогенных липопротеидов (ЛПНП и ЛПОНП).

1. СТЕАТОРРЕЯ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ:

1. Нарушении переваривания липидов.
2. Нарушении всасывания липидов.
3. Уменьшении поступления желчи в кишечник.
4. При заболеваниях поджелудочной железы.
5. При повышении количества желчных кислот в желчи.

44. ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ (ПОЛ) ЗАПУСКАЕТСЯ:

1. Перекисью водорода.
2. Озоном.
3. Супероксидным радикалом.
4. Водой.
5. Гидроксильным радикалом.

45. ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА:

1. Гиперхолестеринемия.
2. Гипохолестеринемия.
3. Замедление окисления холестерина в желчные кислоты.
4. Увеличение содержания в крови атерогенных липопротеидов (ЛПНП и ЛПОНП).
5. Уменьшение содержания в крови антиатерогенных липопротеидов.

46. СОДЕРЖАНИЕ ХОЛЕСТЕРИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ

ВЗРОСЛЫХ В НОРМЕ СОСТАВЛЯЕТ:

1. 2,6 ммоль /л.
2. 3,9 - 6,3 ммоль /л.
3. 3,9 - 6,3 мкмоль /л.
4. 5 %.
5. 3,9 - 6,3 %.

47. АКТИВАЦИЯ АЦЕТОУКСУСНОЙ КИСЛОТЫ

ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ПУТЕМ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ С:

1. АТФ.
2. ГТФ.
3. Сукцинил-КоА.
4. Ацетил-КоА.
5. ЦТФ.

48. МОБИЛИЗАЦИЯ ВЫСШИХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ ИЗ ЖИРОВЫХ

ДЕПО АКТИВИРУЕТСЯ:

1. Инсулином.
2. Адреналином.
3. Глюкагоном.

4. цАМФ.
5. Холекальциферолом.

49. ЛИПОСОМЫ - ИСКУССТВЕННЫЕ ЛИПИДНЫЕ ВЕЗИКУЛЫ,

ИСПОЛЬЗУЮТСЯ:

1. В качестве модели биологических мембран.
2. Для транспорта в клетку лекарственных препаратов.
3. Для получения пролонгированного эффекта лекарственных препаратов.
4. В качестве адъювантов.
5. В фармацевтической и парфюмерной промышленности

РАЗДЕЛ: Механизмы неопластической трансформации. Особенности обмена веществ при канцерогенезе, маркеры.

Задание № 1

1. ПРОТООНКОГЕНАМИ КОДИРУЮТСЯ БЕЛКИ:
 1. серомукоид
 2. белок p53
 3. С-реактивный белок
 4. Циклины
 5. Супрессоры опухолевого роста
2. АНТИОНКОГЕНЫ КОДИРУЮТ БЕЛКИ:
 1. G-белки
 2. Белок p53
 3. Циклины
 4. Эпидермальный фактор роста
 5. Инсулиноподобные факторы 1 и 2
3. ИНВАЗИИ ОПУХОЛИ В СОСЕДНИЕ ТКАНИ СПОСОБСТВУЕТ
 1. Высокая скорость утилизации глюкозы
 2. Высокая продукция коллагеназы и других протеаз
 3. Продукция опухолевыми клетками факторов роста
 4. Накопление лактата
 5. Низкая активность фермента теломеразы

4. КАКОЕ ИЗ ДАННЫХ УТВЕРЖДЕНИЙ О НЕОПЛАЗМЕ НЕВЕРНО:

1. 80% случаев рака у людей - результат воздействия факторов окружающей среды
2. Мутация белка p 53 способствует неопластической трансформации
3. Активация теломеразной активности приводит к интенсивной пролиферации
4. Активация белка p 53 обеспечивает миграцию опухолевых клеток
5. В опухолевых клетках содержание Е-кадгерина снижено

5. К ОНКОФЕТАЛЬНЫМ БЕЛКАМ ОТНОСЯТ:

1. α -фетопротеин
2. хорионический гонадотропин
3. фибронектин
4. Р-гликопротеин
5. Катепсин В

Задание № 2

1. ПРОИСХОЖДЕНИЕ src-ОНКОГЕНА:

1. Ген ДНК-содержащего вируса
2. Образуется из собственных протоонкогенов, ответственных за синтез факторов роста
3. Образуется из собственных протоонкогенов, ответственных за синтез белков, регулирующих клеточный цикл
4. Образуется из собственных протоонкогенов, ответственных за ядерные транскрипционные факторы
5. Ген РНК-содержащего вируса

2. ОПУХОЛЕВЫЕ КЛЕТКИ ИМЕЮТ:

1. Высокую способность к адгезии
2. Высокую скорость катаболизма пиримидинов
3. Низкую скорость секреции факторов роста
4. Высокую скорость гликолиза
5. Низкую активность рибонуклеотидредуктазы

3. ПРЕВРАЩЕНИЯ ПРОТООНКОГЕНА В ОНКОГЕН ПРОИСХОДИТ В РЕЗУЛЬТАТЕ (ВЫБЕРИТЕ ОДИН НЕПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ):

1. Мутации
2. Амплификации генов
3. Апуринизации
4. Появления нового промотора
5. Появления нового энхансера

4. МНОЖЕСТВЕННАЯ ЛЕКАРСТВЕННАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ К ХИМИОТЕРАПИИ ОПУХОЛЕЙ ОБУСЛОВЛЕНА:

1. Активацией монооксигеназных систем в опухолевой клетке
2. Синтезом Р-гликопротеина
3. Синтезом катепсина В
4. Активацией глюкуронилтрансферазы

5. Увеличение активности цитохрома P 450
5. К ГЕНАМ СУПРЕССОРАМ ОПУХОЛЕВОГО РОСТА

ОТНОСИТСЯ ГЕН:

1. *c-ras*
2. *bcl*
3. *c-myc1*
4. *bcr-abl*
5. *erb A*

Задание № 3

1. ФУНКЦИИ ОНКОГЕНОВ (Выберите один неправильный ответ):
 1. Кодируют тирозиновые протеинкиназы
 2. Кодируют фактор роста тромбоцитов
 3. Кодируют белки, участвующие в апоптозе
 4. Кодируют ДНК-связывающие белки
 5. Кодируют ГТФ-связывающие белки
2. БЕЛОК P53:
 1. Ускоряет клеточный цикл
 2. Останавливает клеточный цикл
 3. Является продуктом онкогена
 4. Является ингибитором супрессора опухоли
 5. Активирует Cdk-циклинкиназу
3. ФЕРМЕНТ, СПОСОБСТВУЮЩИЙ ИНВАЗИИ ОПУХОЛЕВОЙ КЛЕТКИ:
 1. Катепсин В
 2. Глюкуронидаза
 3. Уреазы
 4. α -гликозидаза
 5. олигосахаридтрансфераза
4. В КРОВИ У БОЛЬНЫХ С НЕОПЛАЗМОЙ:
 1. Лактатный ацидоз
 2. Высокий уровень общего белка
 3. Низкое содержание молочной кислоты
 4. рН от 7,36 до 7,44
 5. всегда высокое содержание иммуноглобулинов
5. ОНКОМАРКЕР РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ:
 1. хорионический гонадотропин
 2. РСА
 3. РЭА
 4. СА 19.9
 5. SCC

Задание № 4

1. ОПУХОЛЕВЫЕ КЛЕТКИ ИМЕЮТ:
 1. Высокую способность к адгезии
 2. Высокую скорость катаболизма пиримидинов
 3. Низкую скорость секреции факторов роста
 4. Высокую скорость гликолиза
 5. Низкую активность рибонуклеотидредуктазы
2. АНТИОНКОГЕНЫ КОДИРУЮТ БЕЛКИ:
 1. G-белки
 2. Белок p53
 3. Циклины
 4. Эпидермальный фактор роста
 5. Инсулиноподобные факторы 1 и 2

3. К ГЕНАМ СУПРЕССОРАМ ОПУХОЛЕВОГО РОСТА

ОТНОСИТСЯ ГЕН:

1. *c-ras*
2. *bcl*
3. *c-myc1*
4. *bcr-abl*
5. *erb A*

4. КАКОЕ ИЗ ДАННЫХ УТВЕРЖДЕНИЙ О НЕОПЛАЗМЕ НЕВЕРНО:

1. 80% случаев рака у людей - результат воздействия факторов окружающей среды
2. Мутация белка p 53 способствует неопластической трансформации
3. Активация теломеразной активности приводит к интенсивной пролиферации
4. Активация белка p 53 обеспечивает миграцию опухолевых клеток
5. В опухолевых клетках содержание Е-кадгерина снижено

5. ИНВАЗИИ ОПУХОЛИ В СОСЕДНИЕ ТКАНИ СПОСОБСТВУЕТ

1. Высокая скорость утилизации глюкозы
2. Высокая продукция коллагеназы и других протеаз
3. Продукция опухолевыми клетками факторов роста
4. Накопление лактата
5. Низкая активность фермента теломеразы

Задание № 5

1. ФУНКЦИИ АНТИОНКОГЕНОВ (Выберите один правильный ответ):
 1. Кодировать тирозинкиназы
 2. Кодировать фактор роста тромбоцитов
 3. Кодировать белки, участвующие в апоптозе
 4. Кодировать ДНК-связывающие белки
 5. Кодировать ГТФ-связывающие белки
2. ПРЕВРАЩЕНИЯ ПРОТООНКОГЕНА В ОНКОГЕН ПРОИСХОДИТ В РЕЗУЛЬТАТЕ (ВЫБЕРИТЕ ОДИН НЕПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ):
 1. Мутации
 2. Амплификации генов
 3. Апуринизации
 4. Появления нового промотора
 5. Появления нового энхансера
3. ФЕРМЕНТ, СПОСОБСТВУЮЩИЙ ИНВАЗИИ ОПУХОЛЕВОЙ КЛЕТКИ:
 1. Катепсин В
 2. Глюкуронидаза
 3. Уреаза
 4. α -гликозидаза
 5. олигосахаридтрансфераза
4. ПРОТООНКОГЕНАМИ КОДИРУЮТСЯ БЕЛКИ:
 1. серомукоид
 2. белок p53
 3. С-реактивный белок
 4. Циклины

5. Супрессоры опухолевого роста

5. НАРУШЕНИЕ КОНТАКТНОГО ТОРМОЖЕНИЯ В ОПУХОЛЕВОЙ КЛЕТКЕ СВЯЗАНО:

1. С повышенной продукцией катепсина В
2. С нарушением образования белка Е-кадгерина
3. С низкой скоростью синтеза коллагеназы
4. С высокой скоростью синтеза белка β -катенина
5. Образованием APC-белка

Задание № 6

1. ФУНКЦИИ ОНКОГЕНОВ (Выберите один неправильный ответ):

1. Кодировать тирозинкиназы
2. Кодировать фактор роста тромбоцитов
3. Кодировать белки, участвующие в апоптозе
4. Кодировать ДНК-связывающие белки
5. Кодировать ГТФ-связывающие белки

2. МНОЖЕСТВЕННАЯ ЛЕКАРСТВЕННАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ К ХИМИОТЕРАПИИ ОПУХОЛЕЙ ОБУСЛОВЛЕНА:

1. Активацией монооксигеназных систем в опухолевой клетке
2. Синтезом Р-гликопротеина
3. Синтезом катепсина В
4. Активацией глюкуронилтрансферазы
5. Увеличение активности цитохрома Р 450

3. ИНВАЗИИ ОПУХОЛИ В СОСЕДНИЕ ТКАНИ СПОСОБСТВУЕТ

1. Высокая скорость утилизации глюкозы
2. Высокая продукция коллагеназы и других протеаз
3. Продукция опухолевыми клетками факторов роста
4. Накопление лактата
5. Низкая активность фермента теломеразы

4. К ГЕНАМ СУПРЕССОРАМ ОПУХОЛЕВОГО РОСТА

ОТНОСИТСЯ ГЕН:

1. *c-ras*
2. *bcl*
3. *c-myc1*
4. *bcr-abl*
5. *erb A*

5. В КРОВИ У БОЛЬНЫХ С НЕОПЛАЗМОЙ:

1. Лактатный ацидоз
2. Высокий уровень общего белка
3. Низкое содержание молочной кислоты
4. рН от 7,36 до 7,44
5. Всегда высокое содержание иммуноглобулинов

Задание № 7

1. ПРЕВРАЩЕНИЯ ПРОТООНКОГЕНА В ОНКОГЕН ПРОИСХОДИТ В РЕЗУЛЬТАТЕ (ВЫБЕРИТЕ ОДИН НЕПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ):
 1. Мутации
 2. Амплификации генов
 3. Апуринизации
 4. Появления нового промотора
 5. Появления нового энхансера

2. БЕЛОК P53:
 1. Ускоряет клеточный цикл
 2. Останавливает клеточный цикл
 3. Является продуктом онкогена
 4. Является ингибитором супрессора опухоли
 5. Активирует Cdk-циклинкиназу

3. ОПУХОЛЕВЫЕ КЛЕТКИ ИМЕЮТ:
 1. Высокую способность к адгезии

 2. Высокую скорость катаболизма пиримидинов

 3. Низкую скорость секреции факторов роста

 4. Высокую скорость гликолиза

 1. Низкую активность рибонуклеотидредуктазы

4. ПРОИСХОЖДЕНИЕ src-ОНКОГЕНА:
 1. Ген ДНК-содержащего вируса
 2. Образуется из собственных протоонкогенов, ответственных за синтез факторов роста

 3. Образуется из собственных протоонкогенов, ответственных за синтез белков, регулирующих клеточный цикл
 4. Образуется из собственных протоонкогенов, ответственных за ядерные транскрипционные факторы
 5. Ген РНК-содержащего вируса

5. ОНКОМАРКЕР РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ:
 1. хорионический гонадотропин
 2. РЭА
 3. СА 19.9
 4. UBC
 5. SCC

3.2. Ситуационные задачи

Оцениваемые компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-

Задача 1.

В гематологическую клинику поступил мальчик в возрасте 1,5 лет с явлениями гемолитического криза (выраженная желтушность кожных покровов, резкое снижение уровня гемоглобина), развившегося в ответ на употребления в пищу бобовых накануне заболевания. Исследование эритроцитов показало низкую активность фермента глюкозо-6-фосфат дегидрогеназы. Такое изменение активности фермента известно, как фавизм (от слов «конские бобы» *Vicia fava*) или примахиновая анемия. В каком процессе принимает участие глюкозо-6-фосфат дегидрогеназа? Объясните, почему у ребенка развился гемолитический криз?

Ответ: Фермент эритроцитов - глюкозо-6-фосфат дегидрогеназа является ключевым ферментом пентозо-фосфатного пути окисления глюкозы. Реакция, которую она катализирует, приводит к образованию восстановленной формы кофермента НАДФН, необходимого для поддержания окислительно-восстановительных процессов в эритроците, поддержание глутатиона в восстановленном состоянии, детоксикации перекиси водорода. Резкое торможение активности дефектного фермента приводит к снижению содержания НАДФН и усилению окисления гемоглобина, белков эритроцитарной мембраны, приводящее к гемолизу.

Задача 2.

У больного с диагнозом нефротический синдром содержание альбумина в сыворотке крови снижено до 15 г/л. Клинически выявляются сильные отеки конечностей. Объясните происхождение этих симптомов.

Ответ: Количество циркулирующего альбумина зависит от общего объема плазмы. Потеря альбумина у больных с патологией почек приводит к разнице онкотического давления между плазмой крови и внеклеточной жидкостью, что обуславливает отток воды из клеток во внеклеточное пространство.

Задача 3.

Метотрексат – противоопухолевое, цитостатическое средство группы антиметаболитов-аналогов фолиевой кислоты. Почему его назначение больным с канцерогенезом оказывается эффективным? Напишите, в каких реакциях в обмене нуклеопротеидов участвует фолиевая кислота.

Ответ: Ингибирует дигидрофолатредуктазу, участвующую в восстановлении дигидрофолиевой кислоты в тетрагидрофолиевую кислоту (переносчик углеродных фрагментов, необходимых для синтеза пуриновых нуклеотидов и их производных).

Задача 4. .

Объясните, с чем связаны основные (первичные) симптомы сахарного диабета?

К основным симптомам относятся:

Полиурия — усиленное выделение мочи, которое проявляется учащённым обильным мочеиспусканием, в том числе и в ночное время. .

Полидипсия (постоянная неутолимая жажда) связана с большой потерей воды и солей с мочой.

Полифагия — постоянный неутолимый голод. Похудание (особенно характерно для диабета первого типа) несмотря на повышенный аппетит больных.

Ответ: **Основные симптомы сахарного диабета** связаны с недостаточной продукцией инсулина и высоким содержанием глюкозы в крови.

Увеличение глюкозы в крови приводит к увеличению осмотического давления, а следовательно к жажде (**полидипсия**), с последующей **полиурией**. Недостаток инсулина приводит к тому, что глюкоза не поступает в ткани, в клетки, а, следовательно, нарушается образование энергии и пациент испытывает чувство голода, начинает много **есть (полифагия)**.

Задача 5. Объясните, почему при химиотерапии рака используют антиметаболиты: цитозин арабинозид, гидроксимочевина, метотрексат.

Ответ: Антиметаболиты конкурентно ингибируют синтез нуклеиновых кислот и нуклеотидов.

Задача 6. Сравнительное исследование метаболизма нормальных и опухолевых клеток показало, что трансформированные клетки обладают существенными преимуществами в скорости роста и размножения. Объясните, какие причины позволяют опухоли быстро наращивать большую массу клеток и нарушать снабжение нормальных клеток метаболитами и источниками энергии.

Ответ: У таких клеток есть особенности: 1) перестают подчиняться сигнальным системам организма и переходят на ауто- и паракринные механизмы регуляции; 2) изменяют спектр белков и ферментов, появляются формы, стимулирующие рост, деление и имеющие высокое сродство к энергетическим субстратам; 3) синтезируют измененный набор адгезивных молекул, теряют способность к контактному торможению, что стимулирует деление клеток; 4) имеют высокую теломеразную активность, ответственную за бессмертие клеток.

Задача 7. Больному с атеросклерозом назначены секвестранты желчных кислот, рекомендованы препараты для улучшения секреции желчи и диета с повышенным содержанием растительной клетчатки для улучшения перистальтики кишечника. Задание:

1. Объяснить причину развития атеросклероза.
2. Роль печени в обмене холестерина.
3. Синтез желчных кислот. Энтеро-гепатическая циркуляция желчных кислот.
4. Как данные рекомендации могут помочь больному?

Ответ: Высокое содержание холестерина в периферических тканях лежит в основе патогенеза атеросклероза. Транспорт эфиров холестерина из них в печень осуществляется с помощью ЛПВП. Часть холестерина выводится в свободном виде в составе желчи в кишечник. Другая часть холестерина используется в печени на синтез желчных кислот, которые в кишечнике участвуют в переваривании и всасывании липидов. 85% желчных кислот возвращается в печень и вновь секретруется в желчь, совершая энтеро-гепатическую циркуляцию. Назначение секвестрантов желчных кислот приводит к удалению их из организма, что стимулирует в гепатоцитах синтез желчных кислот из холестерина, что приводит к снижению его содержания в организме. Растительная клетчатка в составе пищи адсорбирует токсины, холестерол и его производные и также способствует удалению холестерина из организма.

Задача 8. У больного 62 лет с предварительным диагнозом «аденома простаты» в крови определена высокая активность кислой фосфатазы. Какой окончательный диагноз следует поставить. Какой еще биохимический анализ нужно провести для уточнения диагноза?

Ответ: У больного рак простаты. В сыворотке крови следует провести определение специфического антигена (ПСА) (выше 4 мкг/л).

Задача 9. При онкологических заболеваниях выявлены мутации в гене p53, что приводит к нарушению регуляции апоптоза. На основе механизмов индукции апоптоза белком p53 предположите, какой из подходов терапии опухолевых заболеваний будет неэффективным для больных?

Ответ: Белок p53 продукт гена p53 является регулятором экспрессии генов, продукты которых регулируют клеточный цикл. Его активация является ответом на повреждения ДНК. Если у больного имеет место мутация гена p53, белок не выполняет своей функции. Таким больным бесполезно назначать лучевую терапию, которая приводит к множественным повреждениям ДНК.

Задача 10. Больной Б., 56 лет, куривший в течение 40 лет, поступил в онкологическое отделение больницы с подозрением на рак легкого. В верхней части правого легкого обнаружен узел (по данным флюорографии). Диагноз был подтвержден. Врач предположил, что причиной заболевания стала многолетняя вредная привычка. Объясните правомерность такого предположения.

Ответ: В сигаретном дыме содержатся ароматические углеводороды, которые в печени подвергаются действию ферментов детоксикации чужеродных веществ. Часть ароматических углеводородов может превращаться в канцерогены и, образуя ковалентные связи с азотистыми основаниями в молекуле ДНК, вызывать трансформацию клеток.

Задача 11. Больной Б., 56 лет, был прооперирован по поводу рака легких, и была проведена химиотерапия. В течение 6 месяцев его состояние было удовлетворительным. Затем он стал испытывать нарастающую слабость, сильные головные боли. По данным компьютерной томографии в мозге определены метастазы. Чем они обусловлены? Почему метастазы могут возникнуть на фоне проведенного курса химиотерапии?

Ответ: После оперативного вмешательства в организме могло остаться некоторое количество трансформированных клеток, которые в процессе опухолевой прогрессии и конкуренции клонов сформировали наиболее злокачественный фенотип. В плазматической мембране таких клеток снижена концентрация E-кадгерина, катенинов и интегринов, происходит синтез гидролитических ферментов: коллагеназ, гепариназы, катепсина В, плазмина, которые разрушают белки, протеогликаны межклеточного матрикса и базальной мембраны. Это позволяет им проникнуть в кровеносное русло. Тромбоциты, фрагменты межклеточного матрикса, белковые митрациллинные факторы обеспечивают транспорт опухолевых клеток и прикрепление к базальной мембране органов-мишеней и формирование вторичной опухоли.

Главным фактором, снижающим успешность применения противоопухолевых препаратов, является множественная лекарственная устойчивость (МЛУ). Она вторична. Вначале лечения динамика положительная. Затем развивается МЛУ вследствие того, что в мембране таких клеток встроен белок Р-гликопротеин, который проявляет АТФ-азную активность и откачивает химиопрепараты в межклеточную жидкость из клеток.

Задача 12. В клетках костного мозга у 85% больных хроническим миелоидным лейкозом, обнаруживается специфическая филадельфийская хромосома. Продуктом какого рода изменений в геноме является образование необычной хромосомы?

Ответ: Опухолевые клетки анеуплоидны, в них часто происходят транслокации. При хроническом миелолейкозе опухолевая трансформация обусловлена реципрокной транслокацией *abl*-протоонкогена из хромосомы 9 в хромосому 22. Часть хромосомы 9, включая ген *abl*, отщепляется и присоединяется к хромосоме 22, а последняя отдает часть генетического материала хромосоме 9. Возникает аномальная хромосома 22 или филадельфийская хромосома, содержащая гибридный ген *c-abl-abl-bcr*. Он кодирует белок, обладающий высокой тирозинкиназной активностью. Она сильно укорочена и легко идентифицируется под микроскопом.

Задача 13. У больных с хроническими воспалительными процессами различной локализации обычно повышено содержание пирувата. Объясните причины. Какие пути образования и использования пирувата вам известны?

Ответ: Пируват образуется при катаболизме всех классов органических соединений: углеводов, аминокислот, жиров (глицерин) при деструктивных процессах. Дальнейшее декарбоксилирование пирувата обычно нарушается и он вымывается в кровь из разрушенных клеток. В норме пируват не только окисляется, но используется на синтез глюкозы, аминокислот и других соединений.

Задача 14. У больного мужчины 55 лет в крови содержание мочевой кислоты 0,8 ммоль/л, суточное выведение с мочой составляет более 1 грамма. О какой патологии свидетельствуют полученные данные, и какие лечебные мероприятия необходимы? Напишите реакции, скорость которых снижена у больного.

Ответ: У пациента имеет место подагра, нарушение пуринового обмена. Ограничена реакция биосинтеза ИМФ и АМФ из гипоксантина и аденина (пути спасения): гипоксантин + ФРПФ → ИМФ + ФФ. В результате увеличивается скорость распада гипоксантина и аденина до мочевой кислоты, концентрация которой повышается в крови (гиперурикемия). Больному следует назначить аллопуринол, конкурентный ингибитор ксантиноксидазы, фермента, катализирующего превращение гипоксантина в ксантин и ксантина в мочевую кислоту.

Задача 15. У обследуемого пациента в крови содержание общего билирубина 35 мкмоль/л, прямого билирубина 20 мкмоль/л. В кале следы стеркобилиногена, моча темного цвета за счет БДГ (билирубин диглюкуронид). Какому типу желтухи соответствуют данные лабораторного исследования?

Ответ: У обследуемого механическая желтуха (подпеченочная).

Задача 16. У больного выделяется моча темно-бурого цвета. Врач подозревает скрытую форму желтухи. Больного необходимо госпитализировать. В какое отделение следует направить больного в терапевтическое или инфекционное?

Лаборатория не работает. Какую пробу должен сделать врач?

Ответ: Определение цвета пены после взбалтывания мочи. Пена мочи окрашена при желтухе. Больного надо отправить в инфекционное отделение. В случае, если пена не имеет бурой окраски, а моча бурая – эти изменения связаны с алиментарными или лекарственными факторами. Больного следует направить в терапевтическое отделение.

Задача 17. Больной поступил в клинику с отравлением ФОС (фосфорорганическими соединениями). Активность какого фермента следует определять для уточнения диагноза. Напишите реакцию катализируемую этим ферментом. При подтверждении диагноза активность этого фермента будет повышена или снижена?

ОТВЕТ: Для подтверждения данного состояния следует определить активность АХЭ (Ацетилхолинэстеразы). Активность этого фермента будет снижена. Фермент синтезируется в печени, в крови препятствует распространению ацетилхолина. АХЭ катализирует реакцию:

Ацетилхолин + H₂O → Холин + уксусная кислота.

Задача 18. При многократных исследованиях мочи у больного выявляется значительное выделение уратов. Какие причины приводят к этому. Какую диету следует рекомендовать пациенту?

Уратурия – следствие нарушения пуринового обмена. Больному следует ограничить потребление продуктов животного происхождения. Учитывая, что ураты растворяются в щелочной среде, следует рекомендовать молочно-растительную диету, которая сдвигает рН мочи в щелочную сторону.

Задача 19. У обследуемого в крови обнаружена высокая активность костной щелочной фосфатазы? О чем свидетельствует изменение ее активности в крови? Какие клетки костной ткани ответственны за синтез фермента?

Ответ: Костная щелочная фосфатаза (КЩФ, b ALP) секретируется остеобластами, она участвует в созревании матрикса и его минерализации. Синтез костной КЩФ возрастает в процессе дифференцировки остеобластов при ускоренном формировании кости. Значительное увеличение активности КЩФ в сыворотке крови наблюдается при повышенной деятельности остеобластов: рост костей (у детей активность выше, чем у взрослых), последний триместр беременности, возобновление движений после длительного постельного режима, переломы, деформирующий остит, болезнь Педжета, рахит, гиперпаратиреоз, остеомалация (злокачественные опухоли костей, миелома), костный туберкулез, лейкозы.

Задача 20. Объясните различия клинических проявлений, наблюдаемых при различных типах болезней накопления гликогена (БНГ).

Например: почему при болезни Херса (БНГ VI) нарушается прежде всего функционирование нервной ткани, в то время как при болезни Мак-Ардля (БНГ V) клинические проявления включают возникновение мышечных судорог при выполнении пациентом физической нагрузки?

Ответ: при БНГ наблюдаются наследственные дефекты ферментов обмена гликогена в различных органах. В зависимости от

локализации дефектного фермента различают печеночно-гипогликемические

и мышечно-энергетические формы БНГ. Конечным продуктом гликогенолиза в гепатоцитах является глюкоза, так как в этих клетках (а также в нефронах и энтероцитах) содержится фермент глюкозо-6-фосфатаза, катализирующая дефосфорилирование глюкозо-6-фосфата в свободную глюкозу, что обеспечивает выход последней в кровоток после ее освобождения из гликогена печени и почек. В мышцах этого фермента нет в норме, гликогенолиз в мышцах протекает с образованием молочной кислоты в качестве конечного продукта, что приводит к высвобождению необходимой для сократительной деятельности энергии в форме АТФ. БНГ У1и У характеризуются дефектом гликогенфосфорилазы в печени и мышцах соответственно. Поэтому болезнь Херса сопровождается гипогликемией, которая нарушает прежде всего функционирование нервной ткани, так как глюкоза крови является основным источником энергии для нее. При болезни Мак-Ардаля вследствие нарушения мобилизации гликогена в мышцах основным клиническим проявлением является появление мышечных судорог при выполнении физической работы, боли в мышцах, возникающие при выполнении даже умеренной нагрузки.

Задача 21. Почему при болезни Вильсона-Коновалова обнаруживается

глюкозурия?

Ответ: процесс реабсорбции глюкозы в почечных канальцах активный (вторично-активный транспорт) и требует затраты АТФ. Основное место синтеза АТФ – дыхательная цепь, последний ее комплекс – цитохромоксидаза содержит ионы меди, необходимые для функционирования. Церулоплазмин транспортирует медь. Дефект церулоплазмينا при болезни Вильсона-Коновалова приводит к накоплению ионов меди в печени и мозге, оказывающему токсический эффект, и снижению концентрации Cu^{2+} в плазме крови. Это приводит к значительному недостатку этих катионов в нефронах. Нарушается продукция АТФ и процесс реабсорбции глюкозы.

Задача 22. Как изменится суточный диурез и плотность мочи у больных с

сахарным и несакхарным диабетом?

Ответ: причиной сахарного диабета является снижение секреции или нарушение рецепции гормона поджелудочной железы инсулина, в то время как несакхарный диабет возникает вследствие уменьшения секреции гормона задней доли гипофиза - антидиуретического гормона (АДГ или вазопрессина). Недостаток инсулина, наблюдаемый при сахарном диабете, приводит к развитию гипергликемии. При гипергликемии, превышающей почечный порог (11,0 ммоль/л), глюкоза обнаруживается в моче (глюкозурия). Являясь осмотически активным веществом, глюкоза способствует усилению выхода воды с мочой (полиурии). При этом относительная плотность мочи повышается, гиперстенурия. Недостаток АДГ также имеет следствием увеличение суточного диуреза из-за нарушения реабсорбции воды с участием белка аквапорина в дистальных отделах канальцев нефрона

и собирательных трубочках. При несакхарном диабете снижается реабсорбция

осмотически свободной воды, что приводит к снижению относительной плотности мочи, гипостенурии.

Задача 23. В приемное отделение больницы привезли больную, которая потеряла на улице сознание. При обследовании обнаружен запах ацетона изо рта. Какой предварительный диагноз можно поставить? Какие анализы необходимы для подтверждения диагноза.

Ответ: Запах ацетона изо рта свидетельствует о кетонемии, что характерно для больных с сахарным диабетом. У пациентки диабетический кетоацидоз. В первую очередь у больной

необходимо взять кровь для определения концентрации глюкозы. При показателях выше 6,1 ммоль/л можно предполагать наличие сахарного диабета.

Задача 24. Какая форма ацидоза возникает при гипоксии и почему?

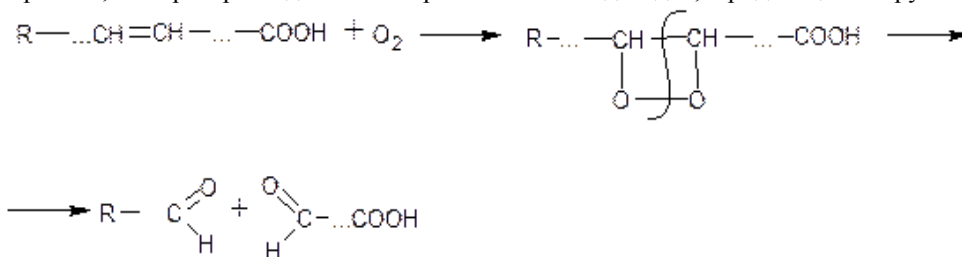
Ответ: При гипоксии из-за нехватки кислорода тормозится процесс окислительного фосфорилирования, снижается концентрация АТФ и увеличивается содержание НАДН₂, что приводит к стимуляции гликолиза и накоплению пирувата и лактата. Последние являются более сильными кислотами, чем СО₂, могут сдвинуть рН в кислую сторону и привести к возникновению метаболического ацидоза с высоким анионным дефицитом. Анионный дефицит повышается за счет снижения содержания бикарбоната на фоне повышения концентрации лактата.

После удаления щитовидной железы у больного появились судороги. Какая структура была повреждена во время операции? Чем объясняется возникновение судорог?

Ответ: При удалении щитовидной железы произошло повреждение паращитовидных желез, что привело к нарушению образования паратгормона. Недостаток паратгормона приводит к гипокальциемии и гиперфосфатемии, что сопровождается судорогами.

Задача 25. Врачи-специалисты по гигиене питания утверждают, что если жареный картофель приходится хранить долго, то лучше использовать животные жиры, а не растительное масло. Почему в данном случае предпочтение при приготовлении пищи следует отдавать твердым жирам?

Ответ: Животные жиры содержат насыщенные жирные кислоты, растительные жиры – ненасыщенные жирные кислоты, которые быстрее подвергаются реакциям неферментативного окисления (прогоркание). Кислород присоединяется к ненасыщенным ЖК по месту двойной связи с образованием циклической перекиси, которая распадается с образованием альдегидов, придающих жиру неприятный запах и вкус:



Задача 26. Врачи-специалисты по гигиене питания, знают, что в производстве кондитерских изделий и хлебопечении в тесто добавляют растительный жир, обогащенный моно- и диглицеридами. Тесто, изготовленное на таком масле, не оседает ни при выпечке, ни при охлаждении, а готовые мучные изделия долго не черствеют. Объясните, почему моно- и диглицериды способствуют большому вхождению воды в тесто и удерживают ее.

Ответ: Моно- и диглицериды в отличие от триглицеридов имеют свободные спиртовые гидроксильные группы, что придает молекулам гидрофильные свойства, обеспечивая удержание воды.

Задача 27. В верховье реки, впадающей в озеро спускают отходы химического производства, выпускающего гексахлорбутадиен- 1,3, обладающий наркотическим действием и вызывающим дегенеративные изменения в печени. Предельно допустимая концентрация гексахлорбутадиена- 1,3 равно 0,01 мг/л. При анализе сточных вод обнаружена концентрация 0,02 мг/л. При обследовании населения были проведены следующие биохимические тесты: содержание сахара в крови, активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы эритроцитов, активность ацетилхолинэстеразы эритроцитов, активность щелочной фосфатазы, содержание билирубина в сыворотке крови и мочевины в моче. Определить необходимость и достаточность биохимического обследования.

Ответ: Данные биохимические тесты бесполезны в диагностике поражения печени, кроме определения содержания мочевины, глюкозы и билирубина. Определение щелочной фосфатазы и форм билирубина можно использовать для дифференциальной диагностики холестаза и печеночной желтухи. Для подтверждения токсического поражения печени необходимо провести

дополнительно следующие исследования: активность псевдохолинэстеразы (понижение), АСТ, глутаматдегидрогеназы, γ -глутамил-транспептидазы (повышение). Нарушение синтетической способности печени подтвердит снижение содержания глюкозы, общего белка, холестерина и изменение фракционного состав белков плазмы крови.

ЗАДАЧА 28. На химическом предприятии при обследовании рабочих цеха, выпускающего хлороформ (CHCl_3) который обладает наркотическим действием вызывает экземы, поражение печени, у основной массы рабочих жалоб на состояние здоровья не было, биохимические тесты в норме. В цехе отклонения от предельно допустимой концентрации не обнаружено, однако двое рабочих предъявили жалобы: Рабочий А-53 года, работает на предприятии 12 лет, 7 лет назад перенес вирусный гепатит: периодически появляется тяжесть в правом подреберье, недомогание. Проведено определение следующих биохимических тестов:

аланинаминотрансфераза	(АлАТ)	–	0,3	ммоль/(ч.л.)
аспартатаминотрансфераза	(АсАТ)	–	0,12	ммоль/(ч.л.)
лактатдегидрогеназа	(ЛДГ)	общ.	–301	нмоль/(с.л.)
фруктозомонофосфатальдолаза	(ФМФА)		–0,1	ед/л
γ – глутамилтранспептидаза	(γ -ГТП)	–	996	нмоль/(с.л.)
холинэстераза	сыворотки	–	25,0	мкмоль/(с.л.)
фибриноген	–		1,7	г/л
общий белок	–		50	г/л
белковые фракции:	альбумины	–		40%
глобулины:	α_1 –6%, α_2 –11%, β –18%, γ –25%			
щелочная фосфатаза	(ЩФ)	–	302	нмоль/(с.л.)
холестерин	–		3,0	ммоль/л,
общий билирубин	–		78	мкмоль/л

В моче обнаружен уробилиноген и билирубиндиглюкуронид. Дать оценку состояния функции печени, охарактеризовать тип развившегося синдрома. Оценить степень вины предприятия.

Рабочий Б-50 лет, работает на предприятии 2 года. Жалобы не периодические острые боли в правом подреберье, отдающие в правую руку, зуд кожи. Данные обследования:

аланинаминотрансфераза	(АлАТ)	–	0,9	ммоль/(ч.л.)
аспартатаминотрансфераза	(АсАТ)	–	0,48	ммоль/(ч.л.)
лактатдегидрогеназа	(ЛДГ)	общ.	–303	нмоль/(с.л.)
фруктозомонофосфатальдолаза	(ФМФА)	–	2,5	ед/л
общий белок	–		67	г/л
холинэстераза	сыворотки	–	69	мкмоль/(с.л.)
γ – глутамилтранспептидаза	(γ -ГТП)	–	2133	нмоль/(с.л.)
щелочная фосфатаза	(ЩФ)	–	1203	нмоль/(с.л.)
общий билирубин	–		50	мкмоль/л.
уробилиноген	(++)	билирубин	(+)	в моче.

Дать оценку состояния функции печени, охарактеризовать тип развившегося синдрома. Оценить степень вины предприятия.

Написать механизм реакций биотрансформации хлороформа в организме.

Ответ: Система цитохрома Р-450 превращает хлороформ в боевое отравляющее вещество фосген (CHCl_3 , $\text{Cl}_2\text{C}=\text{O}$), что объясняет высокую токсичность хлороформа. Однако, вины предприятия в плохом состоянии здоровья обоих рабочих нет. Изменения биохимических показателей у

рабочего-А обусловлены синдромом недостаточности синтетических процессов в печени после перенесенного вирусного гепатита. У рабочего-Б имеет место синдром холестаза, повышение активности щелочной фосфатазы. Зуд кожи обусловлен присутствием в крови желчных кислот.

Задача 29.

В цехе химического предприятия, выпускающего галовакс (смесь три и тетрахлорнафталинов), который может вызвать гнойничковые заболевания кожи и поражение печени, периодически наблюдалось превышение предельно допустимой концентрации (ПДК) в 1,5 – 2,0 раза.

Дать оценку о состоянии функции печени и прогноз, у рабочего имеющего стаж 20 лет (со слов рабочего алкоголь употребляет регулярно, но умеренно). При обследовании обнаружено:

аланинаминотрансфераза (АлАТ) – 0,2 ммоль/(ч.л.)

аспартатаминотрансфераза (АсАТ) – 0,2 ммоль/(ч.л.)

холинэстераза сыворотки – 25 мкмоль/(с.л.)

щелочная фосфатаза (ЩФ) – 585 нмоль/(с.л.)

холестерин – 2,1 ммоль/л,

общий билирубин – 38 мкмоль/л

общий белок – 50 г/л,

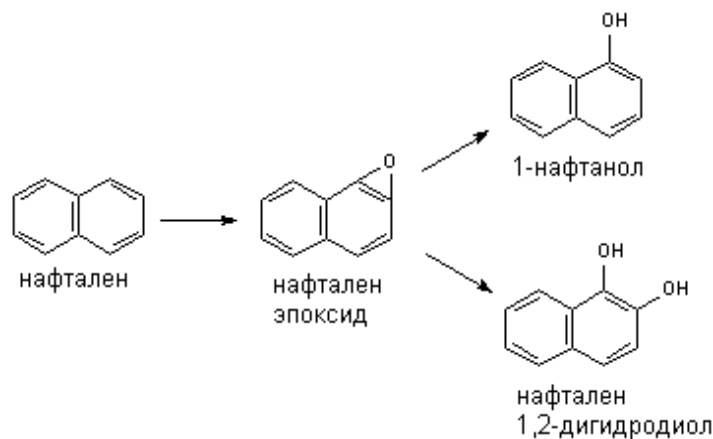
белковые фракции: альбумины – 43%

глобулины: α_1 –5 %, α_2 –11 %, β –22, γ –29%

фибриноген – 1,5 г/л;

Охарактеризовать тип развившегося синдрома поражения печени и возможность продолжения работы на данном предприятии. Написать реакции биотрансформации нафталинов.

Ответ: У пациента имеет место хроническое токсическое поражение печени алкоголем и снижение синтетических процессов. Работать на производстве может. Реакции биотрансформации нафталинов:



Задача 30. Больной 27 лет возвращается из экспедиции, в которой работал 2 месяца (весна-лето) в поезде почувствовал резкий подъем температуры, озноб; затем температура упала; был 2 раза подъем температуры через несколько дней появилась желтушность кожи и склер. При осмотре селезенка увеличена, границы печени в пределах нормы, в правом подреберье выраженных болей нет. Что может быть причиной желтухи если:

аланинаминотрансфераза	(АлАТ)	–	0,72	ммоль/(ч.л.)
аспартатаминотрансфераза	(АсАТ)	–	0,45	ммоль/(ч.л.)
лактатдегидрогеназа	(ЛДГ)	общ.	–	2200 нмоль/(с.л.), ЛДГ _{4,5} –17%

щелочная		фосфатаза	(ЩФ)	–	310,0	нмоль/(с.л.)
γ	–	глутамилтранспептидаза	(γ-ГТП)	–	503	нмоль/(с.л.)

общий билирубин – 40 мкмоль/л. (преобладает не прямой), Fe^{2+} в сыворотке увеличено, повышено содержание стеркобилиногена и билирубина в фекалиях, в моче повышен стеркобилиноген и обнаружен уробилиноген.

Ответ: у пациента имеет место усиление гемолиза, гемолитическая (неконъюгированная) желтуха. Возможно, малярия.

Задача 31. У мужчины 30 лет обнаружены ксантомы, содержание общего холестерина 8 ммоль/л, холестерина ЛПВП 0,72 ммоль/л. Для постановки точного диагноза были выделены фибробласты. Количество ЛПНП-рецепторов в них оказалось значительно ниже нормы. Определите коэффициент атерогенности. Сделайте предположение о вероятной причине такого состояния больного.

Ответ: Коэффициент атерогенности = (ОХС- ХС-ЛПВП): ХС-ЛПВП= 10(высокий), снижение количества рецепторов к β-липопротеинам.

У пациента имеет место дислиппротеинемия – гипер-β-липопротеинемия.

3.3. Вопросы

Оцениваемые компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-4, ПК-5, ПК-6, ПК-7

1. Уровни структурной организации белков. Первичная, вторичная, третичная и четвертичная структура белков.
2. Методы определения первичной структуры белка.
3. Упорядоченные и неупорядоченные вторичные структуры. Супервторичные структуры. Доменная структура и ее роль в функционировании белков. Примеры.
4. Величина и форма белковых молекул. Глобулярные и фибриллярные белки. Структура фибриллярных белков.
5. Принципы и методы изучения структуры белков.
6. Денатурация белков и полипептидов. Конформационная динамика белковой молекулы. Фолдинг и рефолдинг. Шапероны. Прионы.
7. Физические и химические свойства белков. Методы изучения белков.
8. Гидролитическое расщепление белков. Виды гидролиза, условия проведения. Методы определения степени гидролиза. Практические цели получения белковых гидролизатов.
9. Коллоидно-осмотические свойства белков. Факторы устойчивости белков в растворе (гидрофильная оболочка и суммарный заряд).
10. Кислотно-основные свойства белков, механизм образования заряда. Изоэлектрическая точка белков. Обратимое (изоэлектрическое осаждение и высаливание) и необратимое осаждение белков.
11. Методы фракционирования и очистки белков: высаливание; ультрацентрифугирование; ультрафильтрация; электрофорез; изоэлектрофокусирование; хроматография. Диализ и его применение в медицине.
12. Классификация белков. Простые и сложные белки. Краткая характеристика альбуминов и глобулинов, протаминов и гистонов, проламинов и глютелинов, протеиноидов.
13. Взаимодействие белков с лигандами как основа их функционирования. Молекулярное распознавание и последующая конформационная перестройка как неотъемлемые этапы взаимодействия белка с лигандом.
14. Сложные белки: определение; классификация по строению небелковой части (простетической группы). Строение, свойства, локализация, биологическая роль различных групп сложных белков: металло-, нуклео-, фосфо-, липо-, хромо- и гликопротеинов.

15. Гемопротейны, их строение и биологические функции. Классификация гемопротейнов.
16. Нуклеопротейны. Строение, классификация, биологические функции. Строение, номенклатура и биологические функции мононуклеотидов. Формула АТФ.
17. Энергетика ферментативного катализа. Энергия активации и энергетический итог реакции. Общие свойства ферментов и небологических катализаторов.
18. Особенности ферментов как биокатализаторов. Виды специфичности ферментов.
19. Функциональные центры ферментов. Строение, роль коферментов.
20. Характеристика основных этапов ферментативного катализа. Механизм реакции, катализируемой α -кетоглутаратдегидрогеназным комплексом.
21. Зависимость скорости реакции от концентрации фермента. Единицы активности и единицы количества фермента. Ферменты - маркеры отдельных тканей.
22. Классификация и индексация ферментов. Примеры реакций, катализируемых ферментами каждого класса.
23. Изоферменты: определение, биологическое значение. Диагностическая ценность идентификации изоферментов в биологических жидкостях.
24. Уравнение Михаэлиса-Ментен и его графическое выражение. Главнейшие кинетические константы фермента. Их физический смысл, практическое значение их определения.
25. Автономная саморегуляция ферментов: определение; принципиальные основы; конкретные проявления в простейшей системе и метаболических путях. Понятие о ключевых ферментах.
26. Генетический уровень регуляции метаболических путей. Гормональная регуляция на генетическом уровне.
27. Активация ферментов, механизм, роль. Взаимопревращения активных и неактивных форм ферментов. Привести примеры. Формула ц-АМФ, его функция.
28. Ингибиторы ферментов: определение и классификация. Способы определения типа ингибирования
29. Белки как незаменимый компонент пищи. Понятие об азотистом балансе, физиологическом минимуме белка, коэффициенте изнашивания. Незаменимые аминокислоты (формулы).
30. Распад клеточных белков. Время полужизни различных белков. Этапы катаболизма белков. Протеосома, строение, роль в деградации белков. Протеолиз. Ферменты протеолиза, их строение, субстратная специфичность.
31. Классификации протеиназ. Понятие об ограниченном протеолизе. Характеристика и роль процесса. Регуляция протеолиза. Роль убиквитина. Способы защиты белков от действия протеиназ.
32. Активирование протеиназ типа папаина сульфгидрильными соединениями. Использование протеолитических ферментов в промышленности и медицине.
33. Переваривание белков в желудочно-кишечном тракте. Ферменты, катализирующие процессы переваривания белков.
34. Гниение продуктов переваривания белков в кишечнике. Механизмы обезвреживания в организме продуктов гниения, а также других токсичных веществ.
35. Биохимия распада аминокислот. Деаминирование аминокислот. Типы деаминирования. Механизм и биологическое значение трансаминирования. Важнейшие аминотрансферазы (трансаминазы). Диагностическое значение их определения в крови.
36. Судьба α -кетокислот. Понятие о глюкогенных и кетогенных аминокислотах. Связь обмена аминокислот (белков) с обменом углеводов и липидов.
37. Пути образования и обезвреживания аммиака. Механизмы токсичности аммиака. Гипераммониемии.
38. Декарбоксилирование аминокислот. Биологическое значение этого процесса. Реакции образования и инактивации важнейших биогенных аминов. Дефект глутамат дегидрогеназы (V_6 -зависимый судорожный синдром новорожденных).
39. Специфический распад и превращения отдельных аминокислот. Синтез и биологическая роль креатина. Дефект креатинкиназы.
40. Пути обмена серосодержащих аминокислот.
41. Особенности метаболизма фенилаланина и тирозина. Врожденные нарушения их обмена.
42. Основные этапы синтеза гемоглобина. Понятие о порфириях.
43. Молекулярные формы гемоглобина. Производные гемоглобина.

44. Распад гемоглобина (схема). Основные продукты распада, место их образования и пути выведения. Понятие о желтухах.
45. Биосинтез пуриновых мононуклеотидов. Формулы субстратов для синтеза. Автономная регуляция процесса. Реутилизация пуриновых азотистых оснований.
46. Биосинтез пиримидиновых мононуклеотидов. Автономная регуляция процесса. Источник и механизм активации рибозофосфата.
47. Этапы катаболизма нуклеиновых кислот. Характеристика ферментов этого процесса. Конечные продукты, их роль.
48. Роль печени в обмене белков.
49. Переваривание и всасывание углеводов. Реакции, протекающие в ходе пристеночного переваривания углеводов.
50. Автономная и гормональная регуляции метаболизма гликогена.
51. Аэробный путь распада углеводов (ГДФ-путь). Общая характеристика и биологическое значение.
52. Обращение гликолиза. Уравнения обратных обходных реакций. Понятие о глюконеогенезе. Автономная и гормональная регуляция процесса.
53. Пентозофосфатный путь распада углеводов (ГМФ-путь). Биологическая роль, автономная и гормональная регуляция процесса.
54. Источники, биологическая роль и пути использования НАДФН в клетке.
55. Липиды - определение, классификация. Триацилглицерины. Фосфолипиды. Строение, физико-химические свойства и биологическая роль. Высшие жирные кислоты. Незаменимые жирные кислоты.
56. Переваривание триацилглицеринов, фосфолипидов и холестеридов, всасывание продуктов их переваривания.
57. Мобилизация жира из жировых депо. Регуляция этого процесса. Синтез триглицеринов.
58. β -окисление жирных кислот. Роль процесса.
59. Биосинтез жирных кислот. Автономная и гормональная регуляция процесса.
60. Основные пути образования и утилизации ацетил-КоА (схема).
61. Образование и утилизация кетоновых тел, роль кетоновых тел, гиперкетонемия. Причины.
62. Транспортные формы липидов плазмы крови. Липопротеиновый спектр плазмы крови в норме и при патологии.
63. Ферменты плазмы крови, их диагностическое значение. Проферменты
64. Функции почек. Особенности их метаболизма. Гормональная регуляция мочеобразования.
65. Физико-химические свойства и химический состав нормальной мочи.
66. Патологические компоненты мочи. Причины появления в моче.
67. Химический состав и особенности метаболизма мышечной ткани. Биохимия мышечного сокращения.
68. Соединительная ткань, строение и особенности метаболизма. Системные заболевания соединительной ткани, лабораторные методы диагностики.
69. Функции печени. Биохимический состав желчи. Обезвреживающая функция печени.
70. Биохимические методы оценки метаболической и обезвреживающей функции печени. Поражения печени при приобретенных и наследственных нарушениях обмена веществ.
71. Энзимодиагностика заболеваний печени. Энзимный профиль печени. Основные принципы оценки функций печени по активности сывороточных ферментов.
72. Роль печени в обмене веществ. Роль печени в поддержании гомеостаза глюкозы в организме. Показатели нарушений углеводного обмена.
73. Сахарный диабет, причины, нарушения метаболизма, методы диагностики.
74. Основные этапы работы клинико-диагностической лаборатории.
75. Ошибки преаналитического этапа. Правила взятия биологического материала. Правила хранения, транспортировки и обработки.
76. Факторы, влияющие на надежность (правильность и точность) результатов лабораторного исследования.
77. Физико-химические и биохимические методы исследования. Основные принципы и аппаратура.

78. Фотометрические методы биохимического анализа. Измерение по калибровочной кривой. Правила построения калибровочного графика.
79. Гены, структура, функции. Биосинтез нуклеиновых кислот. Формулы субстратов для синтеза ДНК.
80. Синтез ДНК и фазы клеточного деления. Понятие о теломерах, теломеразы. Их участие в процессе канцерогенеза. Геномные библиотеки.
81. Биосинтез рибосомных, транспортных, матричных РНК. Ферментативная роль РНК. Понятие о рибозимах, классификация, использование в медицинской практике. Представление о коллинеарности.
82. Биосинтез белков (трансляция). Характеристика генетического кода. Активация аминокислот, образование аминоацил-т-РНК. Аминоацил-т-РНК синтетазы, субстратная специфичность. т-РНК, адапторная функция в синтезе белка.
83. Строение и функции рибосом, полирибосомы. Инициация трансляции. Последовательность Шайна-Дальгарно. Роль белковых факторов инициации. Образование инициаторного комплекса и сборка рибосомы.
84. Элонгация, роль белковых факторов элонгации. Рабочий цикл рибосомы: узнавание и связывание аминоацил-т-РНК с кодоном и-РНК, образование пептидной связи, транслокация. Терминация: факторы освобождения белка. Источники энергии для синтеза белка.
85. Посттрансляционная модификация белков. Процессинг первичных полипептидных цепей после трансляции: ограниченный протеолиз, образование ковалентных связей, присоединение простетических групп, ковалентная модификация аминокислотных остатков (гликозилирование, метилирование, фосфорилирование, ацетилирование).
86. Формирование пространственной структуры белков (фолдинг). Участие белков теплового шока (шаперонов).
87. Современные представления о регуляции синтеза белка. Регуляция экспрессии генов. Негативная и позитивная регуляции биосинтеза белков
88. Теория оперона, регуляция по типу индукции и репрессии на примере лактозного оперона у *E. coli*. Роль энхансеров и сайленсеров, амплификации и перестройки генов, процессинга РНК (альтернативный сплайсинг) в регуляции синтеза белков.
89. Молекулярные механизмы генетической изменчивости. Молекулярные мутации. Наследственная предрасположенность к некоторым болезням. Полимеразная цепная реакция как один из методов изучения генома.
90. Онкогенез. Характеристика опухолевых клеток. Онкогены, протоонкогены и гены-супрессоры опухолей. Механизмы неопластической трансформации.
91. Метаболические нарушения при онкологических заболеваниях.
92. Классификация опухолевых маркеров. Скрининг злокачественных новообразований. Онкомаркеры в диагностике рака яичников, молочной железы, печени, поджелудочной железы.
93. Классификация генных болезней
94. Наследственная патология углеводного обмена. Непереносимость молока. Галактоземия. Фруктозурия. Болезни накопления гликогена. Классификация гликогенозов. Методы диагностики.
95. Наследственные нарушения обмена отдельных аминокислот: фенилкетонурия, алкаптонурия, тирозиноз, альбинизм. Методы лабораторной диагностики.
96. Болезнь «кленового сиропа» - нарушения обмена разветвленных аминокислот. Диагностика.
97. Наследственные нарушения обмена серосодержащих аминокислот. Диагностика.
98. Наследственные нарушения обмена пуринов и пиримидинов. Диагностика.
99. Аномальные гемоглобины. Серповидно-клеточная анемия, диагностика. Врожденная метгемоглобинемия. Диагностика.
100. Талассемии, диагностика разных типов.
101. Порфирии, основные типы, диагностика.
102. Наследуемые патологии метаболизма жирных кислот (нарушения окисления длинноцепочечных жирных кислот, разветвленных жирных кислот (б-нь Рефсума), нарушения транспорта жирных кислот)
103. Сфинголипидозы (Болезнь Нимана-Пика, болезнь Гоше и др). Диагностика.
104. Биохимические методы пренатальной диагностики заболеваний эмбриона и плода. Скрининг на фенилкетонурию, врожденный гипотиреоз, муковисцидоз и др. наследственные заболевания.

105. Лабораторно-биохимические методы диагностики наследственных заболеваний, обусловленных нарушениями обмена веществ в соединительной ткани. Дисплазии.
 106. Диагностика миопатий.
 107. Наследственные гипераммониемии. Методы лабораторной диагностики.
 108. Генная инженерия. Генная терапия.

3.4. Методические указания к лекциям

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ЛЕКЦИИ №1

1. <i>Тема:</i>	«Основные пути обмена белков и аминокислот. Наследственная патология, методы диагностики»	
2. <i>Дисциплина:</i>	«Биохимия»	
3. <i>Направление подготовки:</i>	«ЛАБОРАТОРНАЯ ГЕНЕТИКА» 31.08.06	
4. <i>Продолжительность лекций (в академических часах):</i>	2 часа	
5. <i>Учебная цель:</i>	сформировать представление об основных путях обмена аминокислот, обмена индивидуальных аминокислот, энзимопатиях белкового обмена и методов диагностики.	
6. <i>Объем повторной информации (в минутах):</i>	30 минут	
<i>Объем новой информации (в минутах):</i>	60 минут	
7. <i>План лекции, последовательность ее изложения:</i>	<p>1. Биохимия распада аминокислот. Деаминарование аминокислот. Типы деаминарования. Роль аспарагина, глутамина и мочевины в обмене азота. Пути образования и обезвреживания аммиака. Механизмы токсичности аммиака.</p> <p>2. Судьба α-кетокислот. Понятие о глюкогенных и кетогенных аминокислотах. Связь обмена аминокислот (белков) с обменом углеводов и липидов.</p> <p>3. Специфический распад и превращения отдельных аминокислот. Особенности метаболизма фенилаланина и тирозина. Врожденные нарушения их обмена. Методы диагностики.</p>	
8. <i>Иллюстрационные материалы:</i>	45 слайдов – компьютерная презентация	
9. <i>Литература для проработки:</i>	ЭБД «Консультант врача» www.rosmedlib.ru	

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ЛЕКЦИИ №2

1. <i>Тема:</i>	« Основные пути обмена углеводов. Наследственная патология
-----------------	--

	обмена моносахаридов, дисахаридов. Болезни накопления гликогена. Методы лабораторной диагностики»	
2. Дисциплина:	«Биохимия»	
3. Направление подготовки:	31.08.06 «ЛАБОРАТОРНАЯ ГЕНЕТИКА»	
4. Продолжительность лекций (в академических часах):	2 часа	
5. Учебная цель: сформировать представления об основных путях использования глюкозы в организме, связь с другими видами обмена.		
6. Объем повторной информации (в минутах):	30 минут	
Объем новой информации (в минутах):	60 минут	
7. План лекции, последовательность ее изложения:		
<p>1. Гликолиз и гликогенолиз как метаболическая система. Взаимосвязь процессов гликолиза, брожения и дыхания. Структура и механизм действия отдельных ферментов гликолиза и гликогенолиза.</p> <p>2. Аэробный и анаэробный распад углеводов. Механизм окисления пировиноградной кислоты. ЦТК.</p> <p>3. Пентозофосфатный путь. Наследственные нарушения обмена. Гемолитическая анемия.</p> <p>4. Глюконеогенез. Распространение, значение.</p> <p>5. Обмен гликогена. Болезни накопления гликогена.</p> <p>6. Пути превращения углеводов в липиды.</p>		
8. Иллюстрационные материалы: 40 слайдов – компьютерная презентация		
9. Литература для проработки:		
ЭБД «Консультант врача» www.rosmedlib.ru		

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ЛЕКЦИИ №3

1. Тема:	«Основные пути обмена липидов. Наследуемая патология обмена жирных кислот, сфинголипидов, холестерина. Методы лабораторной диагностики»	
2. Дисциплина:	«Биохимия»	
3. Специальность:	31.08.06 «ЛАБОРАТОРНАЯ ГЕНЕТИКА»	
4. Продолжительность лекций (в академических часах):	2 часа	

5. <i>Учебная цель:</i> сформировать представления о межклеточном обмене липидов, его нарушениях и их диагностики	
6. <i>Объем повторной информации (в минутах):</i>	30 минут
<i>Объем новой информации (в минутах):</i>	60 минут
7. <i>План лекции, последовательность ее изложения:</i>	
<p>1. Липиды плазмы крови. Атерогенные и антиатерогенные липопротеины. Современные представления об окислении жирных кислот. β-окисление как специфический путь катаболизма жирных кислот. Роль карнитина в транспорте жирных кислот из цитоплазмы в митохондрии. Значение и баланс энергии процесса β-окисления.</p> <p>2. Биосинтез жирных кислот (механизм переноса ацетил-КоА из митохондрий в цитоплазму, образование малонил-КоА, строение синтетазы жирных кислот, особенности синтеза мононенасыщенных жирных кислот).</p> <p>3. Общие пути и особенности биосинтез триацилглицеринов и фосфолипидов.</p> <p>4. Биосинтез холестерина. Холестерин как предшественник других стероидов. Гиперхолестеринемия как фактор риска развития атеросклероза.</p> <p>5. Метаболизм кетоновых тел и их биологическая роль.</p> <p>6. Роль печени в липидном обмене. Значение липотропных веществ.</p> <p>7. Регуляция липидного обмена.</p> <p>8. Нарушения обмена липидов. Методы диагностики.</p>	
8. <i>Иллюстрационные материалы:</i> 45 слайдов – компьютерная презентация	
9. <i>Литература для проработки:</i>	
ЭБД «Консультант врача» www.rosmedlib.ru	

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ЛЕКЦИИ №4

1. <i>Тема:</i>	«Онкогенез – нарушения гармонии клеток. Принципы диагностики и лечения онкологических заболеваний».	
2. <i>Дисциплина:</i>	«Биохимия»	
3. <i>Специальность:</i>	31.08.06 «ЛАБОРАТОРНАЯ ГЕНЕТИКА»	
4. <i>Продолжительность лекций (в академических часах):</i>	2 часа	
5. <i>Учебная цель:</i> сформировать представления о молекулярных основах неопластической трансформации, нарушениях обменных процессов в опухолевых клетках и во всем организме при неоплазме.		
6. <i>Объем повторной информации (в минутах):</i>	30 минут	
<i>Объем новой информации (в минутах):</i>	60 минут	
7. <i>План лекции, последовательность ее изложения:</i>		

<p>1. Онкогенез. Характеристика опухолевых клеток. Онкогены, протоонкогены и гены-супрессоры опухолей.</p> <p>2. Механизмы неопластической трансформации. Теория многоступенчатого канцерогенеза. Инвазия и метастазирование. Паранеопластические эндокринные синдромы.</p> <p>3. Нарушения белкового, углеводного и липидного обменов при канцерогенезе.</p> <p>4. Классификация опухолевых маркеров. Скрининг злокачественных новообразований. Онкомаркеры в диагностике рака яичников, молочной железы, печени, поджелудочной железы</p>
<p>8. <i>Иллюстрационные материалы:</i> 42 слайда – компьютерная презентация</p>
<p>9. <i>Литература для проработки:</i></p> <p>ЭБД «Консультант врача» www.rosmedlib.ru</p> <p>Биохимия. Учебник/под ред. Северина Е.С. изд.-М: ГЭОТАР-МЕД. 2011. -784 с.721-739.</p> <p>Литвиненко Л.А., Данилова Л.А. Некоторые аспекты биофизики в клинической биохимии. Учебное пособие для студентов факультета «Медицинская биофизика», 2014- с.48-51.</p>

11.2. Методические указания к семинарским и практическим занятиям

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ЗАНЯТИЯ №1

1. <i>Тема:</i>	«Современные информационные ресурсы в биологии и медицине (семинар)»	
2. <i>Дисциплина:</i>	«Биохимия»	
3. <i>Специальность:</i>	«ЛАБОРАТОРНАЯ ГЕНЕТИКА» 31.08.06	
4. <i>Продолжительность занятий (в академических часах):</i>	2 часа	
5. <i>Учебная цель:</i>	научить работать с основными поисковыми системами (Elsevier-ClinicalKey), электронными библиотечными системами (РИНЦ, «Консультант студента», «Консультант врача».	
6. <i>Объем повторной информации (в минутах):</i>	20 мин	
<i>Объем новой информации (в минутах):</i>	70 мин	
7. <i>Условия для проведения занятия:</i>	компьютерный класс, оборудованные демонстрационными компьютерами, наглядные пособия	
8. <i>Самостоятельная работа обучающегося:</i>	Способы использования электронных ресурсов. Работа в компьютерном классе – поиск научной литературы по ключевым	

словам, отвечающим теме «Лабораторная диагностика наследственной патологии»
9. <i>Методы контроля полученных знаний и навыков:</i> устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта и списка выбранной литературы
10. <i>Литература для проработки:</i> ЭБД «Консультант врача» www.rosmedlib.ru Бесплатный доступ к авторефератам и диссертациям в РГБ (http://yaaspirant.ru/article/besplatnyy-dostup-k-avtoreferatam-i-dissertaciyam-rgb); Правила написания литературного обзора (https://psyinst.ru/page.php?p=1089) http://asld.baikal.ru/index.php?option=com_content&task=view&id=97&Itemid=67 - Перечень обзоров по разделам клинической лабораторной диагностики

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ЗАНЯТИЯ №2

1. <i>Тема:</i>	«№ Организация работы клинико-диагностической лаборатории (семинар)»	
2. <i>Дисциплина:</i>	«Биохимия»	
3. <i>Специальность:</i>	«ЛАБОРАТОРНАЯ ГЕНЕТИКА» 31.08.06	
4. <i>Продолжительность занятий (в академических часах):</i>	2 часа	
5. <i>Учебная цель:</i>	Сформировать у ординаторов представление о предмете и задачах биологической химии в медицине и здравоохранении. Познакомить с принципами работы клинико-биохимической лаборатории, нормативными документами, оборудованием и с биологическим материалом, с техникой безопасности, основными ошибками преаналитического этапа.	
6. <i>Объем повторной информации (в минутах):</i>	20 мин	
<i>Объем новой информации (в минутах):</i>	70 мин	
7. <i>Условия для проведения занятия:</i>	классные комнаты, оборудованные лабораторной техникой и компьютерами. наглядные пособия	
8. <i>Самостоятельная работа обучающегося:</i>	изучение литературы, конспект, знакомство с оборудованием (техника центрифугирования).	
9. <i>Методы контроля полученных знаний и навыков:</i>	устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта.	
10. <i>Литература для проработки:</i>	ЭБД «Консультант врача» www.rosmedlib.ru http://labdi.jimdo.com/%D0%BD%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%B0%D1%82%D0%B8%D0%B2%D	

[0%BD%D1%8B%D0%B5-%D0%B4%D0%BE%D0%BA%D1%83%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D1%82%D1%8B/](http://www.rosmedlib.ru/bt2_narod_ru/zakon/008_2.htm) - Нормативные документы – Клиническая лабораторная диагностика.
<http://clinlabs.com/preanalytic/podgotovka-pacienta-k-laboratornym-issledovaniyam-krov> - сайт о лабораторной диагностике.
<http://oxpana-tryda.ru/instrukcii-po-oxrane-truda-dlya-vrachej/instrukciya-po-oxrane-truda-pri-provedenii-issledovaniij-v-kdl.html> - инструкция по охране труда при проведении исследований в КДЛ.

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ЗАНЯТИЯ №3

1. <i>Тема:</i>	«Методы количественного анализа. Фотометрические методы биохимического анализа. Контроль качества лабораторных исследований (ПЗ)»	
2. <i>Дисциплина:</i>	«Биохимия»	
3. <i>Специальность:</i>	«ЛАБОРАТОРНАЯ ГЕНЕТИКА» 31.08.06	
4. <i>Продолжительность занятий (в академических часах):</i>	6 часов	
5. <i>Учебная цель:</i>	Изучение основных методов количественного анализа, принципов построения калибровочного графика, техники и правил выполнения контроля качества лабораторных исследований.	
6. <i>Объем повторной информации (в минутах):</i>	30 мин	
<i>Объем новой информации (в минутах):</i>	240 мин	
7. <i>Условия для проведения занятия:</i>	классные комнаты, оборудованные демонстрационными компьютерами, наглядные пособия	
8. <i>Самостоятельная работа обучающегося:</i>	изучение литературы, конспект, построение калибровочного графика и оценка содержания гемоглобина в образце, построение контрольной карты (проблемная задача).	
9. <i>Методы контроля полученных знаний и навыков:</i>	устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения протокола исследования, результатов оценки контрольной карты.	
10. <i>Литература для проработки:</i>	<p>ЭБД «Консультант врача» www.rosmedlib.ru http://bt2.narod.ru/zakon/008_2.htm - Правила проведения внутрилабораторного контроля качества количественных клинических лабораторных исследований. http://www.webapteka.ru/phdocs/doc5212.html - Приказ МЗ РФ № 220 от 26.05.2003 г. «Об утверждении отраслевого стандарта “Правила проведения внутрилабораторного контроля качества количественных методов клинических лабораторных исследований с использованием контрольных материалов”».</p>	

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ЗАНЯТИЯ №4

1. <i>Тема:</i>	«Общая характеристика ферментов. Факторы, влияющие на скорость ферментативной реакции» (семинар)	
2. <i>Дисциплина:</i>	«Биохимия»	
3. <i>Специальность:</i>	«ЛАБОРАТОРНАЯ ГЕНЕТИКА» 31.08.06	
4. <i>Продолжительность занятий (в академических часах):</i>	2 часа	
5. <i>Учебная цель:</i> Изучение факторов, влияющих на скорость ферментативной реакции.		
6. <i>Объем повторной информации (в минутах):</i>	20 мин	
<i>Объем новой информации (в минутах):</i>	70 мин	
7. <i>Условия для проведения занятия:</i> классные комнаты, оборудованные демонстрационными компьютерами, наглядные пособия		
8. <i>Самостоятельная работа обучающегося:</i> изучение литературы, конспект.		
9. <i>Методы контроля полученных знаний и навыков:</i> устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта.		
10. <i>Литература для проработки:</i> ЭБД «Консультант врача» www.rosmedlib.ru Основы биохимии Ленинджера: в трех томах /Нельсон Д., Кокс М. пер. с англ. БИНОМ. Лаборатория знаний. Т.1, Основы биохимии, Строение и катализ. 2011- 694с		

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ЗАНЯТИЯ №5

1. <i>Тема:</i>	«Принципы энзимодиагностики. Методы определения активности ферментов. Единицы активности». (ПЗ)	
2. <i>Дисциплина:</i>	«Биохимия»	
3. <i>Специальность:</i>	«ЛАБОРАТОРНАЯ ГЕНЕТИКА» 31.08.06	
4. <i>Продолжительность занятий (в академических часах):</i>	4 часа	
5. <i>Учебная цель:</i> Изучение методов определения активности ферментов (по «конечной точке» и кинетических методов определения активности ферментов и концентрации различных метаболитов). Определение активности АЛТ.		
6. <i>Объем повторной информации (в минутах):</i>	30 мин	
<i>Объем новой информации (в минутах):</i>	150 мин	
7. <i>Условия для проведения занятия:</i> классные комнаты, оборудованные фотометрами,		

демонстрационными компьютерами, наглядные пособия
8. <i>Самостоятельная работа обучающегося:</i> изучение литературы, конспект, решение графических задач с последующим вычислением кинетических постоянных, фотометрирование, определение активности АЛТ, решение ситуационных задач
9. <i>Методы контроля полученных знаний и навыков:</i> устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта, протокола исследования, выполнения проблемных задач (ситуационные и графические).
10. <i>Литература для проработки:</i> ЭБД «Консультант врача» www.rosmedlib.ru Основы биохимии Ленинджера: в трех томах /Нельсон Д., Кокс М. пер. с англ. БИНОМ. Лаборатория знаний. Т.1, Основы биохимии, Строение и катализ. 2011- 694с

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ЗАНЯТИЯ №6

1. <i>Тема:</i>	«Строение, функции, свойства, классификация белков. Простые и сложные белки. Азотистый баланс, особенности переваривания белков. Глютеновая энтеропатия» (ПЗ)	
2. <i>Дисциплина:</i>	«Биохимия»	
3. <i>Специальность:</i>	«ЛАБОРАТОРНАЯ ГЕНЕТИКА» 31.08.06	
4. <i>Продолжительность занятий (в академических часах):</i>	6 часов	
5. <i>Учебная цель:</i>	Изучение основных классов белков, динамического состояния белков тела организма, особенностей переваривания и всасывания аминокислот, методов определения кислотообразующей функции желудка.	
6. <i>Объем повторной информации (в минутах):</i>	30 мин	
<i>Объем новой информации (в минутах):</i>	240 мин	
7. <i>Условия для проведения занятия:</i>	классные комнаты, оборудованные титровальными установками, демонстрационными компьютерами, наглядные пособия	
8. <i>Самостоятельная работа обучающегося:</i>	изучение литературы, конспект, работа с бюретками (титрование)	
9. <i>Методы контроля полученных знаний и навыков:</i>	устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта, результатов исследования (протокол).	
10. <i>Литература для проработки:</i>		

ЭБД «Консультант врача» www.rosmedlib.ru

Основы биохимии Ленинджера: в трех томах /Нельсон Д., Кокс М. пер. с англ. БИНОМ. Лаборатория знаний. Т.2, Биоэнергетика и метаболизм, 2014 – 636с.;

Биохимия. Учебник/под ред. Северина Е.С. изд.-М: ГЭОТАР-МЕД. 2007. -784 с.

Лабораторные работы по биологической химии. / Под редакцией проф. Л.А. Даниловой . 2014г.,вып 2.,часть 1 -64 с.

Данилова Л.А. Анализы крови и мочи и других биологических жидкостей человека в различные возрастные периоды. СПб: Спец-Лит.-2014.- 111с.

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ЗАНЯТИЯ №7

1. <i>Тема:</i>	«№7. Общие и специфические пути обмена аминокислот, конечные продукты. Гемоглобин, особенности обмена. Наследственная патология, лабораторная диагностика»(семинар)	
2. <i>Дисциплина:</i>	«Биохимия»	
3. <i>Специальность:</i>	«ЛАБОРАТОРНАЯ ГЕНЕТИКА» 31.08.06	
4. <i>Продолжительность занятий (в академических часах):</i>	4 часа	
5. <i>Учебная цель:</i>	Изучение общих и специфических путей обмена аминокислот, путей образования и обезвреживания конечных продуктов.	
6. <i>Объем повторной информации (в минутах):</i>	30 мин	
<i>Объем новой информации (в минутах):</i>	150 мин	
7. <i>Условия для проведения занятия:</i>	классные комнаты, оборудованные демонстрационными компьютерами, наглядные пособия	
8. <i>Самостоятельная работа обучающегося:</i>	изучение литературы, конспект, решение ситуационных задач.	
9. <i>Методы контроля полученных знаний и навыков:</i>	устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта, решения ситуационных задач.	
10. <i>Литература для проработки:</i>	<p>ЭБД «Консультант врача» www.rosmedlib.ru</p> <p>Основы биохимии Ленинджера: в трех томах /Нельсон Д., Кокс М. пер. с англ. БИНОМ. Лаборатория знаний. Т.2, Биоэнергетика и метаболизм, 2014 – 636с.;</p> <p>Биохимия. Учебник/под ред. Северина Е.С. изд.-М: ГЭОТАР-МЕД. 2007. -784 с.</p>	

Лабораторные работы по биологической химии. / Под редакцией проф. Л.А. Даниловой . 2014г.,вып 2.,часть 1 -64 с.

Данилова Л.А. Анализы крови и мочи и других биологических жидкостей человека в различные возрастные периоды. СПб: Спец-Лит.-2014.- 111с.

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ №8

1. <i>Тема:</i>	« Обмен нуклеиновых кислот и нуклеотидов. Наследственная патология. Лабораторная диагностика». (ПЗ)	
2. <i>Дисциплина:</i>	«Биохимия»	
3. <i>Специальность:</i>	«ЛАБОРАТОРНАЯ ГЕНЕТИКА» 31.08.06	
4. <i>Продолжительность занятий (в академических часах):</i>	2 часа	
5. <i>Учебная цель:</i>	Изучение особенностей обмена нуклеотидов в тканях, наследственных нарушений и методов их диагностики	
6. <i>Объем повторной информации (в минутах):</i>	20 мин	
<i>Объем новой информации (в минутах):</i>	70 мин	
7. <i>Условия для проведения занятия:</i>	классные комнаты, оборудованные фотометрами, демонстрационными компьютерами, наглядные пособия	
8. <i>Самостоятельная работа обучающегося:</i>	изучение литературы, конспект, фотометрия, интерпретация результатов исследования	
9. <i>Методы контроля полученных знаний и навыков:</i>	устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта, протокола и результатов исследования.	
10. <i>Литература для проработки:</i>	<p>ЭБД «Консультант врача» www.rosmedlib.ru</p> <p>Марри Р., Греннер Д., Мейес П., Родуэл В. Биохимия человека (в двух томах). М. Мир. 2009 ;</p> <p>Биохимия. Учебник/под ред. Северина Е.С. изд.-М: ГЭОТАР-МЕД. 2007. -784 с.;</p> <p>Данилова Л.А. Анализы крови и мочи и других биологических жидкостей человека в различные возрастные периоды. СПб: Спец-Лит.-2014.- 111с.</p> <p>Лабораторные работы по биологической химии. / Под редакцией проф. Л.А. Даниловой . 2014г.,вып 2.,часть 1 -64 с.</p>	

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ЗАНЯТИЯ №9

1. Тема:	«Матричные синтезы» (семинар)	
2. Дисциплина:	«Биохимия»	
3. Специальность:	«ЛАБОРАТОРНАЯ ГЕНЕТИКА» 31.08.06	
4. Продолжительность занятий (в академических часах):	4 часа	
5. Учебная цель:	Изучение основных этапов биосинтеза нуклеиновых кислот и белков.	
6. Объем повторной информации (в минутах):	30 мин	
Объем новой информации (в минутах):	150 мин	
7. Условия для проведения занятия:	классные комнаты, оборудованные демонстрационными компьютерами, наглядные пособия	
8. Самостоятельная работа обучающегося:	изучение литературы, конспект	
9. Методы контроля полученных знаний и навыков:	устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта, тестирование.	
10. Литература для проработки:	<p>ЭБД «Консультант врача» www.rosmedlib.ru</p> <p>Основы биохимии Ленинджера: в трех томах /Нельсон Д., Кокс М. пер. с англ. БИНОМ. Лаборатория знаний. Т.3, Пути передачи информации, 2015 -445с ;</p> <p>Кухта В.К., Морозкина Т.С. и соавт. Биологическая химия. Учебник /Под ред. Таганович , Минск, 2008,изд.Бином, АСАР, 688с.</p>	

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ЗАНЯТИЯ №10

1. Тема:	«Переваривание углеводов и пути использования после всасывания. Обмен гликогена» (ПЗ)	
2. Дисциплина:	«Биохимия»	
3. Специальность:	«ЛАБОРАТОРНАЯ ГЕНЕТИКА» 31.08.06	
4. Продолжительность занятий (в академических часах):	4 часа	
5. Учебная цель:	Изучение роли углеводов и путей их использования в организме. Исследование процессов гликогенолиза и спиртового брожения.	
6. Объем повторной информации (в минутах):	30 мин	

<i>Объем новой информации (в минутах):</i>	150 мин
7. <i>Условия для проведения занятия:</i> классные комнаты, оборудованные демонстрационными компьютерами, наглядные пособия	
8. <i>Самостоятельная работа обучающегося:</i> изучение литературы, конспект, открытие продуктов гликогенолиза в мышечной ткани, извлечение гликогена из печени, гидролиз гликогена под действием амилазы слюны, открытие продуктов гидролиза, исследование спиртового брожения углеводов	
9. <i>Методы контроля полученных знаний и навыков:</i> устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта и сделанных выводов по лабораторной работе.	
10. <i>Литература для проработки:</i> ЭБД «Консультант врача» www.rosmedlib.ru Основы биохимии Ленинджера: в трех томах /Нельсон Д., Кокс М. пер. с англ. БИНОМ. Лаборатория знаний. Т.2 Биоэнергетика и метаболизм, 2014 – 636с.; Биологическая химия с упражнениями и задачами. Учебник. / Под ред. Е.С.Северина. – М.:ГЭОТАР-МЕД, 2008.- 380 с.; Л.А.Данилова, Л.А. Литвиненко «Обмен углеводов в норме и патологии»,2009, 48с	

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ЗАНЯТИЯ №11

1. <i>Тема:</i>	«Пути окисления и синтеза глюкозы, регуляция ее уровня в крови. Наследственные нарушения обмена углеводов. Методы лабораторной диагностики» (ПЗ)	
2. <i>Дисциплина:</i>	«Биохимия»	
3. <i>Специальность:</i>	«ЛАБОРАТОРНАЯ ГЕНЕТИКА» 31.08.06	
4. <i>Продолжительность занятий (в академических часах):</i>	4 часа	
5. <i>Учебная цель:</i> Изучение путей окисления и синтеза глюкозы в организме, их регуляции и роли в энергообеспечении организма и снабжении клеток важными метаболитами, методов диагностики нарушений углеводного обмена.		
6. <i>Объем повторной информации (в минутах):</i>	30 мин	
<i>Объем новой информации (в минутах):</i>	150 мин	
7. <i>Условия для проведения занятия :</i> классные комнаты, оборудованные лабораторной техникой (фотометр) и компьютерами, наглядные пособия		
8. <i>Самостоятельная работа обучающегося:</i> Определение уровня сахара в крови		

<p>глюкозооксидазным методом. Проведение теста толерантности глюкозы, составление отчета и интерпретация результатов исследования.</p>
<p>9. Методы контроля полученных знаний и навыков: устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта и сделанных выводов по лабораторной работе.</p>
<p>10. Литература для проработки:</p> <p>ЭБД «Консультант врача» www.rosmedlib.ru</p> <p>Основы биохимии Ленинджера: в трех томах /Нельсон Д., Кокс М. пер. с англ. БИНОМ. Лаборатория знаний. Т.2 Биоэнергетика и метаболизм, 2014 – 636с.; Биологическая химия с упражнениями и задачами. Учебник. / Под ред. Е.С.Северина. – М.:ГЭОТАР-МЕД, 2008.- 380 с.;</p> <p>Л.А.Данилова, Л.А. Литвиненко «Обмен углеводов в норме и патологии»,2009, 48с.</p>

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ЗАНЯТИЯ №12

1. Тема:	«Переваривание и всасывание липидов. Липопротеины» (семинар)	
2. Дисциплина:	«Биохимия»	
3. Специальность:	«ЛАБОРАТОРНАЯ ГЕНЕТИКА» 31.08.06	
4. Продолжительность занятий (в академических часах):	2 часа	
5. Учебная цель:	Изучение дифференциальной диагностики, лечения и профилактики острых респираторных вирусных инфекций	
6. Объем повторной информации (в минутах):	20 мин	
Объем новой информации (в минутах):	70 мин	
7. Условия для проведения занятия:	: классные комнаты, оборудованные лабораторной техникой и компьютерами, наглядные пособия	
8. Самостоятельная работа обучающегося:	изучение литературы, конспект, работа с пациентами	
9. Методы контроля полученных знаний и навыков:	устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта, клинический разбор пациентов.	
10. Литература для проработки:	ЭБД «Консультант врача» www.rosmedlib.ru	

Основы биохимии Ленинджера: в трех томах /Нельсон Д., Кокс М. пер. с англ. БИНОМ. Лаборатория знаний. Т.2 Биоэнергетика и метаболизм, 2014 – 636с.; Биологическая химия с упражнениями и задачами. Учебник. / Под ред. Е.С.Северина. – М.:ГЭОТАР-МЕД, 2008.- 380 с.;

Алешина Е.И., Горячева Л.Г., Гурова М.М., Данилова Л.А., Комиссарова М.Ю.,

Литвиненко Л.А., Махрова И.А., Мельникова И.Ю., Насыров Р.А., Новикова В.П.,
Неалкогольная жировая болезнь печени в детском возрасте //Учебное пособие для врачей/
Под ред. Новиковой В.П., Алешинной Е.И. Гуровой М.М., М: ГЭОТАР-медиа, 2016- 176 с.

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ЗАНЯТИЯ №13

1. <i>Тема:</i>	«№13. Пути межуточного обмена липидов. Гиперлипидемии. Наследственная патология. Методы лабораторной диагностики (ПЗ)»	
2. <i>Дисциплина:</i>	«Биохимия»	
3. <i>Специальность:</i>	«ЛАБОРАТОРНАЯ ГЕНЕТИКА» 31.08.06	
4. <i>Продолжительность занятий (в академических часах):</i>	6 часов	
5. <i>Учебная цель:</i>	Изучение дифференциальной диагностики, лечения и профилактики энтеровирусных инфекций и полиомиелита	
6. <i>Объем повторной информации (в минутах):</i>	30 мин	
<i>Объем новой информации (в минутах):</i>	240 мин	
7. <i>Условия для проведения занятия:</i>	классные комнаты, оборудованные лабораторной техникой и компьютерами, наглядные пособия	
8. <i>Самостоятельная работа обучающегося:</i>	изучение литературы, конспект, определение содержания холестерина в сыворотке крови, определение β -липопротеинов, составление отчета и интерпретация результатов исследования.	
9. <i>Методы контроля полученных знаний и навыков:</i>	устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта и сделанных выводов по лабораторной работе.	
10. <i>Литература для проработки:</i>	ЭБД «Консультант врача» www.rosmedlib.ru Основы биохимии Ленинджера: в трех томах /Нельсон Д., Кокс М. пер. с англ. БИНОМ. Лаборатория знаний. Т.2 Биоэнергетика и метаболизм, 2014 – 636с.; Биологическая химия с упражнениями и задачами. Учебник. / Под ред. Е.С.Северина. – М.:ГЭОТАР-МЕД,	

2008.- 380 с.;

Алешина Е.И., Горячева Л.Г., Гурова М.М., Данилова Л.А., Комиссарова М.Ю.,

Литвиненко Л.А., Махрова И.А., Мельникова И.Ю., Насыров Р.А., Новикова В.П.,

Неалкогольная жировая болезнь печени в детском возрасте // Учебное пособие для врачей/
Под ред. Новиковой В.П., Алешинной Е.И. Гуровой М.М., М: ГЭОТАР-медиа, 2016- 176 с.

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ЗАНЯТИЯ №14

1. <i>Тема:</i>	«Механизмы неопластической трансформации клеток. Метаболические нарушения при онкологических заболеваниях, лабораторная диагностика» (семинар)	
2. <i>Дисциплина:</i>	«Биохимия»	
3. <i>Специальность:</i>	«ЛАБОРАТОРНАЯ ГЕНЕТИКА» 31.08.06	
4. <i>Продолжительность занятий (в академических часах):</i>	4 часа	
5. <i>Учебная цель:</i>	Сформировать у ординаторов представление о молекулярных основах неопластической трансформации, нарушениях обменных процессов в опухолевых клетках и во всем организме при неоплазме.	
6. <i>Объем повторной информации (в минутах):</i>	30 мин	
<i>Объем новой информации (в минутах):</i>	150 мин	
7. <i>Условия для проведения занятия:</i>	классные комнаты, оборудованные демонстрационными компьютерами, наглядные пособия	
8. <i>Самостоятельная работа обучающегося:</i>	изучение литературы, конспект, выполнение заданий в тестовой форме, решение ситуационных задач.	
9. <i>Методы контроля полученных знаний и навыков:</i>	устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта, решения ситуационных задач.	
10. <i>Литература для проработки:</i>	ЭБД «Консультант врача» www.rosmedlib.ru Биохимия. Учебник/под ред. Северина Е.С. изд.-М: ГЭОТАР-МЕД. 2007 - с.721 -747 Литвиненко Л.А., Данилова Л.А. Некоторые аспекты биофизики в клинической биохимии. Учебное пособие для студентов. СПб,2014. с.48-50.	

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ЗАНЯТИЯ №15

1. <i>Тема:</i>	« Виды соединительной ткани. Состав и структурная организация межклеточного матрикса. Дисплазии соединительной ткани. Методы лабораторной диагностики» (ПЗ).	
2. <i>Дисциплина:</i>	«Биохимия»	
3. <i>Специальность:</i>	«ЛАБОРАТОРНАЯ ГЕНЕТИКА» 31.08.06	
4. <i>Продолжительность занятий (в академических часах):</i>	4 часа	
5. <i>Учебная цель:</i>	Ознакомление с особенностями структуры и функции соединительной ткани, синтезом основных компонентов и нарушениями обмена приобретенного и наследственного характера.	
6. <i>Объем повторной информации (в минутах):</i>	30 мин	
<i>Объем новой информации (в минутах):</i>	150 мин	
7. <i>Условия для проведения занятия:</i>	классные комнаты, оборудованные демонстрационными компьютерами, наглядные пособия	
8. <i>Самостоятельная работа обучающегося:</i>	изучение литературы, конспект, выполнение заданий в тестовой форме, решение ситуационных задач	
9. <i>Методы контроля полученных знаний и навыков:</i>	устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта, выполнения заданий в тестовой форме, решения ситуационных задач.	
10. <i>Литература для проработки:</i>	<p>ЭБД «Консультант врача» www.rosmedlib.ru Биохимия с упражнениями и задачами. Учебник. /Под ред.чл-корр.РАН, проф. Е.С.Северина.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008-384с Раздел 11-Биохимия соединительной ткани, С.256 -296: Щербак И.Г. Биологическая химия. Учебник для мед. Вузов- Спб.: Изд-во СпбГМУ, 2005,480с. Разделы: Соединит. Ткань, скелетные ткани. Данилова Л.А., Чайка Н.А. Биохимия полости рта: учебное пособие – 2-ое изд, испр.и доп.- Санкт-Петербург: СпецЛит, 2016 – 99с. Литвиненко Л.А., Данилова Л.А. Некоторые аспекты биофизики в клинической биохимии. Учебное пособие для студентов. СПб,2014. с.39-41.</p>	

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ЗАНЯТИЯ №16

1. <i>Тема:</i>	«Биохимия мышечной ткани. Миопатии. Лабораторная диагностика» (семинар)
2. <i>Дисциплина:</i>	«Биохимия»

3. <i>Специальность:</i>	«ЛАБОРАТОРНАЯ ГЕНЕТИКА» 31.08.06	
4. <i>Продолжительность занятий (в академических часах):</i>	2 часа	
5. <i>Учебная цель:</i>	Ознакомить ординаторов с общими представлениями о строении и составе мышц, механизмах сокращения, источниками энергии и биохимическими изменениями при мышечной патологии.	
6. <i>Объем повторной информации (в минутах):</i>	20 мин	
<i>Объем новой информации (в минутах):</i>	70 мин	
7. <i>Условия для проведения занятия:</i>	классные комнаты, оборудованные демонстрационными компьютерами, наглядные пособия	
8. <i>Самостоятельная работа обучающегося:</i>	изучение литературы, конспект, выполнение заданий в тестовой форме, решение ситуационных задач.	
9. <i>Методы контроля полученных знаний и навыков:</i>	устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта, решения задач.	
10. <i>Литература для проработки:</i>	<p>ЭБД «Консультант врача» www.rosmedlib.ru</p> <p>Марри Р., Греннер Д., Мейес П., Родуэл В. Биохимия человека (в двух томах). М. Мир. 2009</p>	

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ЗАНЯТИЯ №17

1. <i>Тема:</i>	«Биохимия почек. Функции почек. Химия нормальной и патологической мочи» (ПЗ).	
2. <i>Дисциплина:</i>	«Биохимия»	
3. <i>Специальность:</i>	«ЛАБОРАТОРНАЯ ГЕНЕТИКА» 31.08.06	
4. <i>Продолжительность занятий (в академических часах):</i>	4 часа	
5. <i>Учебная цель:</i>	Проведение теоретического и практического анализа качественного и количественного состава нормальной мочи, изучение причин появления в моче патологических компонентов, освоение методов определения патологических компонентов в моче.	
6. <i>Объем повторной информации (в минутах):</i>	30 мин	
<i>Объем новой информации (в минутах):</i>	150 мин	
7. <i>Условия для проведения занятия:</i>	классные комнаты, оборудованные лабораторной	

техникой и компьютерами, наглядные пособия
8. <i>Самостоятельная работа обучающегося:</i> изучение литературы, конспект, определение активности амилазы в моче, количественное определение глюкозы и белка в моче, определение патологических компонентов в моче экспресс-методами, оформление отчета.
9. <i>Методы контроля полученных знаний и навыков:</i> устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта и сделанных выводов по лабораторной работе.
10. <i>Литература для проработки:</i> ЭБД «Консультант врача» www.rosmedlib.ru Кухта В.К., Морозкина Т.С. и соавт. Биологическая химия. Учебник /Под ред. Таганович, Минск, 2008, изд. Бином, АСАР, 688с. Цыганенко А.Я., Жуков В.И., Мясоедов В.В. и др. "Клиническая биохимия", Учебное пособие, М., "Триада-Х", 2002г. с. 49-70: Данилова Л.А. Анализы крови и мочи и других биологических жидкостей человека в различные возрастные периоды. СПб: Спец-Лит.-2016.- 111с.

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ЗАНЯТИЯ №18

1. <i>Тема:</i>	«Биохимия печени»	
2. <i>Дисциплина:</i>	«Биохимия»	
3. <i>Специальность:</i>	«ЛАБОРАТОРНАЯ ГЕНЕТИКА» 31.08.06	
4. <i>Продолжительность занятий (в академических часах):</i>	2 часа	
5. <i>Учебная цель:</i>	Изучить роль печени в углеводном, липидном и белковом обменах. Особенности различных видов обмена в печени.	
6. <i>Объем повторной информации (в минутах):</i>	20 мин	
<i>Объем новой информации (в минутах):</i>	70 мин	
7. <i>Условия для проведения занятия:</i>	классные комнаты, оборудованные демонстрационными компьютерами, наглядные пособия	
8. <i>Самостоятельная работа обучающегося:</i>	изучение литературы, конспект, знакомство с функциональными пробами и нагрузками, характеризующие обменные процессы в печени. Интерпретация готовых лабораторных данных (ситуационные задачи)	
9. <i>Методы контроля полученных знаний и навыков:</i>	устный и письменный опрос,	

включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта, решений ситуационных задач.

10. Литература для проработки:

ЭБД «Консультант врача» www.gosmedlib.ru

Кухта В.К., Морозкина Т.С. и соавт. Биологическая химия. Учебник /Под ред. Таганович, Минск, 2008, изд. Бином, АСАР, 688с.;

Данилова Л.А. Анализ крови и мочи и других биологических жидкостей человека в различные возрастные периоды. СПб: Спец-Лит.-2016.- 111с.;

Алешина Е.И., Горячева Л.Г., Гурова М.М., Данилова Л.А., Комиссарова М.Ю., Литвиненко Л.А., Махрова И.А. и др. Неалкогольная жировая болезнь печени в детском возрасте (монография, под ред. Новиковой В.П., Алешинной Е.И., Гуровой М.М). ГЭОТАР-Медиа, 2016.- 176 с.

3.3. Задания для самостоятельной работы ординаторов

№ п/п	Вопросы для самостоятельного изучения	Краткое содержание и вид самостоятельной работы	Трудоёмкость (часы)
1	Современные информационные ресурсы в биологии и медицине	<p>Этапы работы с информационными ресурсами. Постановка цели этой работы, получение и сбор информации. <i>Поиск каталогов научной публичной библиотеки, БАН, электронных ресурсов: баз данных, информационно-справочных и поисковых систем:</i> eLIBRARY.RU http://www.elibrary.ru, PubMed, MEDLINE, Web of Science, Google ScholarSFX, SCIRUS, Google, Яндекс, Bing, ClinicalKey (Elsevier), Фонд Центральной научной медицинской библиотеки http://www.scsml.rssi.ru; Российской государственной библиотеки (http://www.rsl.ru), "Центральная научная медицинская библиотека Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова" (http://www.scsml.rssi.ru); "Всероссийский институт научной и технической информации РАН" (http://www.viniti.ru); The U.S. National Library of Medicine" (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed); библиотека СПбГПМА: http://library.gpma.ru.</p> <p><i>Устный доклад.</i></p>	1

2	<p>Организация работы клинико-диагностической лаборатории</p>	<p>Особенности работы КДЛ, знакомство с нормативными документами, подготовкой биологического материала для исследования, техникой безопасности при работе в лаборатории. <i>Проработка материала по учебной и научной литературе</i> http://asld.baikal.ru/index.php?option=com_content&task=view&id=97&Itemid=67-Перечень обзоров по разделам клинической лабораторной диагностики), устный доклад</p>	2
3	<p>Методы количественного анализа. Фотометрические методы биохимического анализа. Контроль качества лабораторных исследований</p>	<p>Биохимические методы исследования в КДЛ, фотометрические методы анализа, контроль качества лабораторного исследования, статистические методы. <i>Изучение литературы, графическая работа (построение контрольной карты – обучающая задача)</i></p>	2
4	<p>Общая характеристика ферментов. Факторы, влияющие на скорость ферментативной реакции</p>	<p>Особенности ферментов как биокатализаторов. Современное представление о химической природе и строении ферментов как простых и сложных белков. Коферменты и простетические группы, их химическое строение. Роль металлов в ферментативном катализе. Формирование тройных комплексов. Изоферменты. Активный центр ферментов. Формирование активного центра на уровне третичной структуры. Представление о контактном и каталитическом участках. Роль кофакторов в функционировании холоферментов. Понятие об аллостерическом центре и аллостерическом ферменте. Механизм ферментативного катализа. Изменение свободной энергии в ферментативных реакциях (понятие об энергетическом барьере, энергии активации). Гипотезы взаимодействия фермента с субстратом. Факторы, влияющие на скорость ферментативной реакции: концентрация фермента, концентрация субстрата, температура, pH, активаторы, ингибиторы. Классификация ферментов. <i>Проработка материала по учебной и научной литературе, написание теста</i></p>	1

5	<p>Принципы энзимодиагностики. Методы определения активности ферментов. Единицы активности</p>	<p>Зависимость скорости реакции от концентрации субстрата. Уравнение Михаэлиса-Ментен. Константа Михаэлиса-Ментен, ее определение в прямых и обратных координатах. График Лайнуивера-Бэрка. Виды ингибирования ферментов (обратимое, необратимое, конкурентное, неконкурентное, специфическое, неспецифическое). Регуляция действия ферментов: ковалентная модификация, ограниченный протеолиз, регулирование, ретроингибирование. Виды регуляции активности ферментов (срочная и медленная регуляция). Единицы ферментативной активности: международная, удельная, молярная (число оборотов), катал. Методы определения активности ферментов («по конечной точке», кинетические). Построение графика в двойных обратных координатах, графическое определение константы Михаэлиса и максимальной скорости ферментативной реакции (ситуационная задача). <i>Проработка материала по учебной и научной литературе, написание теста</i></p>	2
6	<p>Строение, функции, свойства, классификация белков. Простые и сложные белки. Азотистый баланс, особенности переваривания белков. Глютеновая энтеропатия</p>	<p>Азотистый баланс и его формы в различные возрастные периоды. Нормы белков в питании для людей различного возраста. Понятие о коэффициенте изнашивания, белковом минимуме. Биологическая ценность белка, критерии ее оценки. Оценка азотистого баланса. Характеристика желудочного сока, его состав, ферменты. Роль соляной кислоты в пищеварении. Формы кислотности желудочного сока. Возрастные особенности состава желудочного сока. Характеристика панкреатического сока, его состав. Механизм активации протеолитических ферментов панкреатического сока. Эндо- и экзо-пептидазы. Характеристика кишечного сока, его состав. Пептидазы кишечного сока. Конечные продукты гидролиза белков в ЖКТ, механизм их всасывания. Возрастные особенности. Превращение аминокислот в толстом кишечнике под действием микрофлоры. Обезвреживание в печени продуктов гниения аминокислот. Глютеновая энтеропатия. Болезнь Хартнупа. <i>Проработка материала по учебной и научной литературе, устный доклад</i></p>	4
7	<p>Общие и специфические пути обмена</p>	<p>Основные пути превращения аминокислот в тканях. Трансаминирование. Значение определения активности аланин- и аспаратаминотрансфераз в клинической практике. Дезаминирование аминокислот в тканях. Особенности окислительного дезаминирования.</p>	2

	<p>аминокислот, конечные продукты. Гемоглобин, особенности обмена. Наследственная патология, лабораторная диагностика</p>	<p>Глутаматдегидрогеназа. Непрямое дезаминирование (транс-дезаминирование) как основной тип дезаминирования аминокислот в тканях.</p> <p>Судьба α-кетокилот. Понятие о гликогенных и кетогенных аминокислотах. Связь обмена аминокислот (белков) с обменом углеводов и липидов.</p> <p>Декарбоксилирование аминокислот. Образование и биологическая роль биогенных аминов (гистамина, серотонина, катехоламинов, ГАМК). Окисление биогенных аминов с участием аминоксидаз.</p> <p>Образование аммиака и обезвреживание аммиака (синтез амидов и мочевины).</p> <p>Синтез креатина, креатинфосфата. Изоформы креатинкиназы.</p> <p>Обмен фенилаланина. Алкаптонурия</p> <p>Фенилкетурия I и II типа, биохимические изменения в метаболизме клетки; биохимические методы диагностики заболевания.</p> <p>Обмен тирозина синтез различных производных аминокислоты тирозина, гормонов щитовидной железы и т.д. Нарушения обмена тирозина. Альбинизм. Кретинизм.</p> <p>Обмен триптофана; кинурениновый, серотониновый и индольный пути обмена триптофана. Нарушения обмена триптофана; синдром Хартнупа.</p> <p>Обмен серина и глицина.</p> <p>Обмен серосодержащих аминокислот: активная форма метионина, участие в синтезе биологически активных соединений. Нарушение обмена цистеина, цистиноз, цистинурия.</p> <p><i>Проработка материала по учебной и научной литературе, устный доклад</i></p>	
8	<p>Обмен нуклеиновых кислот и нуклеотидов. Наследственная патология. Лабораторная</p>	<p>Гидролиз нуклеопротеинов в ЖКТ. Ферменты и основные продукты переваривания и их судьба.</p> <p>Гидролиз нуклеопротеинов в тканях. Тканевые ферменты. Этапы. Основные продукты и их судьба.</p> <p>Распад пуриновых нуклеотидов в тканях. Инозин. Гипоксантин. Образование мочевой кислоты. Нормальные концентрации мочевой кислоты в крови и моче.</p>	2

	диагностика.	<p>Диагностическое значение определения мочевой кислоты в крови и моче.</p> <p>Причины гиперурикемии. Подагра. Синдром Леша-Нихена. Особенности лабораторной диагностики.</p> <p>Синтез пуриновых нуклеотидов.</p> <p>Синтез пиримидиновых нуклеотидов. Оротовая ацидурия.</p> <p>Синтез тимидинсодержащих нуклеотидов.</p> <p><i>Изучение литературы, устный доклад</i></p>	
9	Матричные синтезы.	<p>Синтез ДНК, этапы.</p> <p>Инициация, репликативная вилка, праймасома, праймер, праймаза, лидирующая цепь, запаздывающая цепь.</p> <p>Элонгация, фрагменты Оказаки.</p> <p>Терминация, теломеры, теломераза.</p> <p>Репарация ДНК, темновая и световая репарации, ферменты, участвующие в процессе репарации; молекулярные заболевания, связанные с нарушением репарации ДНК.</p> <p>Транскрипция, транскриптон у бактерий – оперон, направление синтеза РНК, субстраты и источники энергии для синтеза РНК. Строение РНК-полимеразы; транскрипционные факторы.</p> <p>Этапы синтеза РНК. ТАТА бокс, факторы элонгации; ρ-фактора в процессе терминации синтеза РНК.</p> <p>Процессинг РНК.</p> <p>Биосинтез белка. Генетический код. «Второй генетический код». Активация аминокислот. Образование инициаторного рибосомального комплекса. Элонгация и терминация.</p> <p>Котрансляционная и посттрансляционная модификация белка.</p> <p>Регуляция синтеза белка на уровне регуляции транскрипции. Положительная и негативная регуляция.</p> <p><i>Изучение литературы, устный доклад</i></p>	1
10	Перевариван	<p>Основные углеводы пищи. Суточная потребность в</p>	2

	<p>ие углеводов и пути использования после всасывания. Обмен гликогена</p>	<p>углеводах. Возрастные особенности.</p> <p>Переваривание и всасывание углеводов. Особенности в детском возрасте.</p> <p>Глюкоза как важнейший метаболит углеводного обмена. Пути использования глюкозы после всасывания. Понятие об активных формах углеводов. Образование глюкозо-6-фосфата.</p> <p>Синтез гликогена (гликогенез) . Регуляция процесса.</p> <p>Мобилизация гликогена (фосфоролиз гликогена). Особенности процесса в печени и мышцах. Регуляция распада гликогена.</p> <p>Гликолиз, локализация, схема реакций, образование АТФ (субстратное фосфорилирование), регуляция.</p> <p>Гликогенолиз. Судьба молочной кислоты (цикл Кори).</p> <p>Брожение углеводов. Спиртовое и молочнокислое брожение</p> <p><i>Изучение литературы, устный доклад.</i></p>	
11	<p>Пути окисления и синтеза глюкозы, регуляция ее уровня в крови. Наследственные нарушения обмена углеводов. Методы лабораторной диагностики</p>	<p>Важнейшие пути окислительного распада углеводов (анаэробный, аэробный, пентозофосфатные пути). Схемы процессов. Конечные продукты окислительного распада углеводов.</p> <p>Глюконеогенез (биосинтез глюкозы) из молочной кислоты. Аллостерические механизмы регуляции аэробного и анаэробного распада глюкозы, глюконеогенеза. Ключевые ферменты этих процессов.</p> <p>Соотношение аэробного и анаэробного путей окисления углеводов в различных тканях и в разные возрастные периоды. Уровень глюкозы в крови. Метаболические процессы, влияющие на гомеостаз глюкозы.</p> <p>Гипогликемия и гипергликемия, их возможные причины.</p> <p>Тест на толерантность к глюкозе и его диагностическое значение. Понятие о нормогликемической, гипогликемической и гипергликемической сахарных кривых.</p> <p>Регуляция углеводного обмена. Инсулин, контринсулярные гормоны, их участие в регуляции</p>	3

		<p>метаболизма углеводов. Особенности регуляции углеводного обмена в детском возрасте.</p> <p>Основные нарушения углеводного обмена при сахарном диабете.</p> <p>Нарушения углеводного обмена в детском возрасте. Нарушения переваривания и всасывания углеводов. Энзимопатии: галактоземия, непереносимость сахаров, гликогенозы.</p> <p><i>Изучение литературы, устный доклад</i></p>	
12	<p>Переваривание и всасывание липидов. Липопротеины</p>	<p>Биологическая роль липидов. Особенности строения простых и сложных липидов.</p> <p>Переваривание простых и сложных липидов в желудочно-кишечном тракте.</p> <p>Нарушения переваривания и всасывания липидов.</p> <p>Физиологическая роль резервирования и мобилизации триацилглицеринов в жировой ткани. Внутриклеточный липолиз.</p> <p>Липиды плазмы крови. Атерогенные и антиатерогенные липопротеины.</p> <p>Современные представления об окислении жирных кислот. β-окисление как специфический путь катаболизма жирных кислот. Роль карнитина в транспорте жирных кислот из цитоплазмы в митохондрии. Значение и баланс энергии процесса β-окисления.</p> <p><i>Проработка материала по учебной и научной литературе, написание теста</i></p>	2
13	<p>Пути межклеточного обмена липидов. Гиперлипидемии. Наследственная патология. Методы лабораторно</p>	<p>Биосинтез жирных кислот, триацилглицеринов, фосфолипидов, холестерина. Гиперхолестеринемия как фактор риска развития атеросклероза.</p> <p>Метаболизм кетоновых тел и их биологическая роль.</p> <p>Роль печени в липидном обмене. Значение липотропных веществ.</p> <p>Регуляция липидного обмена.</p> <p>Нарушения обмена липидов. Механизмы и уровни регуляции и интеграции липидного обмена (центральный,</p>	3

	й диагностики	<p>межорганный, метаболический).</p> <p>Характеристика гормонов, оказывающих прямое и клвенное действие на процессы липогенеза и липолиза.</p> <p>Особенности липидного обмена при избыточном и недостаточном поступлении углеводов с пищей.</p> <p>Лептин – гормон жировой ткани, особенности строения, механизмы действия, физиологические и метаболические эффекты.</p> <p>Нарушения обмена липидов. Ожирение. Дислиппротеинемии. Гиперхолестеринемия - возможные причины, биохимические и клинические последствия, риск атеросклероза, роль атерогенных и антиатерогенных липопротеинов плазмы крови.</p> <p><i>Проработка материала по учебной и научной литературе, устный доклад</i></p>	
14	Механизмы неопластической трансформации клеток. Метаболические нарушения при онкологических заболеваниях, лабораторная диагностика	<p>Причины онкологической патологии.</p> <p>Характеристика опухолевых клеток, особенности метаболизма в них.</p> <p>Понятие о протоонкогенах, онкогенах и антионкогенах. Характеристика онкобелков, кодируемых онкогенами (тирозиновые протеинкиназы, Ras-белки). Характеристика белков, кодируемых генами супрессоров опухоли (Белок Rbl, белок P53).</p> <p>Механизмы неопластической трансформации. Превращение протоонгогена в онкоген (включение в геномную ДНК новых промоторов, появление новых энхансерных последовательностей, амплификация генов, точечные мутации, хромосомные транслокации). Мутации в генах-супрессорах опухолей.</p> <p>Причины инвазии и метастазирование трансформированных клеток. Изменения состава мембранных белков опухолевой клетки. Ферменты, приспособляющие опухолевые клетки к движению.</p> <p>Лабораторные методы диагностики онкопатологии. Понятие об онкомаркерах.</p> <p>Основные принципы химиотерапии.</p> <p><i>Проработка материала по учебной и научной литературе,</i></p>	3

		<i>устный доклад</i>	
15	<p>Виды соединительной ткани.</p> <p>Состав и структурная организация межклеточного матрикса.</p> <p>Дисплазии соединительной ткани.</p> <p>Методы лабораторной диагностики</p>	<p>Соединительная ткань, определение, классификация, основные компоненты. Дефенсины, общее понятие, биологическая роль. Цитокины, классификация, биологическая роль.</p> <p>Основные белки соединительной ткани - коллаген, эластин. Стадии синтеза коллагена. Заболевания, связанные с нарушением биосинтеза коллагена - приобретенные (ревматизм, атеросклероз и др), генетические - латиризм, синдром Элерса-Данлоса, болезнь Марфана и др.</p> <p>Эластин, особенности структуры. Заболевания, связанные с нарушением синтеза эластина - эмфизема легких, пороки сердца, аневризмы сосудов и др.</p> <p>Основное вещество внеклеточного матрикса. Гликопротеины ВКМ: фибронектин, нидоген, ламинин. Гликозаминогликаны: классификация, распространение, биологическая роль. Протеогликаны: агрекан, версикан, строение, распространение, биологическая роль.</p> <p>Деградация ГАГ, врожденная недостаточность ферментов дегградации (мукополисахаридозы, муколипидозы)</p> <p><i>Изучение литературы, устный доклад</i></p>	2
16	<p>Биохимия мышечной ткани.</p> <p>Миопатии.</p> <p>Лабораторная диагностика</p>	<p>Характеристика основных типов мышц. Химический состав поперечнополосатой мышцы. Мышечные белки. Белки стромы (коллаген, эластин); миофибрилярные белки (актин, миозин, тропомиозин, тропониновый комплекс); саркоплазматические белки (миоглобин, ферменты гликолиза и гликогенолиза, креатинфосфокиназа, миоальбумины, миоглобулины и др.). Функциональная биохимия мышц: 4 стадии в механизме взаимодействия актина и миозина. Участие АТФ как в процессе сокращения, так и в процессе расслабления мышц. Модель скользящих нитей Э. Хаксли и соавт. Основные источники энергии мышечной деятельности (процессы).</p> <p>Биохимические изменения в мышцах при патологии (на примере прогрессирующей мышечной дистрофии и нарушения метаболизма сердечной мышцы при ишемической болезни сердца).</p> <p><i>Изучение литературы, устный доклад.</i></p>	1
17	<p>Биохимия почек.</p> <p>Функции</p>	<p>Функции почек. Механизмы транспорта веществ через мембраны. Особенности реабсорбции глюкозы, аминокислот, белков. Пороговые и беспороговые</p>	2

	<p>почек. Химия нормальной и патологичес- кой мочи</p>	<p>вещества.</p> <p>Роль почек в регуляции кислотно-основного состояния. Зависимость состава и реакции мочи от характера питания.</p> <p>Физико-химические свойства нормальной мочи (объем, цвет, прозрачность, удельный вес).</p> <p>Органические и минеральные вещества мочи, качественный состав и количественная характеристика.</p> <p>Патологические вещества мочи.</p> <p>Протеинурия, причины возникновения.</p> <p>Гематурия, гемоглобинурия, причины возникновения.</p> <p>Глюкозурия, причины возникновения. Мелитурия.</p> <p>Аминоацидурия, причины возникновения. Изменение состава мочи при врожденных аномалиях аминокислотного обмена.</p> <p>Кетоновые тела в моче, их происхождение.</p> <p>Желчные пигменты в моче в норме и при патологии.</p> <p>Мочевые осадки и камни.</p> <p><i>Изучение литературы, написание теста</i></p>	
18	<p>Биохимия печени</p>	<p>Функции печени</p> <p>Роль печени в обмене белков</p> <p>Роль печени в обмене углеводов</p> <p>Роль печени в обмене липидов.</p> <p>Синтетическая способность печени</p> <p>Микросомальная система печени, значение в процессах обезвреживания токсичных соединений.</p> <p>Функциональные пробы и нагрузки, характеризующие обменные процессы в печени.</p> <p>Жировая инфильтрация печени. Роль эндогенных и экзогенных факторов в развитии стеатогепатоза.</p> <p><i>Изучение литературы, устный доклад.</i></p>	1
Итого			36

