федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение

высшего образования

«Оренбургский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

**ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ**

**ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ТЕКУЩЕГО**

**КОНТРОЛЯ УСПЕВАЕМОСТИ И ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ**

**ОБУЧАЮЩИХСЯ ПО ДИСЦИПЛИНЕ**

Биологическая химия

по специальности

*33.05.01 Фармация*

Является частью основной профессиональной образовательной программы высшего образования по направлению подготовки (специальности) *33.05.01 Фармация*, утвержденной ученым советом ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России

протокол № 11 от « 22 » июня 2018 года

Оренбург

1. **Паспорт фонда оценочных средств**

Фонд оценочных средств по дисциплине содержит типовые контрольно-оценочные материалы для текущего контроля успеваемости обучающихся, в том числе контроля самостоятельной работы обучающихся, а также для контроля сформированных в процессе изучения дисциплины результатов обучения на промежуточной аттестации в форме *экзамена*.

Контрольно-оценочные материалы текущего контроля успеваемости распределены по темам дисциплины и сопровождаются указанием используемых форм контроля и критериев оценивания. Контрольно – оценочные материалы для промежуточной аттестации соответствуют форме промежуточной аттестации по дисциплине, определенной в учебной плане ОПОП и направлены на проверку сформированности знаний, умений и навыков по каждой компетенции, установленной в рабочей программе дисциплины.

В результате изучения дисциплины у обучающегося формируются **следующие компетенции:**

|  |  |
| --- | --- |
| Наименование компетенции | Индикатор достижения компетенции |
| УК-1 Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий | Инд.УК.1.1 Применение системного анализа для разрешения проблемных ситуаций в профессиональной сфере |
| УК-8 Способен создавать и поддерживать безопасные условия жизнедеятельности, в том числе при возникновении чрезвычайных ситуаций. | Инд.УК.8.1 Соблюдение условий безопасности осуществления профессиональной деятельности |
| ОПК-1 Способен использовать основные биологические, физико-химические, химические, математические методы для разработки, исследований и экспертизы лекарственных средств, изготовления лекарственных препаратов | Инд.ОПК.1.1 Применение биологических, физико-химических, химических, математических методов в профессиональной сфере |

1. **Оценочные материалы текущего контроля успеваемости обучающихся.**

**Оценочные материалы по каждой теме дисциплины**

**Модуль *1*** **Статическая биохимия. Простые белки. Ферменты. Витамины.**

**Тема 1**Физико-химические свойства белков и методы их выделения **Форма(ы) текущего контроля** **успеваемости** *устный опрос, письменный опрос, контроль выполнение практического задания;*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

*Вопросы для устного опроса и письменного опроса*

1. Физико-химические свойства белков: ионизация в растворе, гидратация и растворимость.
2. Осаждение белков из растворов. Механизм обратимого осаждения белка, факторы, вызывающие обратимое осаждение белков.
3. Денатурация белков: факторы, вызывающие денатурацию, механизм тепловой денатурации белков. Свойства денатурированного белка
4. Практическое использование обратимого и необратимого осаждения белков в медицине.
5. Ренатурация (ренативация).
6. Выделение и очистка белков.

*Задания для проверки практических навыков*

Лабораторные работы:

Качественная реакция на обнаружение белка в моче - проба Геллера

Качественная реакция на обнаружение белка в моче с концентрированной сульфосалициловой кислотой

Количественное определение белка в моче с помощью тест – полоски «Альбуфан»

Осаждение белков солями тяжелых металлов.

*;*

**Модуль *1*** **Статическая биохимия. Простые белки. Ферменты. Витамины.**

**Тема 2**Ферменты. Строение. Общие свойства ферментов.

**Форма(ы) текущего контроля** **успеваемости** *устный опрос, письменный опрос, контроль выполнение практического задания;*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

*Вопросы для устного и письменного опроса*

1. История становления и развития энзимологии.
2. Сходство и различия ферментативного и не ферментативного катализа.
3. Химическая природа простых и сложных ферментов. Изоферменты. Проферменты (зимогены). Мультиферментные комплексы.
4. Кофакторы ферментов: химическая природа, классификация, роль в биологическом катализе. Роль витаминов в построении кофакторов. Коферменты и простетические группы.
5. Общие свойства ферментов.
6. Зависимость активности ферментов от реакции среды и температуры: биологическое и медицинское значение этих свойств ферментов.
7. Специфичность действия ферментов. Виды специфичности. Биологическое значение специфичности действия ферментов.
8. Принципы качественного обнаружения ферментов и количественного определения активности ферментов. Единицы активности.

*Задания для проверки практических навыков*

Отработка практических умений и навыков

Лабораторные работы:

Обнаружение α– амилазы в слюне

Влияние температуры на активность ферментов

(термолабильность ферментов)

Влияние рH на активность α – амилазы.

**Модуль *1*** **Статическая биохимия. Простые белки. Ферменты. Витамины.**

**Тема 3**Механизм действия ферментов и регуляция ферментативной активности

**Форма(ы) текущего контроля** **успеваемости** *устный опрос, письменный опрос, решение проблемно-ситуационных задач ;*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

*Вопросы для устного и письменного опроса*

1. Структурно - функциональная организация ферментных белков: активный центр, его свойства. Контактный и каталитический участки активного центра ферментов.
2. Регуляторные (аллостерические) центры ферментов. Аллостерические модуляторы ферментов. Зависимость активности ферментов от конформации белков.
3. Механизм действия ферментов. Зависимость скорости ферментативной реакции от концентрации субстрата и фермента.
4. Активаторы и ингибиторы ферментов: химическая природа, виды активирования и ингибирования ферментов. Биологическое и медицинское значение активаторов и ингибиторов ферментов.
5. Номенклатура и классификация ферментов.
6. Определение активности ферментов в диагностике заболеваний (энзимодиагностика)
7. Применение ферментов как лекарственных препаратов (энзимотерапия). Понятие об иммобилизованных ферментах.

*Типовые проблемно-ситуационные задачи:*

1. Больной поступил в клинику с жалобами на боли в области сердца. Предположительный диагноз - инфаркт миокарда. Как изменится ЛДГ и ее изоферментный спектр в крови у такого больного?
2. Каков механизм действия сульфаниламидных препаратов, ингибирующих рост патогенных бактерий, нуждающихся в парааминобензойной кислоте.

3. При остром панкреатите происходит внутриклеточная активация трипсиногена и химотрипсиногена, в результате чего происходит разрушение тканей поджелудочной железы. Такие лечебные препараты как трасилол, контрикал, гордокс являются структурными аналогами субстратов этих ферментов. На чем основано лечебное действие трасилола?

4. Здоровые клетки способны амидировать аспарагиновую кислоту и превращать ее таким образом в аспарагин. Некоторые лейкозные клетки лишены этого свойства.

а) Напишите реакцию, катализируемую аспарагиназой.

б) Как изменится синтез белка в лейкозных клетках при введении в кровь больных лейкозом аспарагиназы и почему?

5. Амилаза - фермент поджелудочной железы, участвующей в процессе пищеварения. Какую реакцию катализирует амилаза? Какова амилазная активность в сыворотке крови и моче здорового человека? Как можно подтвердить диагноз острого панкреатита?

**Модуль *1*** **Статическая биохимия. Простые белки. Ферменты. Витамины.**

**Тема 4**Введение в витаминологию. Водорастворимые витамины. Витамин С.

**Форма(ы) текущего контроля** **успеваемости** *устный опрос, решение проблемно-ситуационных задач, проверка практических навыков*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

*Вопросы для устного опроса*

1. Понятие о витаминах. История открытия и развития учения о витаминах. Гипо- и авитаминозы, гипервитаминозы.
2. Роль витаминов в обмене веществ: связь с ферментами.
3. Классификация и номенклатура витаминов.
4. Антивитамины. Использование их в качестве лекарственных средств.
5. Витамин С (аскорбиновая кислота, антицинготный витамин). Химическое строение, признаки гипо- и авитаминоза, механизм действия, источники, суточная потребность.

*Типовые проблемно-ситуационные задачи:*

К врачу обратился больной с жалобами на частые расстройства функции кишечника, ослабление памяти, кровоточивость десен. Больной находился длительное время в геологической экспедиции, питаясь в основном консервами. Недостаточность какого витамина можно предположить у больного?

2. У больного отмечается похудание, общая слабость, одышка и боли в области сердца, сердцебиение, на коже мелкие точечные кровоизлияния (петехии), кровоточивость десен, расшатывание зубов. Чем обусловлены эти симптомы?

*Задания для проверки практических навыков*

Отработка практических умений и навыков – лабораторные работы:

Качественные реакции на витамин С

Количественное определение содержания витамина С в растительных объектах

**Модуль *1*** **Статическая биохимия. Простые белки. Ферменты. Витамины.**

**Тема 5**Простые белки. Ферменты. Витамины. Рубежный контроль

**Форма(ы) текущего контроля** **успеваемости** *тестирование, контрольная работа, решение проблемно-ситуационных задач*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

***тестовые задания:***

1. ПОД ПЕРВИЧНОЙ СТРУКТУРОЙ БЕЛКА ПОНИМАЮТ:
2. аминокислотный состав полипептидной цепи
3. способ укладки протомеров в олигомерном белке
4. порядок чередования аминокислот, соединенных в белке пептидными связями
5. укладка полипептидной цепи в виде альфа-спирали
6. способ укладки полипептидной цепи в пространстве

2. ВЫСАЛИВАНИЕ БЕЛКОВ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ПОД ДЕЙСТВИЕМ ФАКТОРОВ:

1. избытка белка в растворе
2. воздействием низкой температуры
3. высоких концентраций нейтральных солей щелочных и щелочноземельных металлов
4. действием сильных электролитов
5. действием органических растворителей

3. ХИМИЧЕСКИЕ АГЕНТЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ДЕНАТУРАЦИЮ БЕЛКА:

1. хлористый натрий
2. серная кислота (конц.)
3. уксуснокислый свинец
4. сульфат аммония
5. азотная кислота (конц.)
6. азотнокислое серебро
7. сульфосалициловая кислота
8. глюкоза

4. СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ МНОГООБРАЗИЕ ПРИРОДНЫХ БЕЛКОВ ОБЕСПЕЧИВАЕТСЯ РАЗЛИЧИЯМИ:

1. аминокислотного состава
2. разной длиной полипептидной цепи
3. по молекулярной массе
4. последовательностью аминокислотного состава полипептидной цепи
5. количеством полипептидных цепей в олигомерном белке

5. ГИДРАТНАЯ ОБОЛОЧКА МОЛЕКУЛЫ БЕЛКА ОБРАЗУЕТСЯ ПРИ УЧАСТИИ ГИДРОФИЛЬНЫХ ГРУПП СЛЕДУЮЩИХ АМИНОКИСЛОТ:

1. валина
2. цистеина
3. глютаминовой кислоты
4. аспарагиновой кислоты
5. лизина
6. серина
7. тирозина
8. треонина

6. ДЛЯ ВИТАМИНОВ ХАРАКТЕРНО:

1. они чаще всего образуются в организме
2. поступают с пищей извне
3. являются кофакторами ферментов
4. регулируют обмен веществ
5. активируют гормоны

7. ВИТАМИН А ПРИНИМАЕТ УЧАСТИЕ В:

1. биосинтезе коллагена
2. росте и дифференцировке тканей
3. биосинтезе гликопротеинов
4. регуляции фосфорно – кальциевого обмена
5. фотохимическом акте зрения

8. УЧАСТВУЯ В ФЕРМЕНТАТИВНЫХ ПРОЦЕССАХ В ВИДЕ ТДФ, ВИТАМИН В1 ОБЕСПЕЧИВАЕТ:

1. окисление углеводов до конечных продуктов
2. взаимопревращение аминокислот
3. окисление жирных кислот
4. возможность образования пентоз из глюкозы
5. окислительное декарбоксилирование пировиноградной и альфа – кетоглутаровой кислот

9. ПЕРВИЧНЫЕ АВИТАМИНОЗЫ РАЗВИВАЮТСЯ ПРИ:

* 1. нарушении функции печени
	2. отсутствии витаминов в пище
	3. нарушении синтеза белков-переносчиков
	4. гельминтозах
	5. воспалительных заболеваниях слизистой кишечника

10. АКТИВНЫЙ ЦЕНТР ФЕРМЕНТА:

1. это участок, непосредственно взаимодействующий с субстратом и участвующий в катализе
2. между активным центром и субстратом имеется комплементарность
3. активный центр включает только положительно заряженные радикалы аминокислот
4. в активный центр входят только металлы

11.ВТОРИЧНАЯ СТРУКТУРА БЕЛКА – ЭТО

1. Способ укладки протомеров в олигомерном белке
2. Последовательность аминокислот,соединенных пептидными связями в
3. полипептидной цепи
4. Способ укладки полипептидной цепи в виде альфа-спирали или бета- структуры
5. Объединение нескольких полипептидных цепей в фибриллярные
6. структуры

12. ТРЕТИЧНАЯ СТРУКТУРА БЕЛКА – ЭТО

1. Способ укладки протомеров в олигомерном белке
2. Конформация белка,стабилизированная в основном ковалентными
3. связями между радикалами аминокислот
4. Порядок чередования аминокислот в полипептидной цепи
5. Конформация полипептидной цепи,стабилизированная взаимодействиями
6. между радикалами аминокислот

13. ЧЕТВЕРТИЧНАЯ СТРУКТУРА БЕЛКА – ЭТО

1. Способ укладки полипептидной цепи в пространстве
2. Способ укладки полипетидной цепи в виде альфа-спирали или бета-структуры
3. Порядок чередования аминокислот в полипептидной цепи
4. Совокупность нескольких протомеров в молекуле олигомерного белка,
5. соединенных между собой нековалентными связями

14.ПЕРВИЧНАЯ СТРУКТУРА БЕЛКА ФОРМИРУЕТСЯ ПРИ УЧАСТИИ

1. Дисульфидных связей
2. Водородных связей
3. Пептидных связей
4. Гидрофобных связей
5. Гликозидных связей

15.ВТОРИЧНУЮ СТРУКТУРУ БЕЛКА ОБРАЗУЮТ СВЯЗИ

1. Ковалентные
2. Сложноэфирные
3. Пептидные
4. Водородные
5. Гликозидные
6. Дисульфидные

16.ПОД ИЗМЕНЕНИЕМ КОНФОРМАЦИИ ПОНИМАЮТ

1. Изменение аминокислотной последовательности в полипептидной цепи
2. Изменение вторичной и третичной структуры полипептидной цепи
3. Замену простетической группы в сложном белке
4. Изменение взаиморасположения в пространстве субъединиц
5. олигомерного белка

17.НЕЙТРАЛЬНОЙ АМИНОКИСЛОТОЙ ЯВЛЯЕТСЯ

1. Аргинин
2. Лизин
3. Валин
4. Аспарагиновая кислота
5. Гистидин

18.АМИНОКИСЛОТЫ, ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ В СОСТАВЕ БЕЛКОВ ПОСТОЯННО

1. Глицин
2. Гидроксилизин
3. Изолейцин
4. Гидроксипролин
5. Цистеин

19.ПРЕПЯТСТВУЕТ ОБРАЗОВАНИЮ α-СПИРАЛИ АМИНОКИСЛОТНЫЙ ОСТАТОК

1. Аланина
2. Серина
3. Валина
4. Пролина
5. Глутамина

20.РАДИКАЛЫ АМИНОКИСЛОТНЫХ ОСТАТКОВ ПОЛИПЕПТИДНОЙ ЦЕПИ НЕ УЧАСТВУЮТ В ФОРМИРОВАНИИ СТРУКТУР МОЛЕКУЛЫ БЕЛКА

1. Первичной
2. Вторичной
3. Третичной
4. Четвертичной

***Вопросы для контрольной работы***

1. Физико - химические свойства белков: ионизация белков в растворе, гидратация и растворимость.
2. Осаждение белков из раствора. Механизм обратимого осаждения белков. Факторы, вызывающие обратимое осаждение белков. Высаливание белков. Практическое использование реакции обратимого осаждения белков из растворов
3. Денатурация белков. Факторы, вызывающие денатурацию. Механизм денатурации. Свойства денатурированного белка. Ренатурация. Практическое использование необратимого осаждения белков в медицине.
4. Классификация белков. Простые и сложные белки. Основные представители простых и сложных белков и их функции.
5. Аминокислоты, пептиды и белки как фармакопрепараты.
6. Общее понятие о ферментах. Проферменты, изоферменты (на примере ЛДГ), мультиферментные комплексы.
7. Строение простых и сложных ферментов. Кофакторы ферментов: химическая природа, классификация. Роль в биологическом катализе. Роль витаминов в построении кофакторов. Коферменты и простетические группы.
8. Общие свойства ферментов: специфичность, влияние рН и температуры на активность ферментов. Биологическое и медицинское значение свойств ферментов.
9. Структурно - функциональная организация ферментных белков: активный центр, его свойства. Контактный и каталический участки активного центра. Регуляторные (аллостерические) центры ферментов. Аллостерические модуляторы ферментов. Зависимость активности ферментов от конформации белков.
10. Регуляция активности ферментов (активаторы и ингибиторы ферментов, виды активирования и торможения активности ферментов). Биологическое и медицинское значение активаторов и ингибиторов ферментов.
11. Механизм действия ферментов. Зависимость скорости ферментативной реакции от концентрации субстрата и фермента.
12. Классификация ферментов. Характеристика отдельных классов ферментов.
13. Принципы качественного и количественного определения ферментов. Единицы активности ферментов. Применение ферментов в медицине. Энзимотерапия, энзимодиагностика.
14. Витамины (водо- и жирорастворимые). Биологическая роль. Классификация и номенклатура витаминов.
15. Гипо- и авитаминозы (экзогенные и эндогенные). Гипервитаминозы. Антивитамины, применение в лечебной практике.
16. Роль витаминов в обмене веществ: связь с ферментами.

***Проблемно-ситуационные задачи***

1. Больной плохо видит в сумерках, слабо адаптируется при переходе от света к темноте. Какой гиповитаминоз имеет место? Что нужно назначить?
2. С чем связана необходимость вводить дополнительно витамин К при длительном лечении антимикробными средствами, назначаемыми перорально?
3. Каков механизм лечебного действия аминоптерина при злокачественном остром лейкозе у детей?
4. Больной поступил в клинику с жалобами на боли в области сердца. Предположительный диагноз – инфаркт миокарда. Как изменится активность ЛДГ и изоферментный спектр ЛДГ крови у такого больного?
5. Пепсин желудочного сока имеет ИЭТ около 1,0. Какие аминокислоты преобладают в молекуле пепсина?

**Модуль *2*** **Введение в обмен веществ. Биологическое окисление.**

**Тема 1**Обмен веществ и метаболизм. Энергетический обмен

**Форма(ы) текущего контроля** **успеваемости** *устный опрос, письменный опрос, контроль выполнения практических заданий;*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

*Вопросы для устного и письменного опроса*

1. Понятие об обмене веществ и энергии, метаболизме, метаболических путях. Анаболизм и катаболизм. Роль АТФ в жизнедеятельности клеток.
2. Характеристика катаболизма: общая схема катаболизма основных пищевых веществ, стадии катаболизма. Ключевые метаболиты, конечные продукты.
3. Понятие о специфических и общих путях метаболизма.
4. Понятие о биологическом окислении. Фазы биологического окисления и их общая характеристика.

*Практические задания:*

Отработка практических умений и навыков

1. Написать формулу АТФ, обозначить макроэргические связи
2. Написать формулы других макроэргов: ГТФ, УТФ, ЦТФ, креатинфосфата, фосфоенолпирувата.
3. Показать в виде схемы пути использования АТФ в организме.
4. Схематически изобразить три стадии катаболизма основных пищевых веществ.

**Модуль *2*** **Введение в обмен веществ. Биологическое окисление.**

**Тема 2**Цепи транспорта электронов. Механизм окислительного фосфорилирования.

**Форма(ы) текущего контроля** **успеваемости** *устный опрос, письменный опрос, проверка практических навыков;*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

*Вопросы для устного и письменного опроса*

1. Ферменты биологического окисления. Классификация по химической природе, характеру действия:

-пиридинзависимые ДГ, представители;

-флавинзависимые ДГ, представители;

-цитохромная система ферментов - (в, сI , с);

- аа3 – цитохромоксидаза.

1. Тканевое дыхание - терминальный этап биологического окисления. Роль О2 в процессе тканевого дыхания
2. Дыхательные цепи I, II (ЦТЭ) типа. Редокс-потенциалы компонентов дыхательной цепи.
3. Лекарственные препараты – доноры метаболической энергии (амфибион, рибоксин и др.) их применение в медицине.

*Практические навыки*

Отработка практических умений и навыков – лабораторные работы:

Обнаружение каталазы в ткани печени

Обнаружение пероксидазы молока

**Модуль *2*** **Введение в обмен веществ. Биологическое окисление.**

**Тема 3**Роль кислорода в процессах биологического окисления. АФК.

**Форма(ы) текущего контроля** **успеваемости** *устный опрос, письменный опрос проверка практических навыков*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

*Вопросы для устного и письменного опроса*

1. Окислительное фосфорилирование - главный механизм синтеза АТФ в аэробных условиях. Сопряжение процессов окисления и фосфорилирования.
2. Коэффициент фосфорилирования Р/О.
3. Механизм синтеза АТФ. Представление о хемиосмотической (протондвижущей) теории Митчелла.
4. Зависимость интенсивности тканевого дыхания от концентрации АДФ - дыхательный контроль.
5. Вещества, влияющие на энергетический обмен в клетках: разобщители дыхания и окислительного фосфорилирования (динитрофенолы, неэстерифицированные жирные кислоты, антибиотики).
6. Свободное, нефосфорилирующее окисление в митохондриях, его биологическое значение в процессе термогенеза (митохондрии бурого жира новорожденных).
7. Полное и неполное восстановление кислорода. Образование свободнорадикальных форм кислорода - супероксидных, пероксидных.
8. Повреждающее действие этих радикалов на клетки - представление о перекисном окислении липидов (ПОЛ).
9. Механизмы защиты организма от повреждающего действия. Ферменты защиты биологических мембран - супероксиддисмутаза, каталаза. Понятие о естественных биоантиоксидантах (витаминах С, А, Е).

*Практические навыки*

Отработка практических умений и навыков – лабораторная работа

Определение активности каталазы в сыворотке крови

**Модуль *2*** **Введение в обмен веществ. Биологическое окисление.**

**Тема 4**Общий путь катаболизма

**Форма(ы) текущего контроля** **успеваемости** *устный опрос, письменный опрос, контроль выполнения заданий в рабочей тетради;*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

*Вопросы для устного и письменного опроса опроса*

1.Окислительное декарбоксилирование пирувата - общий путь образования центрального ключевого метаболита, уравнение окислительного декарбоксилирования ПВК в общем виде.

2. Характеристика пируватдегидрогеназного мультиферментного комплекса (состав ферментов, коферментов), катализирующего окислительное декарбоксилирование ПВК.

3. Химизм окислительного декарбоксилирования ПВК (написать схему уравнений реакций по стадиям).

4. Биологическое значение окислительного декарбоксилирования ПВК. Энергетическая ценность процесса.

5. ЦТК – цикл Кребса (лимоннокислый цикл), химизм реакций (субстраты, ферменты, коферменты, продукты реакций).

6.Взаимосвязь ЦТК с терминальной стадией биологического окисления - тканевым дыханием (ЦТЭ I и II типа).

7. Биологическое значение ЦТК - общего циклического универсального механизма катаболических превращений всех групп веществ.

*Задания для выполнения в рабочей тетради*

Повторить строение, свойства, биологическую роль и механизм действия витамина В1

1. Написать последовательность реакций превращения ацетил-КоА в α-кетоглутаровую кислоту. Назвать ферменты.
2. Выписать реакции дегидрирования из цикла Кребса. Показать в виде схемы цепи переноса электронов - путь водорода от дегидрируемого субстрата к кислороду. Подсчитать энергетический эффект реакций дегидрирования
3. Дать ответ на вопрос: почему работа цикла Кребса зависит от наличия кислорода, хотя ни в одной из реакции этого цикла кислород непосредственно участия не принимает.

**Модуль *2*** **Введение в обмен веществ. Биологическое окисление.**

**Тема 5**Введение в обмен веществ. Биологическое окисление. Рубежный контроль

**Форма(ы) текущего контроля** **успеваемости** *тестирование, контрольная работа, решение проблемно-ситуационных задач*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

*тестовые задания:*

**1.** КАТАБОЛИЗМ – ЭТО:

1. совокупность внутриклеточных процессов, ведущих к расщеплению отдельных молекул, освобождению энергии и синтезу макромолекул
2. совокупность ферментативных реакций, обеспечивающих расщепление макромолекул и мономеров до конечных продуктов, идущих с выделением энергии
3. совокупность биохимических реакций, обеспечивающих процессы жизнедеятельности, рост и воспроизведение, обмен с окружающей средой
4. совокупность биохимических реакций, включающих процессы синтеза различных веществ в организме

2. ОБЩИЕ КЛЮЧЕВЫЕ МЕТАБОЛИТЫ:

1. ПВК
2. ацетил КоА
3. альфа-кетоглутаровая кислота
4. оксалоацетат
5. глутамат
6. малат

3. КОНЕЧНЫМИ ПРОДУКТАМИ ОБМЕНА ЯВЛЯЮТСЯ:

1. ацетил - КоА
2. мочевина
3. пируват
4. Н2О
5. СО2

4. В МОЛЕКУЛЕ АТФ МАКРОЭРГИЧЕСКИЙ ЯВЛЯЕТСЯ СВЯЗЬ:

1. гликозидная
2. фосфоэфирная
3. фосфоангидридная

5. ПРОСТЕТИЧЕСКОЙ ГРУППОЙ ПЕРВИЧНЫХ ФЛАВИНЗАВИСИМЫХ ДЕГИДРОГЕНАЗ ЯВЛЯЕТСЯ:

1. НАДФ+
2. ФАД
3. убихинон
4. гем

6. ИНГИБИТОРАМИ ПЕРЕНОСА ЭЛЕКТРОНОВ В ДЫХАТЕЛЬНОЙ ЦЕПИ ОТ ПЕРВОГО ФЕРМЕНТНОГО КОМПЛЕКСА НА УБИХИНОН ЯВЛЯЮТСЯ:

1. ротенон
2. цианиды
3. угарный газ
4. барбитураты
5. олигомицин
6. кислород

7. СУБСТРАТНОЕ ФОСФОРИЛИРОВАНИЕ – ЭТО:

1. образование АТФ, происходящее с потреблением кислорода
2. образование АТФ, сопряженное с переносом электронов по дыхательной цепи
3. образование АТФ в процессе биологического окисления
4. образование АТФ с использованием энергии субстратов

8. ФЕРМЕНТ СУКЦИНАТДЕГИДРОГЕНАЗА:

1. входит в состав дыхательной цепи
2. катализирует гидратацию фумарата
3. имеет кофактор ФАД
4. образует фумарат
5. относится к пиридинзависимым фероментам
6. относится к флавинзависимым ферментам

9. К ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВАМ, РАЗОБЩАЮЩИМ ПРОЦЕССЫ ОКИСЛЕНИЯ И ФОСФОРИЛИРОВАНИЯ, ОТНОСЯТСЯ:

1. салицилаты
2. пенициллин
3. адреналин
4. тироксин
5. нитрофунгин

10. К СПЕЦИФИЧЕСКИМ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ ПУТЯМ ОКИСЛЕНИЯ ОТНОСЯТСЯ:

1. цикл трикарбоновых кислот
2. окислительное декарбоксилирование пировиноградной кислоты
3. гликолиз
4. бета- окисление высших жирных кислот
5. трансметилирование

11.РЕАКЦИИ СИНТЕЗА,СОПРЯЖЕННЫЕ С ГИДРОЛИЗОМ АТФ, КАТАЛИЗИРУЮТ

1. оксидоредуктазы
2. изомеразы
3. лигазы
4. трансферазы
5. лиазы

12.ОКСИДОРЕДУКТАЗЫ КАТАЛИЗИРУЮТ РЕАКЦИИ

1. негидролитического расщепления субстрата
2. межмолекулярного переноса групп
3. окислительно-восстановительные
4. гидролиза
5. изомеризации

13.МЕЖДУНАРОДНАЯ ЕДИНИЦА АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТОВ ИМЕЕТ РАЗМЕРНОСТЬ

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

14.ТРАНСФЕРАЗЫ КАТАЛИЗИРУЮТ РЕАКЦИИ

1. внутримолекулярного переноса групп
2. межмолекулярного переноса групп
3. гидролиза
4. окислительно-восстановительные
5. негидролитического расщепления субстрата

15.КАТАЛ ИМЕЕТ РАЗМЕРНОСТЬ

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

16.Наибольшей электрофоретической подвижностью среди изоферментов

ЛДГ обладает

1. ЛДГ-1
2. ЛДГ-2
3. ЛДГ-3
4. ЛДГ-4
5. ЛДГ-5

17.Наиболее термолабильный изофермент ЛДГ

1. ЛДГ-1
2. ЛДГ-2
3. ЛДГ-3
4. ЛДГ-4
5. ЛДГ-5

18.Органоспецифичность изофермента креатинфосфокиназы –ММ

1. скелетные мышцы
2. мозг
3. миокард
4. почки
5. печень

19.При желудочно-кишечных заболеваниях в качестве заместительной

энзимотерапии применяют

1. химотрипсин
2. эндопептидазу
3. трипсин
4. каталазу
5. рибонуклеазу

20.Для лечения вирусных инфекций наиболее эффективно применение

фермента

1. пепсина
2. дезоксирибонуклеазы
3. трансаминазы
4. каталазы
5. амилазы

*Вопросы для контрольной работы*

1. Обмен веществ. Метаболизм. Назначение метаболизма. Анаболические и катаболические процессы. Эндэргонические и экзэргонические процессы. Понятие об энергетическом обмене.
2. Метаболические пути: линейные, циклические, общие и специфические (примеры). Ключевые метаболиты (ПВК, ЩУК, α-кетоглутарат, ацетил -КоА – центральный ключевой метаболит).
3. Современные представления о механизме биологического окисления. Субстраты биологического окисления. Стадии (фазы) биологического окисления
4. Ферменты биологического окисления. Классификация по химической природе, характеру действия: пиридинзависимые ДГ, представители; флавинзависимые ДГ, представители; цитохромная система ферментов (в, сI с); аа3 – цитохромоксидаза.
5. Зависимость интенсивности тканевого дыхания от концентрации АДФ - дыхательный контроль.
6. Вещества, влияющие на энергетический обмен в клетках: разобщители дыхания и окислительного фосфорилирования (динитрофенолы, неэстерифицированные жирные кислоты, антибиотики).
7. Свободное, нефосфорилирующее окисление в митохондриях, его биологическое значение в процессе термогенеза (митохондрии бурого жира новорожденных).
8. Механизм образования СО2 в процессе биологического окисления (окислительное декарбоксилирование α-кетокислоты – ПВК), характеристика мультиферментной системы, уравнения реакций, биологическая роль и регуляция.

Цикл Кребса – химизм, биологическая роль и регуляция этого процесса

Отработка практических умений и навыков

*Типовые проблемно-ситуационные задачи*

Потребление кислорода тканями является показателем интенсивности тканевого дыхания. В состоянии покоя в мышечных клетках потребление О2 приблизительно в 200 раз меньше, чем в работающей клетке. Какие механизмы регулируют интенсивность тканевого дыхания в митохондриях, и что служит сигналом для изменения скорости митохондриального окисления при различных состояниях?

2. При действии на организм холода происходит разобщение дыхания и окислительного фосфорилирования в митохондриях. Что, с Вашей точки зрения, в данном случае может быть разобщающим агентом? Какова биологическая роль разобщения процессов при действии на организм низких температур?

3. У больного в крови увеличено содержание ПВК. Какие метаболические процессы могут привести к накоплению ПВК в организме?

4. У пациента снижена активность окислительно-восстановительных процессов (жалобы на слабость, быструю утомляемость, снижение внимания, плохой сон, и т.п.). Какие витамины необходимо включить в оздоровительный комплекс? Как объяснить повышение при этом эффективности энергопроизводящих процессов?

5. Введение витамина РР (ниацина) поддерживает и обеспечивает, наравне с другими воздействиями, сократительную активность сердца при различных патологических состояниях. Объясните механизм воздействия витамина РР на сердечную деятельность.

6. В эксперименте на животных исследованием активности ферментов ЦТК установлено, что в митохондриях печени под действием некоторых токсических веществ падает уровень ЩУК. Какие реакции ЦТК при этом нарушаются? Какие пути синтеза ЩУК Вам известны?

**Модуль *3* Обмен углеводов. Фотосинтез.**

**Тема 1**Основные углеводы пищи. Переваривание углеводов. Глюкоза крови и ее регуляция

**Форма(ы) текущего контроля** **успеваемости** *устный опрос, письменный опрос, проверка практических навыков*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

*Вопросы для устного и письменного опроса:*

* + - 1. Физиологическая роль углеводов
			2. Источники и суточная потребность в углеводах.
			3. Этапы обмена углеводов.
			4. Переваривание углеводов в желудочно-кишечном тракте. Всасывание продуктов переваривания.
			5. Роль целлюлозы (клетчатки) в питании человека.
			6. Глюкоза - важнейший метаболит углеводного обмена: схема путей поступления и использования глюкозы крови.
			7. Уровень глюкозы в крови и его регуляция. Гипо- и гипергликемия. Виды и причины.
			8. Синтез и распад гликогена. Особенности обмена гликогена в печени и мышцах.
			9. Наследственные нарушения обмена гликогена.

Отработка практических умений и навыков

Лабораторная работа: Определение концентрации глюкозы в крови энзиматическим колориметрическим методом

**Модуль *3* Обмен углеводов. Фотосинтез.**

**Тема 2**Анаэробный гликолиз. Глюконеогенез.

**Форма(ы) текущего контроля** **успеваемости** *устный опрос, письменный опрос, проверка практических навыков*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

*Вопросы для устного и письменного опроса:*

Важнейшие пути превращения глюкозы в клетке.

Гликолиз. Общая характеристика процесса. Этапы гликолиза.

Химизм и характеристика I этапа гликолиза.

 Химизм и характеристика II этапа гликолиза.

Химизм и характеристика III этапа гликолиза: гликолитической оксидоредукции.

Судьба восстановленного кофактора НАДНН+, образовавшегося на стадии окисления 3ФГА.

Ключевые ферменты гликолиза (гексокиназа, фосфофруктокиназа, пируваткиназа). Аллостерическая регуляция гликолиза.

Гликогенолиз. Общая характеристика, этапы, химизм, энергетический эффект.

Судьба лактата в организме. Глюкозо-лактатный цикл (цикл Кори).

10.Глюконеогенез, понятие, основные субстраты, химизм обходных путей глюконеогенеза. Аллостерическая регуляция глюконеогенеза

*Проверка практических навыков*

Отработка практических умений и навыков – лабораторные работы

Получение безбелкового фильтрата

Обнаружение метаболитов гликолиза в безбелковом мышечном экстракте.

Открытие молочной кислоты.

**Модуль *3* Обмен углеводов. Фотосинтез.**

**Тема 3**Аэробное окисление глюкозы. Пентозофосфатный путь окисления углеводов.

**Форма(ы) текущего контроля** **успеваемости** *устный опрос, письменный опрос, проверка практических навыков*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

*Вопросы для устного и письменного опроса:*

Аэробное окисление глюкозы. Общность путей аэробного и анаэробного окисления. Пируват – общий ключевой метаболит.

Челночные механизмы переноса водорода из цитозоля в митохондрии: малат-аспартатный и глицерофосфатный (в виде схемы).

Энергетический эффект аэробного окисления глюкозы.

Понятие о пентозофосфатном пути окисления глюкозы (общая характеристика).

Окислительная стадия пентозофосфатного окисления глюкозы (до образования рибулозо-5-фосфата).

Суммарное уравнение пентозофосфатного пути окисления глюкозы.

Биологическое значение пентозофосфатного окисления глюкозы

*Отработка практических умений и навыков* –лабораторные работы

Количественное определение ПВК в крови

**Модуль *3* Обмен углеводов. Фотосинтез.**

**Тема 4**Биохимия фотосинтеза.

**Форма(ы) текущего контроля** **успеваемости** *устный опрос, письменный опрос, проверка практических навыков*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

*Вопросы для устного и письменного опроса:*

* + - 1. Фотосинтез. Характеристика, биологическая роль процесса. Фотосинтезирующие организмы и структуры.
			2. Общая характеристика хлоропластов, их структура и роль в фотосинтезе.
			3. Квантосомы – структурно-функциональные единицы хлоропластов.
			4. Характеристика фотосистем I и II, химический состав, строение, биологическая роль.
			5. Световая стадия фотосинтеза. Механизм фотосинтетического фосфорилирования.
			6. Темновая стадия фотосинтеза и его регуляция.
			7. С4 –путь фотосинтеза глюкозы.

Отработка практических умений и навыков – лабораторные работы

Экстрагирование пигментов из листьев крапивы

Осаждение хлорофилла

Восстановление хлорофилла аскорбиновой кислотой

Получение феофитина из хлорофилла

**Модуль *3* Обмен углеводов. Фотосинтез.**

**Тема 5**Обмен углеводов. Фотосинтез. Рубежный контроль

**Форма(ы) текущего контроля** **успеваемости** *тестирование, контрольная работа, решение проблемно-ситуационных задач*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

*тестовые задания:*

1. ОСНОВНЫМ ФОТОХИМИЧЕСКИ АКТИВНЫМ ПИГМЕНТОМ КВАНТОСОМ ЯВЛЯЕТСЯ:

1. хлорофилл а
2. хлорофилл б
3. каротиноиды
4. фикобилины

2. СТРУКТУРНЫМ АНАЛОГОМ УБИХИНОНА ЯВЛЯЕТСЯ:

1. цитохром в559
2. ферредоксин
3. пластоцианин
4. пластохинон

3. Н+ - АТФ-СИНТАЗА ХЛОРОПЛАСТОВ ОСУЩЕСТВЛЯЕТ СИНТЕЗ 1 МОЛЕКУЛЫ АТФ ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ В ЕЕ АКТИВНЫЙ ЦЕНТР ПРОТОНОВ В КОЛИЧЕСТВЕ:

1. одного
2. двух
3. трех
4. четырех

4. В АССИМИЛЯЦИИ СО2 ПО МЕХАНИЗМУ С4 – ПУТИ ФОТОСИНТЕЗА УЧАСТВУЕТ:

1. оксалоацетат
2. фосфоенолпируват
3. малат
4. ацетил –КоА

5. ДОНОРОМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ В ПРОЦЕССЕ ФОТОСИНТЕЗА ГЛЮКОЗЫ ЯВЛЯЕТСЯ:

1. НАДН
2. ФАДН2
3. НАДФН
4. ФМН Н2

6. УГЛЕВОДЫ ВЫПОЛНЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ФУНКЦИИ:

1. транспортную
2. защитную
3. генетическую
4. каталитическую
5. энергетическую
6. рецепторную

7. ДЕПОНИРОВАНИЯ ГЛИКОГЕНА В ПЕЧЕНИ УСИЛИВАЕТСЯ ПОД ДЕЙСТВИЕМ СЛЕДУЮЩИХ ГОРМОНОВ:

1. глюкагона
2. инсулина
3. адреналина
4. андрогенов
5. минералкортикоидов
6. глюкокортикоидов

8. АЭРОБНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ГЛЮКОЗЫ:

1. окисление глюкозы до лактата
2. глюкозы до СО2 и Н2О
3. окисление в бескислородной среде
4. окисление в присутствии О2
5. окисление до ацетил СоА

9. ФЕРМЕНТАМИ ГЛИКОЛИЗА ЯВЛЯЮТСЯ:

1. гликогенфосфорилаза
2. фосфофруктокиназа
3. пируваткиназа
4. малатдегидрогеназа
5. глюкозо-6-фосфотаза
6. лактатдегидрогеназа

10. МЕТАБОЛИТЫ ПЕНТОЗОФОСФАТНОГО ПУТИ МОГУТ ВКЛЮЧАТЬСЯ В ПРОЦЕССЫ:

1. синтеза липидов
2. синтеза нуклеотидов
3. общий путь катаболизма
4. дыхательную цепь
5. фотосинтез

11. В ЦТК В РЕАКЦИЮ СУБСТРАТНОГО ФОСФОРИЛИРОВАНИЯ ВСТУПАЕТ

1. сукцинат
2. сукцинил-коа
3. α-кетоглутарат
4. алат
5. ацетил-коа

12.В ЦТК ДЕКАРБОКСИЛИРОВАНИЮ ПОДВЕРГАЮТСЯ

1. пируват
2. изоцитрат
3. α-кетоглутарат
4. фумарат
5. цитрат

13.РЕАКЦИЮ КОНДЕНСАЦИИ АЦЕТИЛ-КОА С ОКСАЛОАЦЕТАТОМ КАТАЛИЗИРУЕТ ФЕРМЕНТ

1. трансальдолаза
2. транскетолаза
3. ацетил-коа-карбоксилаза
4. цитратсинтаза

14.ФЕРМЕНТ ЦТК, ОБЛАДАЮЩИЙ СТЕРЕОСПЕЦИФИЧНОСТЬЮ

1. цитратсинтаза
2. аконитаза
3. α-кетоглутаратдегидрогеназный комплекс
4. малатдегидрогеназа
5. фумараза

15.Главная функция ЦТК

1. окисление ацетил-коа с образованием 2 моль со2,1моль гтф

3 моль НАДН и ФАДН2

1. окисление ацетата до СО2 и Н2О
2. окисление пирувата до СО2 и Н2О
3. окисление лактата до СО2 и Н2О с выделением энергии

16.Общий путь катаболизма включает в себя

1. пентозофосфатный путь
2. окислительное декарбоксилирование пирувата
3. 3.гликолиз
4. цикл трикарбоновых кислот
5. β-окисление

17.КОФАКТОРАМИ МУЛЬТИФЕРМЕНТНОГО ПИРУВАТДЕГИДРОГОЕНАЗНОГО КОМПЛЕКСА ЯВЛЯЮТСЯ

1. ФМН, ТДФ, НSКоА
2. ТДФ, липоевая кислота, ФАД
3. липоевая кислота,ФАД,НSКоА
4. липоевая кислота,ФАД,НАД+, ТДФ,НSКоА
5. липоевая кислота,ТДФ,НАД

18.ПЕРОКСИД ВОДОРОДА ОБРАЗУЕТСЯ В РЕАКЦИЯХ, КАТАЛИЗИРУЕМЫХ

1. оксидазами L-аминокислот
2. моноаминооксидазами
3. цитохромоксидазой
4. монооксигеназами

19.ПРИ ОДНОЭЛЕКТРОННОМ ВОССТАНОВЛЕНИИ КИСЛОРОДА ОБРАЗУЕТСЯ

1. гидроксильный ион
2. гидроксильный радикал
3. супероксидный радикал
4. пероксидный радикал

20.СУПЕРОКСИДНЫЕ РАДИКАЛЫ ТОКСИЧНЫ ПОТОМУ, ЧТО

1. спонтанно ускоряют цепные реакции пероксидного окисления липидов
2. гидроксилируют гидрофобные эндогенные соединения
3. реагируют с белками и нуклеиновыми кислотами,вызывая изменение их конформации
4. уничтожают фагоцитированные микроорганизмы

*Вопросы для контрольной работы:*

1. Физиологическая роль, источники, суточная потребность в углеводах. Этапы обмена углеводов.
2. Переваривание углеводов в желудочно-кишечном тракте. Всасывание продуктов переваривания.
3. Глюкоза крови: схема путей поступления и использования глюкозы крови.
4. Глюкостатическая функция печени. Гликогенолиз и гликогеногенез. Регуляция этих процессов. Наследственные нарушения обмена гликогена.
5. Анаэробный гликолиз. Определение. Этапы анаэробного гликолиза, химизм и их характеристика.
6. Аллостерическая регуляция гликолиза. Судьба лактата в организме. Цикл Кори, его биологическая роль.
7. Глюконеогенез: определение понятия, субстраты глюконеогенеза, химизм обходных путей. Аллостерическая регуляция и биологическая роль глюконеогенеза.
8. Аэробное окисление глюкозы. Фазы этого процесса. Аэробный гликолиз как первая специфическая фаза окисления глюкозы в присутствии кислорода (химизм, энергетический эффект).
9. Челночные механизмы переноса водорода из цитозоля в митохондрии: малатаспататный и глицерофосфатный.
10. Характеристика и химизм второй фазы аэробного окисления глюкозы (окислительное декарбоксилирование пирувата). Характеристика полиферментного пируватдегидрогеназного комплекса. Биологическая роль и энергетическая ценность окислительного декарбоксилирования ПВК. Регуляция пируватдегидрогеназного комплекса.
11. Характеристика третьей фазы аэробного окисления глюкозы – цикла трикарбоновых кислот. Последовательность реакций, характеристика ферментов, взаимосвязь с тканевым дыханием. Биологическая роль и регуляция ЦТК.
12. Энергетическая ценность третьей фазы аэробного окисления глюкозы и полного аэробного окисления глюкозы.
13. Пентозофосфатный путь окисления глюкозы. Общая характеристика пентозофосфатного пути, фазы этого процесса, химизм первой фазы.
14. Общая характеристика второй неокислительной фазы. Связь пентозофосфатного пути с гликолизом. Биологическая роль пентозофосфатного пути.
15. Фотосинтез. Характеристика, биологическая роль процесса. Фотосинтезирующие организмы и структуры.
16. Общая характеристика хлоропластов, их структура и роль в фотосинтезе.
17. Квантосомы – структурно-функциональные единицы хлоропластов.
18. Характеристика фотосистем I и II, химический состав, строение, биологическая роль.
19. Световая стадия фотосинтеза. Механизм фотосинтетического фосфорилирования.
20. Темновая стадия фотосинтеза и его регуляция.
21. С4 –путь фотосинтеза

*Типовые проблемно-ситуационные задачи:*

1. При исследовании активности ферментов углеводного обмена высокая активность отмечалась фосфоенолпируваткарбоксикиназы, фруктозо-1,6-дифосфатазы и глюкозо-6-фосфатазы в печени и почках. Что это за ферменты и почему именно в этих тканях?
2. Пациенту в лечебных целях назначили диету с низким содержанием углеводов. Количество белков и жиров в организме достаточное. Концентрация глюкозы в крови нормальная, уровень гликогена в печени несущественно снижен. За счет какого процесса поддерживается уровень глюкозы в крови?

**Модуль *4* Функции и обмен липидов. Патология липидного обмена**

**Тема 1**Важнейшие липиды тканей человека. Пищевые жиры и их переваривание. Катаболизм липидов

**Форма(ы) текущего контроля** **успеваемости** *устный опрос, письменный опрос, проверка практических навыков.*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

*Вопросы для устного и письменного опроса*

1. Липиды, физиологическая роль, потребность в липидах.
2. Переваривание и всасывание липидов. Условия, необходимые для переваривания и всасывания липидов в желудочно-кишечном тракте.
3. Желчные кислоты: первичные и вторичные. Конъюгированные желчные кислоты и их роль в переваривании и всасывании продуктов гидролитического расщепления липидов
4. Ресинтез ТАГ в стенке кишечника.
5. Транспорт экзогенных липидов. Хиломикроны: химический состав, структура, биологическая роль, метаболизм. Липопротеинлипаза крови, ее биологическая роль.
6. Нарушения переваривания и всасывания липидов. Причины и последствия (гиповитаминозы, стеаторея)
7. Общие липиды крови. Транспорт липидов крови. Липопротеины. Классификация, состав (Хиломикроны, ЛПОНП, ЛПНП, ЛПВП).
8. Внутриклеточный катаболизм триацилглицеринов. Липолиз. Гормончувствительная (тканевая) липаза. Каскадный механизм активирования тканевой липазы. Роль гормонов – адреналина и глюкагона, цАМФ в активировании липазы.
9. Внутриклеточное окисление глицерина: химизм процесса, энергетический эффект. Конечные продукты внутриклеточного окисления глицерина. Общность путей окисления углеводов и липидов.
10. Внутриклеточное окисление жирных кислот. Локализация процесса в клетке: поступление жирных кислот в митохондриальный матрикс (3-х этапное предварительное ферментативное превращение жирных кислот).
11. Внутриклеточное окисление жирных кислот. Две фазы окисления. Первая фаза – β-окисление (сущность процесса, химизм реакций, характеристика ферментных систем, энергетический эффект).
12. Характеристика второй фазы: окисляемый субстрат, конечные продукты окисления. Общий энергетический эффект полного окисления (общая формула подсчета энергии). Взаимосвязь окисления жирных кислот с процессами тканевого дыхания.

*Практические навыки:*

Отработка практических умений и навыков – лабораторные работы

Роль желчи в переваривании жира молока панкреатической липазой (УИРС)

Отработка практических умений и навыков - лабораторная работа

Количественное определение β- липопротеинов в сыворотке крови

**Модуль *4* Функции и обмен липидов. Патология липидного обмена**

**Тема 2**Обмен холестерола и липопротеинов

**Форма(ы) текущего контроля** **успеваемости** *устный опрос, письменный опрос, проверка практических навыков*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

*Вопросы для устного и письменного опроса*

1. Холестерол, его структура и функции.
2. Биосинтез холестерола.
3. Катаболизм холестерола и образование желчных кислот.
4. Транспорт холестерола кровью. Роль ЛПОНП, ЛПНП и ЛПВП.
5. ЛХАТ - реакция и ее роль в метаболизме холестерола.

*Практические навыки:*

Отработка практических умений и навыков -лабораторные работы

Качественные реакции на холестерол

Количественное определение холестерола в сыворотке крови энзиматическим методом

**Модуль *4* Функции и обмен липидов. Патология липидного обмена**

**Тема 3**Анаболизм липидов. Патология липидного обмена

**Форма(ы) текущего контроля** **успеваемости** *устный опрос, письменный опрос проверка практических навыков*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

*Вопросы для устного и письменного опроса*

1. Биосинтез жирных кислот. Химизм, роль малонил- К0А и биотина. Характеристика мультиферментного комплекса – синтазы жирных кислот.
2. Суммарное уравнение процесса синтеза жирных кислот и регуляция этого процесса.
3. Биосинтез триацилглицеринов и глицерофосфолипидов. Фосфатидная кислота как общий предшественник в синтезе этих групп липидов.
4. Биосинтез и катаболизм кетоновых тел. Биологическая роль кетоновых тел.
5. Кетоз. Виды и причины.
6. Биохимические основы развития атеросклероза и желчнокаменной болезни

*Практические навыки:*

Отработка практических умений и навыков - лабораторные работы (УИРС)

*Качественные реакции на кетоновые тела в моче.*

**Модуль *4* Функции и обмен липидов. Патология липидного обмена**

**Тема 4**Функции и обмен липидов. Патология липидного обмена. Рубежный контроль

**Форма(ы) текущего контроля** **успеваемости** *тестирование*, *контрольная работа, решение проблемно-ситуационных задач;*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

*Тестовые задания*

**1.** ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЛИПИДОВ НЕЗАМЕНИМЫМИ ФАКТОРАМИ ПИТАНИЯ СЛУЖАТ:

1. холестерин
2. сфингомиелины
3. витамин Д
4. линолевая кислота
5. пальмитиновая кислота
6. олеиновая кислота
7. витамин А

2. СИНТЕЗ ХОЛЕСТЕРИНА В ПЕЧЕНИ РЕГУЛИРУЕТСЯ НА СТАДИИ ОБРАЗОВАНИЯ:

1. ацетил КоА
2. ГМГ-КоА
3. мевалоновой кислоты
4. сквалена
5. ланостерина

3. РОЛЬ ЛХАТ В ОБМЕНЕ ЛИПОПРОТЕИНОВ:

1. образование эфиров холестерина
2. образование зрелых ЛПВП
3. образование предшественников ЛПВП
4. транспорт холестерина из клеток
5. гидролиз ТАГ
6. гидролиз эфирной связи в фосфатидилхолине

4. СОДЕРЖАНИЕ ХОЛЕСТЕРИНА В КРОВИ У ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА:

1. 0,8-1,5 ммоль/л
2. 3,9 – 6,5 ммоль/л
3. 10 – 12 ммоль/л
4. 0,3 -0,6 ммоль/л
5. 15 – 18 ммоль/л

5. ПРИЧИНАМИ КЕТОЗА ПРИ УГЛЕВОДНОМ ГОЛОДАНИИ ЯВЛЯЮТСЯ:

1. недостаток пирувата
2. недостаток оксалоацетата
3. усиленная конденсация ацетил –КоА
4. недостаток инсулина и избыток глюкогона

6. ХОЛЕСТЕРИН ПИЩИ ПОСТУПАЕТ В КРОВОТОК В СОСТАВЕ:

1. хиломикронов
2. мицелл
3. ЛПОНП
4. комплекса с альбумином
5. остаточных хиломикронов

7. АТЕРОГЕННЫМИ ЛИПОПРОТЕИНАМИ ЯВЛЯЮТСЯ:

1. хиломикроны
2. ЛПВП
3. ЛПНП
4. ЛПОНП
5. ЛППП

8. БИОТИН ВХОДИТ В СОСТАВ КОФАКТОРА ФЕРМЕНТОВ:

1. 3 – кетоацилсинтазы
2. пируваткарбоксилазы
3. тиолазы
4. ацетил – КоА – карбоксилазы

9. ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИЯ СВЯЗАНА С УВЕЛИЧЕНИЕМ КОНЦЕНТРАЦИИ В КРОВИ:

1. ЛПНП
2. хиломикронов
3. ЛПОНП
4. ЛПВП

10. ПРЕПАРАТ, НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНО СНИЖАЮЩИЙ УРОВЕНЬ ХОЛЕСТЕРИНА В КРОВИ:

1. ловастатин (мевакор, мевинолин)
2. холестирамин
3. хенодиол (хенодезоксихолевая кислоты)
4. линетол
5. клофибрат

11.ЛИПИДЫ- ЭТО ВЕЩЕСТВА БИОЛОГИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ, ДЛЯ КОТОРЫХ НЕ ХАРАКТЕРНО

1. нерастворимость в воде
2. растворимость в органических растворителях
3. наличие в молекуле высших алкильных радикалов
4. наличие в молекуле большого количества гидрофильных группировок
5. наличие в молекуле большого количества гидрофобных группировок

12.ЛИПИДАМ В ОРГАНИЗМЕ, КАК ПРАВИЛО, НЕ СВОЙСТВЕННА

1. резервно-энергетическая функция
2. мембранообразующая функция
3. иммунорегулирующая функция
4. регуляторно-сигнальная функция
5. рецепторно-посредническая

13.ЛИПИДЫ ВЫПОЛНЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ФУНКЦИИ

1. являются структурными компонентами биомембран
2. служат формой запаса метаболического топлива
3. служат формой транспортировки энергетического топлива
4. несут генетическую информацию
5. выполняют защитную функцию

14.К ЛИПИДАМ ОТНОСЯТСЯ

1. фосфолипиды
2. нейтральные жиры
3. холестерол
4. гексуроновые кислоты
5. сфингомиелины

15.НЕЙТРАЛЬНЫЕ ЖИРЫ- ЭТО

1. триацилглицеролы
2. диацилглицеролы
3. фосфоглицеролы
4. сфинголипиды
5. инозидфосфатиды

16.К СТЕРОИДАМ ОТНОСЯТСЯ

1. желчные кислоты
2. гормоны коры надпочечников
3. ганглиозиды
4. половые гормоны
5. сфингомиелины

17.В СОСТАВ ЛИПОПРОТЕИНОВ ВХОДЯТ

1. холестерол
2. нейтральные липиды
3. свободные жирные кислоты
4. сфингомиелины
5. фосфолипиды

18.ВАЖНЕЙШИМИ ПРЕДСТАВИТЕЛЯМИ ГЛИЦЕРОФОСФОЛИПИДОВ ЯВЛЯЮТСЯ

1. фосфатидилхолины
2. фосфатидилэтаноламин
3. фосфатидилинозитол
4. плазмалогены
5. лизофосфолипиды

19.НАИБОЛЕЕ ЧАСТО В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА ВСТРЕЧАЮТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ

1. пальмитиновая
2. стеариновая
3. олеиновая
4. линолевая
5. линоленовая

20.ЭССЕНЦИАЛЬНЫЕ (НЕЗАМЕНИМЫЕ) ВЫСШИЕ ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ

1. олеиновая
2. стеариновая
3. линолевая
4. линоленовая
5. арахидоновая

*Вопросы для контрольной работы*

1. Липиды, физиологическая роль, потребность в липидах.
2. Переваривание и всасывание липидов. Условия, необходимые для переваривания и всасывания липидов в желудочно-кишечном тракте.
3. Желчные кислоты, строение, классификация, конъюгированные желчные кислоты и их роль в переваривании липидов.
4. Ресинтез ТАГ в стенке кишечника и его биологическая роль
5. Нарушение переваривания и всасывания липидов. Причины и последствия (гиповитаминозы, стеаторея)
6. Общие липиды крови. Транспорт липидов крови. Липопротеины. Классификация, состав (Хиломикроны, ЛПОНП, ЛПНП, ЛПВП), биологическая роль ЛПЛ крови.
7. Внутриклеточный катаболизм триацилглицеринов. Липолиз. Гормончувствительная (тканевая) липаза. Каскадный механизм активирования тканевой липазы. Роль гормонов – адреналина и глюкагона и цАМФ в активировании липазы.
8. Внутриклеточное окисление глицерина: химизм процесса, энергетический эффект. Конечные продукты внутриклеточного окисления глицерина. Общность путей окисления углеводов и липидов.
9. Внутриклеточное окисление жирных кислот. Локализация процесса в клетке: поступление жирных кислот в митохондриальный матрикс (3-х этапное предварительное ферментативное превращение жирных кислот).
10. Внутриклеточное окисление жирных кислот. Две фазы окисления. Первая фаза - окисление (сущность процесса, химизм реакций, характеристика ферментных систем, энергетический эффект).
11. Характеристика второй фазы: окисляемый субстрат, конечные продукты окисления. Общий энергетический эффект полного окисления (общая формула подсчета энергии). Взаимосвязь окисления жирных кислот с процессами тканевого дыхания.
12. Биосинтез жирных кислот. Химизм, роль малонил- КоА и биотина. Характеристика мультиферментного комплекса – синтазы жирных кислот.
13. Суммарное уравнение процесса синтеза жирных кислот и регуляция этого процесса.
14. Биосинтез триацилглицеринов и глицерофосфолипидов. Фосфатидная кислота как общий предшественник в синтезе этих групп липидов.
15. Холестерол, его структура и функции. Биосинтез и распад холестерола: превращение его в желчные кислоты.
16. Транспорт холестерола кровью. Роль ЛПОНП, ЛПНП и ЛПВП. ЛХАТ- реакция и ее роль в метаболизме холестерола.
17. Биосинтез и катаболизм кетоновых тел. Биологическая роль кетоновых тел.
18. Кетоз. Виды и причины.
19. Патология липидного обмена: ожирение. Липотропные факторы как лекарственные средства.
20. Биохимия атеросклероза и лекарственные препараты, применяемые для его лечения.
21. Механизм возникновения желчнокаменной болезни (холестериновые камни). Применение хенодезоксихолевой кислоты для лечения желчнокаменной болезни.

*Проблемно-ситуационные задачи*

1. Фестал – лекарственное вещество, в состав которого входят различные гидролитические ферменты, в том числе *липаза.* Назовите состояния, при которых рекомендуется принимать фестал.
2. При введении в организм животного равномерно меченной С14-глюкозы в органах и тканях обнаруживается радиоактивность в выделенных из них ТАГ, ФЛ и ХС. Покажите схематически пути превращения глюкозы в указанные липиды.
3. При голодании в крови увеличивается концентрация свободных жирных кислот. Каков механизм этого повышения свободных жирных кислот и какова судьба их при голодании?
4. У здорового человека в крови натощак обнаружено 0,6 г/л ТАГ. Объясните пути поступления ТАГ в кровь натощак, функция какого органа (каких) оказывает наибольшее влияние на концентрацию ТАГ в сыворотке крови после длительного перерыва в приеме пищи?
5. В растительной пище нет холестерола. Какие могут быть различия в обмене холестерола у вегетарианцев и людей, рацион которых включает много мяса, молока, яиц?
6. Фермент лецитин-холестеролацилтрансфераза (ЛХАТ) катализирует реакцию эстерификации ХС путём переноса на него остатка жирной кислоты с лецитина. Напишите химизм этой реакции. Как называются продукты этой реакции? Какие нарушения будут иметь место при снижении активности этого фермента?
7. Фермент липопротеинлипаза гидролизует ТАГ, входящие в состав хиломикронов. Напишите реакцию, катализируемую липопротеинлипазой. Опишите биохимические нарушения при наследственном заболевании, связанном с недостаточностью этого фермента.
8. Будет ли задержка оттока желчи из желчного пузыря сказываться на процессе переваривания в двенадцатиперстной кишке? Каких веществ? В чём будет проявляться это влияние?
9. При хронической патологии печени и кишечника, нарушаются процессы всасывания липидов. Назовите возможные сопутствующие гиповитаминозы.

**Модуль *5* Обмен и функции азотсодержащих соединений**

**Тема 1** Строение и обмен нуклеопротеидов.

**Форма(ы) текущего контроля** **успеваемости** *устный опрос,письменный опрос, проверка практических навыков*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

*Вопросы для устного и письменного опроса*

1. Поступление и переваривание нуклеопротеинов в желудочно-кишечном

тракте. Всасывание продуктов гидролиза нуклеопротеинов.

1. Внутриклеточный гидролиз нуклеопротеинов.
2. Катаболизм пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов.
3. Подагра, применение аллопуринола для лечения подагры.
4. Оротацидурия
5. Представление о биосинтезе пуриновых нуклеотидов. Инозиновая кислота
6. как предшественник АМФ и ГМФ.
7. Представление о биосинтезе пиримидиновых нуклеотидов.
8. Биосинтез дезоксирибонуклеотидов. Роль белка тиоредоксина.

*Практические навыки*

Отработка практических умений и навыков - лабораторные работы

Гидролиз нуклеопротеинов дрожжей и обнаружение продуктов их гидролиза

**Модуль *5* Обмен и функции азотсодержащих соединений**

**Тема 2** Обмен и функции простых белков и аминокислот

**Форма(ы) текущего контроля** **успеваемости** *устный опрос, письменный опрос, проверка практических навыков*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

*Вопросы для устного и письменного опроса*

1. Значение белка в питании и жизнедеятельности организма.
2. Источники белков. Суточная норма белка у взрослых.
3. Химическая и биологическая ценность различных белков. Заменимые и незаменимые аминокислоты.
4. Понятие об азотистом балансе (положительный, отрицательный азотистый баланс; азотистое равновесие).
5. Переваривание белков. Протеолитические ферменты желудочно-кишечного тракта (общая характеристика).
6. Химический состав желудочного сока. Протеолиз в желудке.
7. Роль соляной кислоты в переваривании белков.
8. Химический состав панкреатического сока. Переваривание белков ферментами панкреатического сока.
9. Химический состав кишечного сока. Переваривание белков в кишечнике (в тонкой кишке).
10. Нейрогуморальная регуляция переваривания белков (гастрин, секретин, холецистокинин или панкреозимин).
11. Всасывание продуктов переваривания белков.
12. Гниение аминокислот в кишечнике (тир, три, цис, цист). Продукты гниения: крезол, фенол, индол, скатол, сероводород, метилмеркаптаны, аммиак.
13. Роль печени в обезвреживании и выведении продуктов гниения аминокислот. Роль ФАФС и УДФ–глюкуроновой кислоты.
14. Диагностическое значение биохимического анализа желудочного сока.

*Практические навыки*

Отработка практических умений и навыков – лабораторная работа

*Ферментативный гидролиз белка пепсином*

**Модуль *5* Обмен и функции азотсодержащих соединений**

**Тема 3** Обмен белков и аминокислот. Общие пути катаболизма аминокислот

**Форма(ы) текущего контроля** **успеваемости** *устный опрос, письменный опрос, решение проблемно-ситуационных задач*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

*Вопросы для устного и письменного опроса*

1. Аминокислотный фонд (пул) в живой клетке. Основные пути поступления и использования аминокислот в организме человека (схема) Катепсины и их биологическое значение.
2. Общие пути катаболизма аминокислот:

 - превращение аминокислот по α- NН2- группе

 - по α- СООН- группе

1. Трансаминирование (переаминирование). Химизм, характеристика ферментных систем (трансаминаз), кофакторная роль витамина В6 .Определения активности АлАТ, АсАТ в сыворотке крови. Клиническое значение.
2. Роль пирувата, оксалоацетата и α- кетоглутарата в процессе трансаминирования. Коллекторная функция α- кетоглутарата и глутамата. Биологическое значение реакций трансаминирования.
3. Дезаминирование аминокислот, его типы. Окислительное дезаминирование, его роль. Оксидазы L- и D- аминокислот. Глутаматдегидрогеназа, строение, характеристика, биологическая роль, регуляция.
4. Непрямое дезаминирование аминокислот (трансдезаминирование). Роль глутамата в этом процессе. Биологическое значение процесса.
5. Декарбоксилирование аминокислот. Образование биогенных аминов (гистамин, тирамин, триптамин, серотонин, гамма- аминомасляная кислота). Биологическая роль и обезвреживание биогенных аминов.
6. Ингибиторы аминооксидаз как фармакопрепараты. Антигистаминные препараты.

*Типовые проблемно-ситуационные задачи:*

* + 1. У больного в сыворотке крови высокая активность АЛТ, менее выражен подъем активности АСТ. О патологии какого органа можно говорить?
		2. У больного жалобы на аллергические проявления. Какой биогенный амин и активность какого фермента целесообразно определить?
		3. Когда человек переходит на рацион с высоким содержанием белка, у него повышается потребность в витамине В6. Дайте возможное объяснение этому явлению, учитывая участие витамина В6 в работе пиридоксальфосфатзависимых ферментов ( ПАЛФ)

**Модуль *5* Обмен и функции азотсодержащих соединений**

**Тема 4** Обмен аммиака. Пути образования, транспорта и обезвреживания аммиака.

**Форма(ы) текущего контроля** **успеваемости** *устный опрос, письменный опрос , проверка практических навыков*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

*Вопросы для устного и письменного опроса*

1. Источники и основные пути образования аммиака в организме (схема)
2. Токсичность NH3 и причины его токсичности.
3. Транспорт аммиака от тканей к печени и почкам:

а) в виде амидов (глютамина и аспарагина)

б) в виде аланина (глюкозо- аланиновый цикл)

3. Основные пути обезвреживания аммиака (схема)

а) восстановительное аминирование альфа- кетоглутарата

б) процесс амидирования глутамата и аспартата (образование глютамина и аспарагина)

в) образование солей аммония (аммониогенез в почках)

г) биосинтез мочевины – орнитиновый цикл в печени. Химизм, биологическая роль.

4. Нарушения образования мочевины. Гипераммониемия.

*Практические навыки*

Отработка практических умений и навыков  *-* лабораторная работы

Определение содержания мочевины в сыворотке крови и моче

Определение свободного аминного азота (азот свободных аминокислот, содержащихся в сыворотке крови)

**Модуль *5* Обмен и функции азотсодержащих соединений**

**Тема 5** Специфические пути обмена аминокислот.

**Форма(ы) текущего контроля** **успеваемости** *устный опрос, письменный опрос, решение проблемно-ситуационных задач*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

*Вопросы для устного и письменного опроса*

1. Судьба безазотистого остатка аминокислот (α-кетокислот).
2. Гликогенные и кетогенные аминокислоты. Связь обмена аминокислот с ЦТК.
3. Трансметилирование. Роль S – аденозилметионина. Биосинтез креатина, карнитина, катехоламинов, фосфатидилхолина, анзерина. Роль метионина в этих процессах.
4. Особенности обмена аминокислот фенилаланина и тирозина.
5. Наследственные нарушения обмена аминокислот. Фенилкетонурия. Алкаптонурия. Альбинизм.

*Типовые проблемно-ситуационные задачи:*

* Девушка долго загорала на солнце. К вечеру у неё повысилась температура, появились головные боли, кожа приобрела багровый цвет (гиперемия), была рвота. При декарбоксилировании какой аминокислоты образуются вещества, вызывающие подобные явления?
* Творог содержит все незаменимые аминокислоты. Известно, что при неалкогольном стеатогепатите больным рекомендуют употреблять в пищу много творога. Объясните, почему такая диета может улучшить состояние больного.
* Пептид, поступивший в организм с пищей, содержал фенилаланин, все атомы которого были мечены 14С. Позже меченые атомы были обнаружены в ацетоацетате и глюкозе. Объясните это, написав соответствующие схемы.
* При тяжелых вирусных гепатитах у больных может развиться печеночная кома, обусловленная в частности, токсическим действием аммиака на клетки мозга. Какова причина столь значительного накопления аммиака в крови? Как изменяется концентрация мочевины в крови у данных больных?
* Аммиак является раздражителем нервной системы. При введение глутаминовой кислоты больным эпилепсией их состояние улучшается, частота приступов уменьшается. Почему?
* В эксперименте на животных установлено, что в печени снижена активность фермента аргиназы. К чему это приведет?

**Модуль *5* Обмен и функции азотсодержащих соединений**

**Тема 6** Обмен и функции простых белков и аминокислот. Рубежный контроль

**Форма(ы) текущего контроля** **успеваемости** *контрольная работа, тестирование, решение проблемно-ситуационных задач*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

*Тестовые задания*

1. РОЛЬ СОЛЯНОЙ КИСЛОТЫ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА:

1. создание оптимума рН для пепсина
2. стимуляция выделения трипсина
3. набухание и денатурация белков пищи
4. превращение пепсиногена в пепсин
5. бактерицидное действие
6. стимуляция выделения секретина

2. КОНЕЧНЫМИ ПРОДУКТАМИ РАСПАДА БЕЛКОВ В ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОМ ТРАКТЕ ЯВЛЯЮТСЯ:

1. полипептиды
2. трипептиды
3. олигопептиды
4. дипептиды
5. аминокислоты

3. ЗАМЕНИМЫЕ АМИНОКИСЛОТЫ:

1. аланин
2. гистидин
3. глютаминовая кислота
4. серин
5. аспарагиновая кислота
6. изолейцин
7. треонин

4. ТРАНСПОРТНЫЕ ФОРМЫ АММИАКА:

1. мочевина
2. мочевая кислота
3. глютаминовая кислота
4. карбамоилфосфат
5. глутамин
6. аммонийные соли
7. аланин

5. СЕРОТОНИН ОБРАЗУЕТСЯ ИЗ АМИНОКИСЛОТЫ:

1. гистидина
2. тирозина
3. глутамата
4. фенилаланина
5. триптофана
6. аспартата

6. РОЛЬ МЕТИОНИНА В ОБМЕНЕ ВЕЩЕСТВ:

1. донор метильной группы при синтезе ряда соединений
2. источник серы при синтезе цистеина
3. участие в созревании ДНК и всех типов РНК
4. донор метильной группы при обезвреживании гормонов и лекарственных веществ

7. В СИНТЕЗЕ КРЕАТИНА УЧАСТВУЮТ:

1. орнитин
2. глицин
3. глутамат
4. аргинин
5. S – аденозилметионин

8. В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЦНС ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ДЕКАРБОКСИЛИРОВАННОЕ ПРОИЗВОДНОЕ:

1. тирозина
2. фенилаланина
3. глутамата
4. аспартата
5. аргинина

9. В ПРАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ ПРИМЕНЯЮТСЯ ПРЕПАРАТЫ ГИДРОЛИЗАТА БЕЛКОВ:

1. альбумин
2. церебролизин
3. гамма – глобулин
4. гистамин
5. интерферон
6. аминопептид

10. ПРИ НЕДОСТАТКЕ ФОЛИЕВОЙ КИСЛОТЫ НАРУШАЮТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ ПРОЦЕССЫ:

1. образование SАМ
2. синтез метионина из гомоцистеина
3. синтез пуриновых нуклеотидов
4. превращение глицина в серин
5. синтез пиримидиновых нуклеотидов

11.К АБСОЛЮТНО НЕЗАМЕНИМЫМ АМИНОКИСЛОТАМ НЕ ОТНОСЯТСЯ

1. метионин
2. лизин
3. триптофан
4. фенилаланин
5. аспарагин

12.К ЗАМЕНИМЫМ АМИНОКИСЛОТАМ ОТНОСЯТСЯ

1. глютамин
2. лейцин
3. изолейцин
4. треонин
5. аланин

13.К ПОЛУНЕЗАМЕНИМЫМ АМИНОКИСЛОТАМ ОТНОСЯТСЯ

1. гистидин
2. валин
3. фенилаланин
4. метионин
5. аргинин

14.ЭТАЛОННЫМ ЯВЛЯЕТСЯ БЕЛОК ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ПОТРЕБЛЕНИИ КОТОРОГО

1. не изменяется азотистый баланс
2. появляется аминоацидурия
3. поддерживается положительный азотистый баланс
4. поддерживается нулевой азотистый баланс
5. появляется отрицательный азотистый баланс

15.СУТОЧНАЯ ПОТРЕБНОСТЬ ЧЕЛОВЕКА В БЕЛКАХ СОСТАВЛЯЕТ

1. 50 г
2. 300 г
3. 70 г
4. 100 г
5. 150 г
6. 200 г

16.ПЕРЕВАРИВАНИЕ БЕЛКОВ В ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОМ ТРАКТЕ ПРОИСХОДИТ

1. в ротовой полости
2. в желудке
3. в двенадцатиперстной кишке
4. в тонком кишечнике
5. в толстом кишечнике
6. в желчном пузыре

17.В ПЕРЕВАРИВАНИИ БЕЛКОВ В ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОМ ТРАКТЕ УЧАСТВУЮТ ФЕРМЕНТЫ

1. амилаза
2. пепсин
3. трипсин
4. химотрипсин
5. аминопептидаза
6. карбоксипептидаза

18.К ЭНДОПЕПТИДАЗАМ ОТНОСЯТСЯ ФЕРМЕНТЫ

1. дипептидазы
2. пепсин
3. трипсин
4. химотрипсин
5. эластаза
6. карбоксипептидаза А

19.К ЭКЗОПЕПТИДАЗАМ ОТНОСЯТСЯ ФЕРМЕНТЫ

1. пепсин
2. карбоксипептидаза а
3. аминопептидаза
4. карбоксипептидаза в
5. трипептидаза
6. дипептидаза

20.РАСЩЕПЛЕНИЕ БЕЛКОВ В ЖЕЛУДКЕ КАТАЛИЗИРУЕТСЯ

1. трипсином
2. пепсином
3. гастриксином
4. химотрипсином
5. эластазой

*Вопросы для контрольной работы*

1. Источники белков в питании.
2. Значение белка в питании и жизнедеятельности организма. Характеристика белковой диеты. Суточная норма белка.
3. Биологическая ценность различных белков. Заменимые и незаменимые аминокислоты. Полноценные и неполноценные белки.
4. Понятие об азотистом балансе (положительный азотистый баланс, отрицательный азотистый баланс, азотистое равновесие).
5. Основные группы ферментов, участвующих в переваривании белков в желудочно-кишечном тракте.
6. Протеолиз в желудке (роль соляной кислоты в переваривании белков).
7. Роль поджелудочной железы в переваривании белков.
8. Переваривание белков в кишечнике.
9. Всасывание продуктов переваривания белков.
10. Нейрогуморальная регуляция переваривания белков (секретин, холецистокинин (панкреозимин), гастрин).
11. Гниение аминокислот в кишечнике. Продукты гниения: путресцин, кадаверин, фенол, индол, скатол.
12. Роль печени в обезвреживании и выведении продуктов гниения аминокислот. Роль ФАФС и УДФ-глюкуроновой кислоты.
13. Диагностическое значение биохимического анализа желудочного и дуоденального соков (качественный и количественный анализ, определение патологических компонентов).
14. Основные пути использования аминокислот в организме человека (схема).
15. Аминокислотный пул в живой клетке. Катепсины, их биологическое значение.
16. Общие пути превращения аминокислот (схема).
17. Дезаминирование аминокислот. Окислительное дезаминирование глутаминовой аминокислоты (прямое дезаминирование). Глутамат-дегидрогеназа. Строение и общая характеристика фермента. Аллостерические регуляторы (модуляторы) активности глутаматдегидрогеназы (АТФ, ГТФ).
18. Трансаминирование (переаминирование). Трансаминазы: химическое строение, коферментные функции витамина В6, механизм их действия. Биологическая роль трансаминирования.
19. Роль α-кетоглутаровой кислоты в процессе трансаминирования. Коллекторная функция процесса трансаминирования.
20. Аланиновая (АЛТ) и аспарагиновая (АСТ) аминотрансферазы. Клиническое значение определения содержания трансаминаз в крови при патологии сердца и печени.
21. Трансдезаминирование аминокислот (непрямое дезаминирование). Роль α-кетоглутарата и глутамата в этом процессе. Биологическая роль этого процесса.
22. Судьба безазотистого остатка аминокислот (α-кетокислот). Гликогенные и кетогенные аминокислоты. Связь обмена аминокислот с ЦТК.
23. Источники (пути) образования NH3 в организме.
24. Судьба аммиака, образовавшегося в организме при дезаминировании аминокислот. Транспортные формы аммиака.
25. Токсичность аммиака, пути обезвреживания аммиака:
26. восстановительное аминирование α-кетоглютаровой кислоты;
27. процесс амидирования глутаминовой и аспарагиновой аминокислот (образование глутамина и аспарагина);
28. Образование солей аммония и выведение их из организма;
29. Биосинтез мочевины. Орнитиновый цикл (цикл Кребса – Хензеляйта) биосинтеза мочевины в печени. Роль аспарагиновой аминокислоты в этом процессе:

-происхождение атомов азота мочевины;

-биологическое значение и взаимосвязь цикла мочевинообразования с ЦТК.

1. Нарушение биосинтеза мочевины. Гипераммониемия.
2. Декарбоксилирование аминокислот. Биогенные амины: серотонин, гистамин, ГАМК, дофамин и их биологическая роль.
3. Обезвреживание биогенных аминов (моноамино-, диаминооксидазы).
4. Трансметилирование. Роль S – аденозилметионина. Биосинтез креатина, карнитина, катехоламинов, фосфатидилхолина. Роль метионина в этих процессах.
5. Особенности обмена отдельных аминокислот (фенилаланина, тирозина).
6. Нарушение обмена аминокислот. Фенилкетонурия. Алкаптонурия. Альбинизм.

*Типовые проблемно-ситуационные задачи:*

* 1. Альбиносы плохо переносят воздействие солнца, загар у них не развивается, а появляются ожоги. Какое нарушение метаболизма лежит в основе этого явления?
	2. Сульфаниламиды являются эффективными антибактериальными препаратами, которые нарушают у бактерий перенос одноуглеродных фрагментов. Некоторые лекарственные препараты- новокаин и др., содержащие остаток парааминобензойной кислоты и распадающиеся в организме с ее освобождением, могут оказывать значительное антисульфаниламидное действие. Какие метаболические процессы будут нарушены при приеме сульфаниламидов? Произойдут ли такие же нарушения в клетках человека? Какова причина антисульфаниламидного действия новокаина?
	3. В моче больного найдено значительное количество гомогентизиновой кислоты. Как образуется гомогентизиновая кислота в организме? Содержится ли гомогентизиновая кислота в моче здоровых людей? Назовите заболевание, обнаруженное у вышеуказанного больного, и причину его возникновения.

**Модуль *6* Регуляция обмена веществ. Гормоны**

**Тема 1** Механизмы гормональной регуляции обмена веществ. Механизм действия гидрофильных гормонов

**Форма(ы) текущего контроля** **успеваемости** *устный опрос, письменный опрос, решение проблемно-ситуационных задач*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

*Вопросы для устного и письменного опроса*

1. Основные механизмы регуляции метаболизма живых систем. Иерархия регуляторных систем.
2. Понятие о гормонах, химическая природа, классификация и основные свойства гормонов.
3. Механизмы действия гормонов: мембранно-внутриклеточный и цитозольный.
4. Химическая природа вторых посредников и их роль в передаче гормонального сигнала (цАМФ, цГМФ, ионы кальция и метаболиты фосфолипидов).
5. Гормоны гипоталамуса и гипофиза. Химическая природа, биологическая роль рилизинг- гормонов и тропных гормонов.
6. Гормоны поджелудочной железы: инсулин, глюкагон. Химическая природа, молекулярный механизм действия и метаболическая роль. Патогенез сахарного диабета. Препараты инсулина, их получение.
7. Гормоны мозгового слоя надпочечников. Адреналин: строение, синтез. Участие гормона в адаптивных реакциях при стрессе. Катаболизм.

*Типовые проблемно-ситуационные задачи:*

1. При введении в организм инсулина в крови наблюдается снижение концентрации глюкозы, аминокислот и свободных жирных кислот. Объясните, почему это происходит.
2. При эмоциональном перевозбуждении содержание гликогена в печени и в мышцах уменьшается, концентрация глюкозы в крови повышается. Объясните, почему это происходит.
3. При лечении сахарного диабета инсулином больным рекомендуют пищу, богатую метионином и лизином (молоко, молочные продукты) для профилактики жирового перерождения печени. Оправдана ли такая рекомендация? Ответ поясните.

**Модуль *6* Регуляция обмена веществ. Гормоны**

**Тема 2** Характеристика и механизм действия гидрофобных гормонов.

**Форма(ы) текущего контроля** **успеваемости** *устный опрос, письменный опрос, решение проблемно-ситуационных задач*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

*Вопросы для устного и письменного опроса*

1. Гормоны щитовидной железы (тироксин, трийодтиронин). Биосинтез, механизм действия, влияние на обмен веществ, катаболизм.
2. Гипо- и гиперфункция щитовидной железы. Эндемический зоб, микседема, кретинизм, Базедова болезнь.
3. Гормоны коры надпочечников: глюкокортикоиды и минералокортикоиды. Строение, механизм действия, влияние на обмен веществ, катаболизм.

*Типовые проблемно-ситуационные задачи:*

1. При обследовании больных с явлениями гиперкортицизма используют функциональную пробу с нагрузкой дексаметазоном (структурный аналог кортизона ). Как изменится концентрация 17- кетостероидов в моче пациента после введения дексаметазона, если причинами гиперкортицизма является:

а) гиперпродукция кортикотропина

б) гормонально-активная опухоль надпочечников

1. . Анаболические стероиды - синтетические производные андрогенов, почти лишены андрогенных свойств, но стимулируют процессы тканевого дыхания, окислительного фосфорилирования, синтеза белка. Целесообразно ли их применение спортсменами для стимуляции развития мускулатуры?
2. Врач обнаружил у больного тиреотоксикозом следующие симптомы: повышение основного обмена, увеличение поглощения кислорода и выделение углекислого газа, гипергликемию, азотемию. Объясните механизм метаболических сдвигов.

**Модуль *6* Регуляция обмена веществ. Гормоны**

**Тема 3** Регуляция водно-минерального обмена

**Форма(ы) текущего контроля** **успеваемости** *устный опрос, письменный опрос, решение проблемно-ситуационных задач*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

*Вопросы для устного и письменного опроса*

1. Физиологическая роль и распределение воды в организме (внутриклеточная и внеклеточная жидкости). Состояние воды в тканях (свободная, связанная).
2. Потребность организма в воде. Поступление и выведение воды.
3. Водный баланс. Нарушение обмена воды. Гипергидратация и дегидратация тканей. Полиурия при сахарном и несахарном диабете.
4. Электролитный состав биологических жидкостей. Основные внутри- и внеклеточные катионы и анионы (Na+, K+, Mg++, Cl-, HCO3-, фосфаты).
5. Роль вазопрессина и альдостерона в регуляции осмотического давления и объема внеклеточной жидкости. Предсердный натрийуретический фактор и его роль в регуляции водно-солевого обмена.
6. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система – важнейший фактор сохранения постоянства объема внеклеточной жидкости и крови.
7. Биологическая роль минеральных солей. Поступление и выведение солей из организма. Депо минеральных веществ.
8. Фосфорно-кальциевый обмен. Функции ионов Са++ и Р в тканях. Роль витамина Д в обмене кальция. Гормональная регуляция фосфорно-кальциевого обмена паратирином, кальцитонином и производным витамина Д (1,25 – диоксихолекальциферолом (1,25-(-ОН)2-Д3)).

*Типовые проблемно-ситуационные задачи:*

1. В процессе длительного лечения мочегонными препаратами у больного появилась слабость, нарушение ритма сердца. Какие показатели водно-солевого обмена следует определить у больного? Почему могут изменяться эти показатели в данной ситуации?
2. У мужчины 23 лет при проведении хирургической операции по удалении опухоли из верхнего отдела передней доли гипофиза был затронут перешеек задней доли гипофиза. В послеоперационном периоде функции задней доли гипофиза нормализовались, однако у пациента наблюдалась полиурия. Как можно объяснить появление полиурии у данного пациента?
3. У 4- месячного ребенка ярко выражены явления рахита. Расстройств пищеварения не наблюдается. Ребенок много находится на солнце. В течение 2 месяцев ребенок получает витамин Д3, однако проявление рахита не уменьшились. Чем можно объяснить появление рахита у этого ребенка?

**Модуль *6* Регуляция обмена веществ. Гормоны**

**Тема 4** Регуляция обмена веществ. Гормоны. Рубежный контроль.

**Форма(ы) текущего контроля** **успеваемости** *тестирование, контрольная работа, решение проблемно-ситуационных задач*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

*Тестовые задания*

**1.** ВТОРЫМИ ПОСРЕДНИКАМИ ПРИ МЕМБРАННО-ВНУТРИКЛЕТОЧНОМ МЕХАНИЗМЕ ДЕЙСТВИЯ ГОРМОНОВ ЯВЛЯЮТСЯ:

1. натрий
2. калий
3. ц АМФ
4. ц ГМФ
5. фосфатидилинозитолы
6. простагландины
7. АТФ

2. К ГЛЮКОКОРТИКОИДАМ ОТНОСЯТСЯ ГОРМОНЫ:

1. дезоксикортикостерон
2. альдостерон
3. кортизол
4. кортизон
5. кортикостерон

3. БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫМИ ФОРМАМИ ВИТАМИНОВ ГРУППЫ Д ЯВЛЯЮТСЯ:

1. 7-дегидрохолестерол
2. 25- гидроксихолекальциферол
3. эргостерол
4. 1,25 – дигидроксихолекальциферол

4. ПРЕДСЕРДНЫЙ НАТРИЙУРЕТИЧЕСКИЙ ФАКТОР:

1. взаимодействует с мембранными рецепторами клеток-мишений
2. активирует фосфолипазу С
3. активирует гуанилатциклазу
4. увеличивает выведение натрия и воды
5. подавляет секрецию альдостерона

5. ПРЕПАРАТЫ ИНСУЛИНА НЕ НАЗНАЧАЮТ ВНУТРЬ, ТАК КАК ОНИ:

1. инактивируются соляной кислотой
2. выводятся с калом
3. подвергаются протеолизу в желудке и кишечнике
4. связываются с желчными кислотами

6. РЕГУЛЯТОРНЫЙ ЭФФЕКТ ДЕЙСТВИЯ ГОРМОНОВ СВЯЗАН С:

1. активацией взаимодействия фермента и субстрата
2. влиянием на конфигурацию субстрата
3. активацией синтеза ферментов
4. активацией синтеза гормонов

7. ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ИНСУЛИНА ОБУСЛОВЛЕНО СЛЕДУЮЩИМИ МЕТАБОЛИТИЧЕСКИМИ СДВИГАМИ:

1. усиление распада гликогена
2. усиление синтеза гликогена
3. усиление ГНГ
4. торможение ГНГ
5. усиление окисления глюкозы
6. торможение окисления глюкозы
7. увеличение проницаемости клеточных мембран для глюкозы
8. снижение проницаемости клеточных мембран для глюкозы
9. усиление синтеза липидов из углеводов

8. ПРИ ПОВЫШЕНИИ ОСМОТИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ УВЕЛИЧИВАЕТСЯ СИНТЕЗ И СЕКРЕЦИЯ:

1. альдостерона
2. кортизола
3. вазопрессина
4. адреналина
5. глюкагона

9. К ГОРМОНАМ, УВЕЛИЧИВАЮЩИМ УРОВЕНЬ КАЛЬЦИЯ В КРОВИ, ОТНОСЯТСЯ:

1. паратгормон
2. кальцитонин
3. кальцитриол
4. кортизол
5. вазопрессин

10. ПОВЫШЕННЫЙ СИНТЕЗ ЙОДТИРОНИНОВ ПРИВОДИТ К РАЗВИТИЮ:

1. микседемы
2. кретинизма
3. тиреотоксикоза
4. акромегалии
5. карликовости

11. РЕНИН СИНТЕЗИРУЕТСЯ В ОТВЕТ НА

1. увеличение артериального давления
2. увеличение осмотического давления
3. уменьшение осмотического давления
4. изменение онкотического давления
5. уменьшение артериального давления
6. увеличение концентрации глюкозы
7. К ГОРМОНАМ, УВЕЛИЧИВАЮЩИМ УРОВЕНЬ КАЛЬЦИЯ В КРОВИ, ОТНОСЯТСЯ
	* + 1. паратгормон
8. кальцитонин
9. кальцитриол
10. кортизол
11. вазопрессин

13.К ГОРМОНАМ, СНИЖАЮЩИМ УРОВЕНЬ КАЛЬЦИЯ В КРОВИ, ОТНОСЯТСЯ

1. паратгормон
2. кальцитриол
3. кальцитонин
4. альдостерон
5. вазопрессин

14. К ГОРМОНАМ, УВЕЛИЧИВАЮЩИМ РЕАБСОРБЦИЮ ФОСФАТОВ ИЗ ПЕРВИЧНОЙ МОЧИ, ОТНОСЯТСЯ

1. паратгормон
2. кальцитонин
3. кальцитриол
4. кортизол
5. вазопрессин
6. альдостерон

15. ПРИ ГИПОФУНКЦИИ НАДПОЧЕЧНИКОВ УРОВЕНЬ КАЛИЯ В КРОВИ

1. увеличивается
2. не изменяется
3. уменьшается
4. это не влияет на уровень кальция

16. ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ В ПЕЧЕНИ ПРОИСХОДИТ

1. ускорение синтеза гликогена
2. снижение скорости глюконеогенеза
3. снижение скорости мобилизации гликогена
4. повышение скорости синтеза ацетоацетата
5. повышение активности ацетил-КоА-карбоксилазы

17. ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ИЦЕНКО-КУШИНГА ЯВЛЯЕТСЯ

1. опухоль надпочечников
2. нарушение секреции АКТГ
3. гипоплазия надпочечников
4. опухоль аденогипофиза
5. опухоль щитовидной железы

18. Несахарный диабет развивается в результате

1. понижения секреции вазопрессина
2. нарушения углеводного обмена
3. повышения секреции вазопрессина
4. повышения экскреции натрия с мочой
5. повышения секреции альдостерона

19. Для диагностики феохромоцитомы определяют

1. суточную экскрецию альдостерона с мочой
2. содержание ванилилминдальной кислоты в моче
3. активность ренина в плазме
4. содержание кортизола в плазме
5. уровень глюкозы в крови

 20. Для гиперпаратиреоза в биохимическом анализе крови характерно

1. снижение содержания калия
2. повышение содержания кальция
3. снижение уровня паратгормона
4. повышение содержания натрия
5. снижение содержания кальция

*Вопросы для контрольной работы*

* 1. Понятие о гормонах, химическая природа, классификация и основные свойства гормонов.
	2. Механизмы действия гормонов: мембранно-внутриклеточный и цитозольный. Вторые посредники, химическая природа.
	3. Гормоны поджелудочной железы: инсулин, глюкагон. Представление об их химическом строении и биосинтезе. Молекулярные механизмы действия и роль этих гормонов в регуляции обмена веществ.
	4. Сахарный диабет: виды сахарного диабета и виды нарушения метаболизма при этом заболевании. Препараты инсулина, их получение.
	5. Гормоны мозгового слоя надпочечников - адреналин. Строение, биосинтез, механизм действия, влияние на обмен веществ.
	6. Гормоны коры надпочечников: глюко- и минералокортикоиды. Строение, влияние на обмен веществ, механизм действия. Нарушения обмена веществ при гипо- и гиперкортицизме.
	7. Гормоны щитовидной железы (Т3, Т4), строение, биосинтез, механизм действия, влияние на обмен веществ.
	8. Нарушения обменных процессов при гипо- и гипертиреозе.
	9. Гормоны половых желез: андрогены и эстрогены, их биологическая роль. Анаболические стероиды как высокоэффективные фармакопрепараты.
	10. Нейрогормоны- окситоцин, вазопрессин, их биологическое действие.
	11. Регуляция водно-солевого обмена. Система ренин-ангиотензин-альдостерон. Придсердный натрийуретический фактор.
	12. Биологическая роль кальция и фосфора. Регуляция фосфорно-кальциевого обмена (паратгормон, кальцитонин, кальцитриол). Строение, биосинтез и механизм действия кальцитриола. Причины и проявления рахита, гипо- и гиперпаратиреоидизма.
	13. Простагландины, их биологическая роль.
	14. Применение гормонов и их синтетических аналогов в медицине

*Типовые проблемно-ситуационные задачи:*

1. Как изменится теплопродукция при избыточном образовании или введении тироксина? Как это скажется на потреблении кислорода и почему?
2. Адреналин и кортизол повышают содержание глюкозы в крови. Каков механизм этого действия?
3. Как изменится диурез (суточное количество мочи) при введении вазопрессина с лечебной целью? Механизм?
4. Больного сахарным диабетом лечат инсулином. Объясните, почему этот гормон вводят парентерально, а не «per os», и как лечение отразится на обмене углеводов, липидов, белков.
5. При гиповитаминозе Д нарушается процесс минерализации, уменьшается содержание в них кальция и фосфатов. В то же время концентрация кальция в крови сохраняется в пределах нормы или снижается незначительно. Какие источники поддерживают концентрацию кальция в крови?

**Модуль *7* Вопросы частной биохимии. Фармацевтическая биохимия.**

**Тема 1** Биохимия крови.

**Форма(ы) текущего контроля** **успеваемости** *устный опрос, письменный опрос, проверка практических навыков*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

*Вопросы для устного и письменного опроса*

1. Основные биохимические функции и физико-химические свойства крови
2. Белки плазмы крови: общий белок, белковые фракции, белковый коэффициент. Разделение белков плазмы крови на фракции (высаливание, электрофорез)
3. Гипо- и гиперпротеинемия, парапротеинемия, диспротеинемия
4. Диагностическое значение определения белкового спектра крови. Белки «острой фазы»
5. Ферменты крови, их происхождение, диагностическое значение.
6. Небелковые, азотсодержащие вещества крови, остаточный азот крови
7. Безазотистые органические вещества крови: липиды, глюкоза, лактат, пируват, кетоновые тела
8. Минеральные вещества крови

*Отработка практических умений и навыков* – лабораторные работы

Определение общего белка сыворотки крови биуретовым методом

Количественное определение остаточного азота в сыворотке крови колориметрическим методом по Ацелю

**Модуль *7* Вопросы частной биохимии. Фармацевтическая биохимия.**

**Тема 2** Гемопротеины. Обмен гемоглобина.

**Форма(ы) текущего контроля** **успеваемости** *устный опрос, письменный опрос, решение проблемно-ситуационных задач*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

*Вопросы для устного и писбменного опроса*

* 1. Гемопротеины. Характеристика основных представителей.
	2. Биосинтез гема, источники железа, регуляция процесса.
	3. Строение и функции гемоглобина. Производные гемоглобина: оксигемоглобин, карбоксигемоглобин, метгемоглобин, карбгемоглобин, цианметгемоглобин
	4. Физиологические и аномальные типы гемоглобина
	5. Дыхательная функция крови.
	6. Нарушения биосинтеза гемоглобина. Порфирии. Талассемии.
	7. Катаболизм гемоглобина, распад гема- образование билирубина в клетках РЭС. Строение и свойства непрямого билирубина.
	8. Обезвреживание билирубина в печени. Конъюгированный (прямой) билирубин- механизм образования, строение, свойства
	9. Экскреция билирубина в кишечник и дальнейший его распад в кишечнике: конечные продукты катаболизма билирубина.
	10. Обмен железа.

*Типовые проблемно-ситуационные задачи:*

1. Будет ли отличаться подвижность гемоглобина S от нормального гемоглобина А при электрофорезе в веронал-мединаловом буфере (рН=8,6)?

 2. При электрофорезе на бумаге белков сыворотки крови больного получили следующие результаты: альбумины-48,5%, α1-глобулины-12,6%, α2-глобулины-7,3%, β-глобулины-14,8%, γ-глобулины-16,8%. Выделите изменения, обнаруженные в белковом спектре крови больного и рассчитайте величину белкового коэффициента, если общее содержание белка в крови у данного больного составляло 62 г/л.

**Модуль *7* Вопросы частной биохимии. Фармацевтическая биохимия.**

**Тема 3** Пигментный обмен. Биохимия печени.

**Форма(ы) текущего контроля** **успеваемости** *устный опрос, письменный опрос, решение проблемно-ситуационных задач*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

*Вопросы для устного и письменного опроса*

1. Нарушения в обмене билирубина (пигментном обмене): желтухи
2. - гемолитическая
3. - печеночно-клеточная
4. - обтурационная
5. Диагностическое значение определения билирубина в сыворотке крови и моче. Уробилиноген мочи.
6. Метаболические функции печени.
7. Роль печени в углеводном обмене.
8. Роль печени в липидном обмене.
9. Роль печени в обмене белков и аминокислот.
10. Обмен витаминов в печени.

*Типовые проблемно-ситуационные задачи:*

1.Объясните механизм возникновения желтухи у женщины после переливания крови. Какой вид желтухи можно заподозрить? Как должны изменяться показатели пигментного обмена в крови и моче?

 2. При каких патологических состояниях наблюдаются следующие изменения состава крови и мочи: в крови содержится 350 мкмоль/л общего билирубина, 288 мкмоль/л конъюгированного билирубина и 62 мкмоль/л неконъюгированного билирубина. В моче обнаружены билирубин и уробилиноген?

3. При каких патологических состояниях наблюдаются следующие изменения состава крови и мочи: в плазме крови содержится 164 мкмоль/л общего билирубина, 141 мкмоль/л конъюгированного билирубина и 21 мкмоль/л неконъюгированного билирубина. В моче обнаружена билирубинурия, кал обесцвечен. Дайте оценку приведенным результатам.

*Отработка практических умений и навыко*в – лабораторные работы

Количественное определение билирубина в сыворотке крови

Количественное определение уробилиногена в моче с помощью диагностических полосок «УБГ-фана»

**Модуль *7* Вопросы частной биохимии. Фармацевтическая биохимия.**

**Тема 4** Фармацевтическая биохимия. Биохимические методы стандартизации и контроля качества лекарств. Фармакокинетика и фармакодинамика лекарств.

**Форма(ы) текущего контроля** **успеваемости** *устный опрос, письменный опрос, контроль выполнения заданий в рабочей тетради*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

*Вопросы для устного и письменного опроса*

* 1. Фармацевтическая биохимия. Определение. Связь фармацевтической биохимии с другими дисциплинами. Фармакокинетика и фармакодинамика.
	2. Методы фармакокинетических исследований. Основные фармакокинетические параметры.
	3. Биохимические методы стандартизации и контроля качества лекарств.
	4. Резорбция лекарств, транспорт через биомембраны. Строение, свойства и функции мембран (липиды, белки мембран). Трансмембранный перенос веществ: диффузия, активный транспорт, эндо- и экзоцитоз.
	5. Биохимические основы повышения биодоступности лекарств. Липосомы и их применение.
	6. Распределение лекарств в организме. Роль белков плазмы крови в распределении лекарственных веществ.
	7. Экскреция лекарств.

Контроль выполнения заданий в рабочей тетради

Ответить на вопросы:

1. Какие вещества называются ксенобиотиками?
2. Какие факторы влияют на процессы всасывания лекарств из желудочно-кишечного тракта?
3. Какие факторы влияют на метаболизм лекарств?
4. Перечислите факторы, влияющие на концентрацию лекарств в организме

**Модуль *7* Вопросы частной биохимии. Фармацевтическая биохимия.**

**Тема 5** Биотрансформация лекарственных веществ в организме.

**Форма(ы) текущего контроля** **успеваемости** *устный опрос, письменный опрос, доклад*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

*Вопросы для устного и письменного опроса*

1. Общие представления о метаболизме лекарств
2. Зависимость действия лекарств от их метаболизма
3. Роль печени в метаболизме ксенобиотиков
4. Цитохром Р- 450 и его роль в метаболизме лекарств
5. Реакции I фазы биотрансформации лекарственных веществ. Характеристика I фазы.
6. Реакции II фазы биотрансформации лекарственных веществ. Характеристика II фазы.
7. Индивидуальная вариабельность метаболизма лекарств и причины, вызывающие ее появление
8. Методы изучения биотрансформации лекарственных веществ

Темы докладов:

1. Роль печени в метаболизме ксенобиотиков.
2. Цитохром Р- 450 и его роль в метаболизме лекарств.
3. Метаболизм экзогенного этанола.
4. Выведение лекарственных веществ из организма (пути и механизмы). Роль Р –

гликопротеина, металлотионеина.

**Модуль *7* Вопросы частной биохимии. Фармацевтическая биохимия.**

**Тема 5** Вопросы частной биохимии. Фармацевтическая биохимия. Рубежный контроль.

**Форма(ы) текущего контроля** **успеваемости** *письменный опрос, тестирование, собеседование*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

*Вопросы для письменного опроса и собеседования*

1. Фармацевтическая биохимия. Определение. Связь фармацевтической биохимии с другими дисциплинами. Фармакокинетика и фармакодинамика.
2. Методы фармакокинетических исследований. Основные фармакокинетические параметры.
3. Биохимические методы стандартизации и контроля качества лекарств.
4. Резорбция лекарств, транспорт через биомембраны. Строение, свойства и функции мембран (липиды, белки мембран). Трансмембранный перенос веществ: диффузия, активный транспорт, эндо- и экзоцитоз.
5. Биохимические основы повышения биодоступности лекарств. Липосомы и их применение.
6. Распределение лекарств в организме. Роль белков плазмы крови в распределении лекарственных веществ.
7. Экскреция лекарств.
8. Общие представления о метаболизме лекарств
9. Зависимость действия лекарств от их метаболизма
10. Роль печени в метаболизме ксенобиотиков.
11. Цитохром Р- 450 и его роль в метаболизме лекарств.
12. Реакции I фазы биотрансформации лекарственных веществ. Характеристика I фазы.
13. Реакции II фазы биотрансформации лекарственных веществ. Характеристика II фазы.
14. Индивидуальная вариабельность метаболизма лекарств и причины, вызывающие ее появление.
15. Методы изучения биотрансформации лекарственных веществ.

*Тестовые задания:*

**1.** БЕЛКИ КРОВИ ВЫПОЛНЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ФУНКЦИИ:

1. транспортную
2. защитную
3. создание коллоидно-осмотического давления
4. поддержание рН крови
5. регуляторную

2. ПРИ СЕРПОВИДНОКЛЕТОЧНОЙ АНЕМИИ НАБЛЮДАЮТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ НАРУШЕНИЯ:

1. уменьшается растворимость гемоглобина
2. изменяются кооперативные свойства молекулы гемоглобина
3. снижается сродство гемоглобина к кислороду
4. повышается сродство гемоглобина к кислороду
5. деформируется эритроцит

3. НЕПРЯМОЙ БИЛИРУБИН:

1. синтезируется в гепатоцитах
2. растворяется в воде и выводится с желчью в кишечник
3. не растворим в воде
4. обладает токсичностью
5. связан с глюкуроновой кислотой

4. В НОРМЕ С МОЧОЙ ВЫВОДИТСЯ:

1. моноглюкуронид билирубина
2. билирубин
3. уробилиноген
4. стеркобилиноген

5. ПРИ ОБТУРАЦИОННОЙ ЖЕЛТУХЕ:

1. нарушен процесс желчевыделения
2. нарушен процесс транспорта непрямого билирубина
3. нарушен процесс конъюгации с глюкуроновой кислотой
4. резко увеличен непрямой билирубин в крови
5. в моче определяется уробилиноген
6. кал обесцвечен

6. ИЗБЫТОК ЖЕЛЕЗА В РЕТИКУЛОЭНДОТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТКАХ ПЕЧЕНИ И СЕЛЕЗЕНКИ ДЕПОНИРУЕТСЯ В СОСТАВЕ:

1. ферритина
2. церулоплазмина
3. трансферрина
4. гемосидерина

7. В ПЕЧЕНИ ПРОТЕКАЮТ ПРОЦЕССЫ:

1. синтеза гликогена
2. образования гормонов
3. синтеза фенола и крезола
4. образования вердоглобина
5. синтеза мочевины
6. распада кетоновых тел
7. обезвреживания ксенобиотиков

8. ФУНКЦИЯ ГАПТОГЛОБИНА:

1. связывает свободный гемоглобин
2. транспортирует железо
3. связывает гем гемоглобина
4. транспортирует медь

9. КОНЕЧНЫМ ПРОДУКТОМ ПРЕОБРАЗОВАНИЯ БИЛИРУБИНА В ПЕЧЕНИ ЯВЛЯЕТСЯ:

1. уробилиноген
2. ди- и трипирролы
3. стеркобилиноген
4. моноглюкурониды билирубина

10. ПРЯМОЙ БИЛИРУБИН:

1. транспортируется альбуминами крови
2. токсичен
3. конъюгированный билирубин
4. связан с глюкуроновой кислотой
5. связывается в печени с желчными кислотами
6. дает цветную реакцию с диазореактивом Эрлиха
7. гидрофобен

11.ВО ФРАКЦИИ Α1-ГЛОБУЛИНОВ НАХОДЯТСЯ БЕЛКИ

1. α1-антитрипсин
2. α1-кислый гликопротеин
3. трансферрин
4. С-реактивный белок
5. транскортин
6. тиреосвязывающий глобулин

12.ФУНКЦИЯМИ α1-ГЛОБУЛИНОВ ЯВЛЯЮТСЯ

1. транспорт ретинола
2. транспорт высших жирных кислот
3. связывание и транспорт тироксина
4. ингибирование многих протеолитических ферментов
5. активирование многих протеолитических ферментов
6. связывание и транспорт кортизола и кортикостерона

13.ФУНКЦИЯМИ α2-ГЛОБУЛИНОВ ЯВЛЯЮТСЯ

1. осмотическая регуляция
2. ингибирование протеаз
3. связывание гемоглобина и его сохранение
4. транспорт витаминов д,е,к
5. транспорт меди
6. регуляция уровня меди в печени

14.ФУНКЦИЯМИ β-ГЛОБУЛИНОВ ЯВЛЯЮТСЯ

1. защитная в виде антител
2. связывание и перенос железа
3. транспорт лекарств
4. связывание гема
5. предовращение выведения гема с мочой
6. связывание и транспорт меди

15.ФУНКЦИЯМИ γ-ГЛОБУЛИНОВ ЯВЛЯЮТСЯ

1. участие в работе иммунной системы
2. способность распознавать проникшие в организм вирусы или чужеродные белки
3. выполнение защитной функции
4. функция антител
5. транспортная

16.В ПЛАЗМЕ КРОВИ СОДЕРЖАТСЯ БЕЛКИ

1. поддерживающие осмотическое давление
2. переносящие СО2 и О2
3. транспортирующие жирные кислоты
4. являющиеся компонентами свертывающей системы крови
5. поддерживающие уровень катионов в крови

17.ГЛУТАТИОН

1. является пептидом
2. донор водорода в реакциях восстановления
3. содержит дисульфидную связь
4. снижает скорость перекисного окисления липидов
5. окисляется глутатионпероксидазой

18.АЛЬБУМИНЫ ПЛАЗМЫ КРОВИ ВЫПОЛНЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ФУНКЦИИ

1. связывают и транспортируют эндогенные метаболиты
2. участвуют в поддержании онкотического давления крови
3. участвуют в иммунных процессах
4. транспортируют ксенобиотики,в том числе и ряд лекарств

19.БЕЛКИ ПЛАЗМЫ КРОВИ УЧАСТВУЮТ В ПОДДЕРЖАНИИ РН КРОВИ БЛАГОДАРЯ

1. наличию в их составе пептидных связей
2. наличию водородных связей
3. наличию в молекуле белка свободных аминогрупп
4. наличию свободных карбоксильных групп
5. наличию остатков триптофана

20.ОСНОВНОЕ КОЛИЧЕСТВО БЕЛКОВ ПЛАЗМЫ КРОВИ СИНТЕЗИРУЕТСЯ

1. в селезенке
2. в печени
3. в костном мозге
4. в скелетных мышцах
5. в форменных элементах крови

 **«Критерии оценивания, применяемые при текущем контроле успеваемости, в том числе при контроле самостоятельной работы обучающихся».**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля**  | **Критерии оценивания** |
| **устный опрос** | Оценкой "Отлично" оценивается ответ, который показывает прочные знания основных вопросов изучаемого материала, отличается глубиной и полнотой раскрытия темы; владение терминологическим аппаратом; умение объяснять сущность явлений, процессов, событий, делать выводы и обобщения, давать аргументированные ответы, приводить примеры; свободное владение монологической речью, логичность и последовательность ответа. |
| Оценкой "Хорошо" оценивается ответ, обнаруживающий прочные знания основных вопросов изучаемого материла, отличается глубиной и полнотой раскрытия темы; владение терминологическим аппаратом; умение объяснять сущность явлений, процессов, событий, делать выводы и обобщения, давать аргументированные ответы, приводить примеры; свободное владение монологической речью, логичность и последовательность ответа. Однако допускается одна - две неточности в ответе. |
| Оценкой "Удовлетворительно" оценивается ответ, свидетельствующий в основном о знании изучаемого материала, отличающийся недостаточной глубиной и полнотой раскрытия темы; знанием основных вопросов теории; слабо сформированными навыками анализа явлений, процессов, недостаточным умением давать аргументированные ответы и приводить примеры; недостаточно свободным владением монологической речью, логичностью и последовательностью ответа. Допускается несколько ошибок в содержании ответа. |
| Оценкой "Неудовлетворительно" оценивается ответ, обнаруживающий незнание изучаемого материла, отличающийся неглубоким раскрытием темы; незнанием основных вопросов теории, несформированными навыками анализа явлений, процессов; неумением давать аргументированные ответы, слабым владением монологической речью, отсутствием логичности и последовательности. Допускаются серьезные ошибки в содержании ответа. |
| **Контрольная работа, письменный опрос** | Оценка «Отлично» выставляется, если обучающийся ясно изложил суть обсуждаемой темы, проявил логику изложения материала, представил аргументацию, ответил на вопросы. |
|  Оценка «Хорошо» выставляется, если обучающийся ясно изложил суть обсуждаемой темы, проявил логику изложения материала, но не представил аргументацию, неверно ответил на некоторые вопросы.  |
| Оценка «Удовлетворительно» выставляется, если обучающийся ясно изложил суть обсуждаемой темы, но не проявил достаточную логику изложения материала, не представил аргументацию, неверно ответил на некоторые вопросы. |
| Оценка «Неудовлетворительно» выставляется, если обучающийся плохо понимает суть обсуждаемой темы, не способен логично и аргументировано отвечать на вопросы. |
| **Тестирование** | Оценка «Отлично» выставляется при условии 90-100% правильных ответов |
| Оценка «Хорошо» выставляется при условии 80-89% правильных ответов |
| Оценка «Удовлетворительно» выставляется при условии 70-79% правильных ответов |
| Оценка «Неудовлетворительно» выставляется при условии 69% и меньше правильных ответов. |
| **решение ситуационных, проблемно-ситуационных** **задач** | Оценка «Отлично» выставляется если обучающимся дан правильный ответ на вопрос задачи. Объяснение хода ее решения подробное, последовательное, грамотное, с теоретическими обоснованиями (в т.ч. из лекционного курса), с необходимым схематическими изображениями и демонстрациями практических умений, с правильным и свободным владением терминологией; ответы на дополнительные вопросы верные, четкие. |
| Оценка «Хорошо» выставляется если обучающимся дан правильный ответ на вопрос задачи. Объяснение хода ее решения подробное, но недостаточно логичное, с единичными ошибками в деталях, некоторыми затруднениями в теоретическом обосновании (в т.ч. из лекционного материала), в схематических изображениях и демонстрациях практических действий, ответы на дополнительные вопросы верные, но недостаточно четкие. |
| Оценка «Удовлетворительно» выставляется если обучающимся дан правильный ответ на вопрос задачи. Объяснение хода ее решения недостаточно полное, непоследовательное, с ошибками, слабым теоретическим обоснованием (в т.ч. лекционным материалом), со значительными затруднениями и ошибками в схематических изображениях и демонстрацией практических умений, ответы на дополнительные вопросы недостаточно четкие, с ошибками в деталях. |
| Оценка «Неудовлетворительно» выставляется если обучающимся дан правильный ответ на вопрос задачи. Объяснение хода ее решения дано неполное, непоследовательное, с грубыми ошибками, без теоретического обоснования (в т.ч. лекционным материалом), без умения схематических изображений и демонстраций практических умений или с большим количеством ошибок, ответы на дополнительные вопросы неправильные или отсутствуют. |
| **Контроль выполнения заданий в рабочей тетради** | Оценка «Отлично» выставляется если обучающимся даны правильные ответы на все теоретические вопросы и решены все задачи. Объяснение хода их решения подробное, последовательное, грамотное, с правильным и свободным владением терминологией. |
| Оценка «Хорошо» выставляется если обучающимся даны правильные ответы на все теоретические вопросы и решены все задачи. Объяснение хода их решения подробное, но недостаточно логичное, с единичными ошибками в формулах или вычислениях. |
| Оценка «Удовлетворительно» выставляется если обучающимся даны правильные ответы не на все теоретические вопросы и решены все задачи. Объяснение хода их решения недостаточно полное, непоследовательное, с ошибками в формульном материале.  |
| Оценка «Неудовлетворительно» выставляется если обучающимся не даны правильные ответы на все теоретические вопросы и не решены все задачи. |
| **Реферат, доклад** | Оценка «Отлично» выставляется если обучающимся выполнены все требования к написанию и защите реферата, доклада: обозначена проблема и обоснована её актуальность, сделан краткий анализ различных точек зрения на рассматриваемую проблему и логично изложена собственная позиция, сформулированы выводы, тема раскрыта полностью, выдержан объём, соблюдены требования к внешнему оформлению, даны правильные ответы на дополнительные вопросы. |
| Оценка «Хорошо» выставляется если обучающимся выполнены основные требования к реферату, докладу и его защите, но при этом допущены недочеты. В частности, имеются неточности в изложении материала; отсутствует логическая последовательность в суждениях; не выдержан объем доклада; имеются упущения в оформлении; на дополнительные вопросы при защите даны неполные ответы. |
| Оценка «Удовлетворительно» выставляется если обучающийся допускает существенные отступления от требований к реферированию. В частности, тема освещена лишь частично; допущены фактические ошибки в содержании доклада или при ответе на дополнительные вопросы; во время защиты отсутствует вывод. |
| Оценка «Неудовлетворительно» выставляется если обучающимся не раскрыта тема реферата, доклада обнаруживается существенное непонимание проблемы |
| **Собеседование** | Оценка «Отлично» выставляется если обучающимся даны правильные ответы на все теоретические вопросы.  |
| Оценка «Хорошо» выставляется если обучающимся даны правильные ответы на все теоретические вопросы, но недостаточно логичные, с единичными ошибками  |
| Оценка «Удовлетворительно» выставляется если обучающимся даны правильные ответы не на все теоретические вопросы.  |
| Оценка «Неудовлетворительно» выставляется если обучающимся не даны правильные ответы на все теоретические вопросы.  |
| **Проверка практических навыков** | «Отлично» ставится в том случае, если обучающийся самостоятельно и рационально использует необходимое оборудование; все опыты проводит в условиях и режимах, обеспечивающих получение правильных результатов и выводов; соблюдает требования правил техники безопасности; |
| «Хорошо» ставится в том случае, если обучающийся самостоятельно и рационально использует необходимое оборудование; все опыты проводит в условиях и режимах, обеспечивающих получение правильных результатов и выводов; соблюдает требования правил техники безопасности, но допустил небольшие неточности в выводах; |
| «Удовлетворительно» ставится в том случае, если обучающийся с помощью преподавателя использует необходимое оборудование; все опыты проводит в условиях и режимах, обеспечивающих получение правильных результатов и выводов; соблюдает требования правил техники безопасности, но не смог сделать выводы по работе; |
|  «Неудовлетворительно» ставится в том случае, если обучающийся не может самостоятельно и рационально использует необходимое оборудование, отсутствует оформление работ в тетради;  |
| **Контроль выполнение практических заданий** | Оценка «Отлично»ставится в том случае, если обучающийся выполнил работу в полном объеме с соблюдением необходимой последовательности проведения опытов и измерений; в отчете правильно и аккуратно выполняет все записи, таблицы, рисунки, чертежи, графики, вычисления, правильно выполняет анализ погрешностей и студент четко и без ошибок ответил на все контрольные вопросы |
| Оценка «хорошо»ставится в том случае, если обучающийся выполнил работу в полном объеме с соблюдением необходимой последовательности проведения опытов и измерений; в отчете правильно и аккуратно выполняет все записи, таблицы, рисунки, чертежи, графики, вычисления, правильно выполняет анализ погрешностей и студент ответил на все контрольные вопросы с замечаниями  |
| Оценка «удовлетворительно»ставится в том случае, если обучающийся выполнил работу в полном объеме с соблюдением необходимой последовательности проведения опытов и измерений; в отчете правильно и аккуратно выполняет все записи, таблицы, рисунки, чертежи, графики, вычисления, правильно выполняет анализ погрешностей и студент ответил на все контрольные вопросы с замечаниями |
| Оценка «неудовлетворительно» ставится в том случае, если обучающийся выполнил работу не полностью и объем выполненной работы не позволяет сделать правильные выводы, вычисления; наблюдения проводились неправильно и студент не ответил на контрольные вопросы |

1. **Оценочные материалы промежуточной аттестации обучающихся.**

**3.1 Промежуточная аттестация** по дисциплине «Биологическая химия» проводится в форме экзамена в 5 семестре (осенний семестр 3 курса) по экзаменационным билетам в устной форме.

Процедура проведения промежуточной аттестации и механизм формирования экзаменационного рейтинга регулируются следующими нормативными документами:

* Положение П 076.03-2020 «О формах, периодичности и порядке текущего контроля успеваемости и промежуточной аттестации обучающихся по образовательным программам высшего образования – программам бакалавриата, программам специалитета, программам магистратуры»;
* Положение П 004.03-2020 «О балльно-рейтинговой системе оценивания учебных достижений обучающихся».

**Критерии, применяемые для оценивания обучающихся на промежуточной аттестации**

**Рд = Ртс + (Б) + Рэ/Рз**

**105 = 70 + (5) + 30**

Где:

Ртс – текущий стандартизированный рейтинг

Б – бонусные баллы (**макс. 5**) – **Вынесен за рамки 100 баллов Рд**

Рэ/Рз – экзаменационный /зачетный рейтинг – **макс. 30 баллов**.

Если

* + **Ртс** **менее 35 баллов**
	+ **Рэ (Рз) менее 15 баллов**
	+ **и Рэ (Рз) менее 15 и Ртс менее 35 (т.о. Рд менее 50)**

результаты промежуточной аттестации по дисциплине (модулю) **признаются неудовлетворительными** и у обучающегося образуется академическая задолженность. Дисциплинарный рейтинг обучающегося в этом случае не рассчитывается.

**Рейтинг дисциплины**

**(100-105 баллов)**

**Рейтинг текущий стандартизированный**

Мин. 35 баллов

Макс. 70 баллов

Среднее значение модульных рейтингов

**Бонус**

макс. 5 баллов

**Рейтинг**

**экзаменационный**

Мин. 15 баллов

Макс. 30 баллов

**Бонусный рейтинг**

* + - 1. **Посещение занятий и лекций – макс 2 балла** (уважительные пропуски, донорские, соревнования и пр.).
			2. **Олимпиады**:

1 место – 3 балла

2 и 3 место – 2 балла

Участие – 1 балл

**Промежуточная аттестация (Рэ)**

Рейтинг экзаменационный представляет собой сумму баллов за экзаменационные контрольные точки по билету в день экзамена в устной форме.

Экзаменационный билет включает две части:

1. Теоретическая часть: включает 2 вопроса по темам дисциплины. Каждый вопрос оценивается от 0 до 10 баллов
2. Практическая часть: включает 1 задачу из определенного модуля (решение проблемно-ситуационной задачи). Оценивается от 0 до 10 баллов

Правила перевода дисциплинарного **рейтинга по дисциплине в пятибалльную систему.**

|  |  |
| --- | --- |
| **дисциплинарный рейтинг по БРС** | **оценка по дисциплине**  |
| 86 – 105 баллов | 5 (отлично) |
| 70 – 85 баллов | 4 (хорошо) |
| 50–69 баллов | 3 (удовлетворительно) |
| 49 и менее баллов | 2 (неудовлетворительно) |

Промежуточная аттестация по дисциплине считается успешно пройденной обучающимся при условии получения ими **экзаменационного рейтинга не менее 15 баллов** и **текущего стандартизированного рейтинга не менее 35 баллов**.

Полученные результаты Рд и оценка за дисциплину заносятся в экзаменационную ведомость.

В зачетную книжку студента выставляется оценка за дисциплину «отлично», «хорошо», «удовлетворительно» в соответствии с рейтингом по дисциплине.

**3.2. Повторная промежуточная аттестация**.

Результаты студента, получившего на экзамене менее 15 баллов рейтинга экзаменационного или менее 35 баллов рейтинга текущего стандартизированного, признаются неудовлетворительными и у обучающегося образуется академическая задолженность. Повторной промежуточной аттестации подлежат студенты, неявившиеся на экзамен по неуважительной причине.

Дисциплинарный рейтинг при проведении повторной промежуточной аттестации рассчитывается на основании экзаменационного рейтинга без учета текущего стандартизированного рейтинга в соответствии с пунктом 11.10 и приложения 5 Положения О балльно-рейтинговой системе оценивания учебных достижений обучающихся» (версия 3, П 004.03-2020)

**Таблица перевода экзаменационного рейтинга в дисциплинарный рейтинг**

**при повторной промежуточной аттестации**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Рэ/з | Рд | Оценка | Рэ/з | Рд | Оценка | Рэ/з | Рд | Оценка |
| 15 | 50 | удовлетворительно | 20 | 70 | хорошо | 25 | 86 | отлично |
| 16 | 54 | удовлетворительно | 21 | 74 | хорошо | 26 | 89 | отлично |
| 17 | 59 | удовлетворительно | 22 | 78 | хорошо | 27 | 92 | отлично |
| 18 | 64 | удовлетворительно | 23 | 82 | хорошо | 28 | 95 | отлично |
| 19 | 69 | удовлетворительно | 24 | 85 | хорошо | 29 | 98 | отлично |
|  |  |  |  |  |  | 30 | 100 | отлично |

**Критерии оценивания обучающихся на промежуточной аттестации для определения экзаменационного рейтинга.**

В экзаменационном билете 2 теоретических вопроса и практическое задание (проблемно-ситуационная задача). Каждое задание оценивается от 0 до 10 баллов.

1. **Критерии оценивания устного ответа на теоретический вопрос билета.**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **№** | **Критерии** | **В ответе обучающегося** |
| **Соответствует требованиям (баллы)** | **Соответствует частично (баллы)** | **Не соответствует (баллы)** |
| 1 | Дает полный безошибочный ответ на поставленный вопрос. | 2 | 1 | 0 |
| 2 | Раскрывает причинно-следственные связи между явлениями и событиями. | 2 | 1 | 0 |
| 3 |  Приводит аргументированный ответ, подтвержденный примерами (химические реакции, формулы веществ) | 2 | 1 | 0 |
| 4 | Правильно применяет терминологию. | 2 | 1 | 0 |
| 5 | Материал излагается систематизировано, последовательно и логически верно. | 2 | 1 | 0 |

1. **Критерии оценивания выполнения практического задания (проблемно-ситуационной задачи).**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **№** | **Критерии** | **В ответе обучающегося** |
| **Присутствует полностью (баллы)** | **Присутствует частично (баллы)** | **Отсутствует (баллы)** |
| 1 | Дает правильный ответ решения задачи. | 2 | 1 | 0 |
| 2 | Грамотно применяет методы решения. | 2 | 1 | 0 |
| 3 | Безошибочно поясняет ход решения задачи. | 2 | 1 | 0 |
| 4 | Грамотно применяет терминологию | 2 | 1 | 0 |
| 5 | Выводы носят аргументированный и доказательный характер. | 2 | 1 | 0 |

По окончании ответа экзаменатором рассчитывается суммарное значение всех контрольных точек и по таблице переводится в экзаменационный рейтинг. Максимальное значение – 30 баллов.

**Вопросы для проверки теоретических знаний по дисциплине «Биологическая химия»**

1.Предмет и задачи биологической химии. Связь биохимии с фармацией, ее роль в подготовке провизоров.

2. Физиологическая роль и строение белков: первичная, вторичная, третичная и четвертичная структуры белков. Зависимость биологических свойств белков от уровня организации белковой молекулы. Видовая специфичность белков.

1. Физико - химические свойства белков: ионизация белков в растворе, гидратация и растворимость.
2. Осаждение белков из растворов. Механизм обратимого осаждения белков. Факторы его вызывающие. Высаливание белков и практическое использование реакции обратимого осаждения белков из растворов
3. Денатурация белков. Факторы, вызывающие денатурацию. Механизм денатурации. Свойства денатурированного белка. Ренатурация. Практическое использование необратимого осаждения белков в медицине.
4. Общее понятие о ферментах, проферменты, изоферменты (на примере ЛДГ), мультиферментные комплексы.
5. Строение простых и сложных ферментов. Кофакторы ферментов: химическая природа, классификация. Роль в биологическом катализе. Роль витаминов в построении кофакторов. Коферменты и простетические группы.
6. Общие свойства ферментов: специфичность, влияние рН и температуры на активность ферментов. Биологическое и медицинское значение свойств ферментов.
7. Структурно - функциональная организация ферментных белков: активный центр, его свойства. Контактный и каталический участки активного центра. Регуляторные (аллостерические) центры ферментов. Аллостерические модуляторы ферментов. Зависимость активности ферментов от конформации белков.
8. Регуляция активности ферментов (активаторы и ингибиторы ферментов, виды активирования и торможения активности ферментов). Биологическое и медицинское значение активаторов и ингибиторов ферментов.
9. Механизм действия ферментов. Зависимость скорости ферментативной реакции от концентрации субстрата и фермента.
10. Классификация ферментов. Характеристика отдельных классов ферментов.
11. Принципы качественного и количественного определения ферментов. Единицы активности ферментов. Применение ферментов в медицине. Энзимотерапия, энзимодиагностика
12. Понятие о витаминах. История открытия и развития учения о витаминах. Классификация и номенклатура витаминов. Витамины (водо- и жирорастворимые). Биологическая роль. Гипо- и авитаминозы, гипервитаминозы.
13. Гипо- и авитаминозы (экзогенные и эндогенные). Гипервитаминозы. Антивитамины, применение в лечебной практике.
14. Роль витаминов в обмене веществ: связь с ферментами.
15. Витамин А – представление о химической структуре, провитамины. Участие витамина А в процессе световосприятия. Источники, потребность, признаки гипервитаминоза, гиповитаминоза. Применение в медицине.
16. Витамин Д. Химическое строение, источники, потребность, биологическая роль. Признаки гиповитаминоза (рахит). Гипервитаминоз. Применение в медицине.
17. Витамин Е – представление о химической структуре. Роль в обмене веществ. Источники, суточная потребность. Авитаминоз, гиповитаминоз. Применение в медицине.
18. Витамин К – представление о химической структуре. Участие в обменных процессах. Источники, суточная потребность. Авитаминоз, гиповитаминоз. Применение в медицине.
19. Витамин С. Строение, свойства, роль в обмене веществ. Источники, суточная потребность, гипо- и авитаминоз.
20. Витамин В1. Строение, свойства. Участие в обмене веществ (ТДФ). Проявление гиповитаминоза. Источники, суточная потребность, лекарственные формы.
21. Витамин В2. Строение, свойства. Участие в метаболических процессах. Авитаминоз, гиповитаминоз. Источники, суточная потребность, лекарственные формы.
22. Витамин РР, строение, свойства. Кофакторная функция витамина РР, участие в обмене веществ. Проявление авитаминоза, гиповитаминоза, источники, суточная потребность, применение в медицине.
23. Витамин В6, строение, свойства. Участие в обмене веществ. Авитаминоз, гиповитаминоз, лекарственные формы.
24. Фолевая кислота и витамин В12. Участие в обмене веществ, авитаминоз, гиповитаминоз, источники, суточная потребность, применение в медицине.
25. Витамин Н, строение, кофакторная функция витамина, участие в обмене веществ, гиповитаминоз,авитаминоз. Источники, суточная потребность, лекарственные формы.
26. Витамин В3, строение, свойства, роль в обмене веществ. Проявление недостаточности пантотеновой кислоты. Источники, суточная потребность, лекарственные формы.
27. Понятие об обмене веществ и энергии, метаболизме, метаболических путях. Анаболизм и катаболизм. Роль АТФ в жизнедеятельности клеток.
28. Характеристика катаболизма: общая схема катаболизма основных пищевых веществ, стадии катаболизма. Ключевые метаболиты, конечные продукты. Понятие о специфических и общих путях метаболизма.
29. Современные представления о механизме биологического окисления. Субстраты биологического окисления. Стадии (фазы) биологического окисления. Лекарственные препараты – доноры метаболической энергии (амфибион, актовегин, рибоксин и др.), их применение в медицине.
30. Ферменты биологического окисления. Общая характеристика, классификация по химической природе, характеру действия:

 -пиридинзависимые ДГ, представители;

 -флавинзависимые ДГ, представители;

 -цитохромная система ферментов - (в, сI , с);

 - аа3 – цитохромоксидаза.

1. Тканевое дыхание - терминальный этап биологического окисления. Роль О2 в процессе тканевого дыхания. Дыхательные цепи I, II (ЦТЭ) типа. Редокс-потенциалы компонентов дыхательной цепи.
2. Полное и неполное восстановление кислорода. Образование свободнорадикальных форм кислорода - супероксидных, пероксидных. Повреждающее действие этих радикалов на клетки - представление о перекисном окислении липидов (ПОЛ).
3. Механизмы защиты организма от повреждающего действия свободных радикалов (активных форм О2, АФК). Ферментативная система защиты организма - супероксиддисмутаза, каталаза, глютатион-пероксидаза. Понятие о естественных биоантиоксидантах (витаминах С, А, Е).
4. Окислительное фосфорилирование - главный механизм синтеза АТФ в аэробных условиях. Сопряжение процессов окисления и фосфорилирования. Коэффициент фосфорилирования Р/О. Представление о хемиосмотической (протондвижущей) теории Митчелла.
5. Зависимость интенсивности тканевого дыхания от концентрации АДФ - дыхательный контроль.
6. Вещества, влияющие на энергетический обмен в клетках: разобщители дыхания и окислительного фосфорилирования (динитрофенолы, неэстерифицированные жирные кислоты, антибиотики). Свободное, нефосфорилирующее окисление в митохондриях, его биологическое значение в процессе термогенеза.
7. Механизм образования СО2 в процессе биологического окисления: окислительное декарбоксилирование α-кетокислот (на примере пирувата), состав пируватдегидрогеназного комплекса, общая схема реакций, характеристика ферментов. Аллостерические механизмы регуляции процесса.
8. Окисление ацетил – К0А в цикле трикарбоновых кислот: последовательность реакций, энергетический баланс окисления ацетил – К0А до конечных продуктов. Биологическая роль цитратного цикла. Аллостерические механизмы регуляции ЦТК.
9. Фотосинтез: общая характеристика, биологическая роль процесса. Фотосинтезирующие организмы и структуры. Общая характеристика хлоропластов, их структура и роль в фотосинтезе. Квантосомы – структурно-функциональные единицы хлоропластов.
10. Характеристика фотосистем I и II, химический состав, строение, биологическая роль. Световая стадия фотосинтеза. Механизм фотосинтетического фосфорилирования. Темновая стадия фотосинтеза и ее регуляция.
11. С4 –путь фотосинтеза глюкозы и его значение.
12. Физиологическая роль углеводов. Источники и суточная потребность в углеводах. Этапы обмена углеводов.
13. Переваривание углеводов в желудочно-кишечном тракте. Всасывание продуктов переваривания. Роль целлюлозы в питании человека.
14. Глюкоза - важнейший метаболит углеводного обмена: схема путей поступления и использования глюкозы крови. Уровень глюкозы в крови и его регуляция. Гипо- и гипергликемия. Виды и причины.
15. Синтез и распад гликогена. Особенности обмена гликогена в печени и мышцах. Наследственные нарушения обмена гликогена (гликогенозы).
16. Анаэробный гликолиз. Общая характеристика процесса. Химизм и характеристика этапов гликолиза. Судьба восстановленного кофактора НАДН•Н+, образовавшегося на стадии окисления 3-ФГА. Ключевые ферменты гликолиза (гексокиназа, фосфофруктокиназа, пируваткиназа). Аллостерическая регуляция гликолиза.
17. Гликогенолиз в мышцах. Общая характеристика, этапы, химизм, эенргетический эффект. Судьба лактата в организме. Глюкозо-лактатный цикл (цикл Кори).
18. Глюконеогенез, понятие, основные субстраты, химизм обходных путей глюконеогенеза. Аллостерическая регуляция глюконеогенеза.
19. Аэробное окисление глюкозы. Общность путей аэробного и анаэробного окисления. Пируват – общий ключевой метаболит. Энергетический эффект аэробного окисления глюкозы. Челночные механизмы переноса водорода из цитозоля в митохондрии: малат-аспартатный и глицерофосфатный (в виде схемы).
20. Понятие о пентозофосфатном пути окисления глюкозы (общая характеристика). Химизм окислительной стадии пентозофосфатного окисления глюкозы (до образования рибулозо-5-фосфата). Биологическое значение пентозофосфатного окисления глюкозы.
21. Общая характеристика нуклеопротеинов, биологическая роль. Переваривание нуклеопротеинов в желудочно-кишечном тракте. Всасывание продуктов их распада в кишечнике.
22. Внутриклеточный распад пуриновых нуклеотидов. Мочевая кислота – конечный продукт распада АМФ и ГМФ. Нарушения обмена нуклеотидов – подагра. Применение аллопуринола как конкурентного ингибитора ксантиноксидазы. Ксантинурия. Внутриклеточный распад пиримидиновых нуклеотидов. Конечные продукты, их утилизация.
23. Биосинтез уридиловой кислоты как общего предшественника всех пиримидиновых нуклеотидов. Биосинтез пуриновых нуклеотидов. Биосинтез дезоксирибонуклеотидов. Роль тиоредоксина в этом процессе. Регуляция синтеза пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов по типу обратной связи. Ингибиторы синтеза нуклеотидов. Нуклеотиды - лекарственные препараты.
24. Липиды, физиологическая роль, потребность в липидах. Переваривание и всасывание липидов. Условия, необходимые для переваривания и всасывания липидов в желудочно-кишечном тракте. Ресинтез ТАГ в стенке кишечника. Биологическая роль.
25. Химический состав желчи: печеночная и пузырная желчь. Желчные кислоты: первичные и вторичные. Конъюгированные желчные кислоты и их роль в переваривании и всасывании продуктов гидролитического расщепления липидов
26. Общие липиды и их транспорт по кровеносному руслу. Липопротеины. Классификация, состав (Хиломикроны, ЛПОНП, ЛПНП, ЛПВП). Структура, биологическая роль, метаболизм. Роль апобелков липопротеинов.
27. Внутриклеточный катаболизм триацилглицеринов. Липолиз. Гормончувствительная (тканевая) липаза. Каскадный механизм активирования тканевой липазы. Роль гормонов – адреналина и глюкагона и цАМФ в активировании липазы.
28. Внутриклеточное окисление глицерола: химизм процесса, энергетический эффект. Конечные продукты внутриклеточного окисления глицерола. Общность путей окисления углеводов и липидов.
29. Внутриклеточное окисление жирных кислот. Общая характеристика. Локализация процесса в клетке: поступление жирных кислот в митохондриальный матрикс (3-х этапное предварительное ферментативное превращение жирных кислот).
30. Внутриклеточное окисление жирных кислот. Две фазы окисления. Первая фаза - β-окисление (сущность процесса, химизм реакций, характеристика ферментных систем, энергетический эффект).
31. Характеристика второй фазы: окисляемый субстрат, конечные продукты окисления. Общий энергетический эффект полного окисления (общая формула подсчета энергии). Взаимосвязь окисления жирных кислот с процессами тканевого дыхания.
32. Биосинтез жирных кислот. Химизм, роль малонил - К0А и биотина. Характеристика мультиферментного комплекса – синтазы жирных кислот. Суммарное уравнение процесса синтеза жирных кислот и регуляция этого процесса.
33. Биосинтез ацилглицеринов и глицерофосфолипидов. Фосфатидная кислота как общий предшественник в синтезе этих групп липидов.
34. Холестерол, его строение и функции. Биосинтез и распад холестерола: превращение его в желчные кислоты. Регуляция биосинтеза холестерола. Транспорт холестерола кровью. Роль ЛПОНП, ЛПНП и ЛПВП. ЛХАТ- реакция и ее роль в метаболизме холестерола.
35. Биосинтез и катаболизм кетоновых тел. Биологическая роль кетоновых тел. Кетоз. Виды и причины.
36. Патология липидного обмена. Нарушение переваривания и всасывания липидов. Причины и последствия(гиповитаминозы, стеаторея). Ожирение. Липотропные факторы как лекарственные средства.
37. Биохимия атеросклероза и лекарственные препараты, применяемые для профилактики этого заболевания и лечения.
38. Механизм возникновения желчнокаменной болезни(холестериновые камни). Применение хенодезоксихолевой кислоты для лечения желчнокаменной болезни.
39. Значение белка в питании и жизнедеятельности организма. Источники белков. Суточная норма белка у взрослых. Химическая и биологическая ценность различных белков. Заменимые и незаменимые аминокислоты. Понятие об азотистом балансе (положительный, отрицательный азотистый баланс; азотистое равновесие).
40. Переваривание белков. Протеолитические ферменты желудочно-кишечного тракта (общая характеристика). Химический состав желудочного сока. Протеолиз в желудке. Роль соляной кислоты в переваривании белков.
41. Химический состав панкреатического сока. Переваривание белков ферментами панкреатического сока. Химический состав кишечного сока. Переваривание белков в кишечнике (в тонкой кишке). Нейрогуморальная регуляция переваривания белков (гастрин, секретин, холецистокинин или панкреозимин). Всасывание продуктов переваривания белков.
42. Гниение аминокислот в кишечнике (тир, три, лиз, цист). Продукты гниения: крезол, фенол, индол, скатол, сероводород, метилмеркаптаны, аммиак. Роль печени в обезвреживании и выведении продуктов гниения аминокислот. Роль ФАФС и УДФ–глюкуроновой кислоты.
43. Аминокислотный фонд (пул) в живой клетке. Основные пути поступления и использования аминокислот в организме человека (схема). Катепсины и их биологическое значение. Общие пути катаболизма аминокислот.
44. Трансаминирование (переаминирование). Химизм, характеристика ферментных систем (трансаминаз), кофакторная роль витамина В6 Роль пирувата, оксалоацетата и α- кетоглутарата в процессе трансаминирования. Коллекторная функция α- кетоглутарата и глутамата. Биологическое значение реакций трансаминирования.
45. Дезаминирование аминокислот, его виды. Окислительное дезаминирование, его роль. Оксидазы L- и D- аминокислот. Глутаматдегидрогеназа: строение, характеристика, аллостерическая регуляция активности фермента. Химизм и биологическая роль окислительного дезаминирования глютамата.
46. Непрямое дезаминирование аминокислот (трансдезаминирование). Роль глутамата в этом процессе. Биологическое значение процесса.
47. Декарбоксилирование аминокислот. Образование биогенных аминов (гистамин, тирамин, триптамин, серотонин, гамма- аминомасляная кислота). Биологическая роль и обезвреживание биогенных аминов. Ингибиторы аминооксидаз как фармакопрепараты. Антигистаминные препараты.
48. Источники и основные пути образования аммиака в организме (схема). Транспорт аммиака от тканей к печени и почкам:

 а) в виде амидов (глютамина и аспарагина)

 б) в виде аланина (глюкозо- аланиновый цикл)

1. Токсичность аммиака и основные пути обезвреживания аммиака (схема)

 а) восстановительное аминирование альфа- кетоглутарата

 б) процесс амидирования глутамата и аспартата (образование глютамина и аспарагина)

 в) образование солей аммония (аммониогенез в почках)

 г) биосинтез мочевины – орнитиновый цикл в печени. Химизм, биологическая роль. Взаимосвязь цикла мочевинообразования с ЦТК.

 Нарушения образования мочевины. Гипераммониемия. Количественное определение мочевины.

1. Трансметилирование. Метионин и S- аденозилметионин и его биологическая роль. Синтез креатинина, адреналина, фосфатидилхолина, метилирование ДНК, а также чужеродных, в том числе и лекарственных соединений.
2. Особенности обмена фенилаланина и тирозина. Наследственные нарушения обмена фенилаланина и тирозина: фенилкетонурия, алкаптонурия, альбинизм.
3. Гликогенные и кетогенные аминокислоты. Взаимосвязь обмена аминокислот с ЦТК.
4. Понятие о гормонах, химическая природа, классификация и основные свойства гормонов. Нейрогормоны- окситоцин, вазопрессин, их биологическое действие.
5. Механизмы действия гормонов: мембранно-внутриклеточный и цитозольный. Вторые посредники, химическая природа.
6. Гормоны поджелудочной железы: инсулин, глюкагон. Представление об их химическом строении и биосинтезе. Молекулярные механизмы действия и роль этих гормонов в регуляции обмена веществ.
7. Сахарный диабет: этиология и патогенез. Препараты инсулина, их получение.
8. Гормоны мозгового слоя надпочечников- адреналин. Строение, биосинтез, механизм действия, влияние на обмен веществ.
9. Гормоны коры надпочечников: глюко- и минералокортикоиды. Строение, влияние на обмен веществ, механизм действия. Нарушение обмена веществ при гипо- и гиперкортицизме.
10. Гормоны щитовидной железы (Т3, Т4), строение, биосинтез, механизм действия, влияние на обмен веществ. Нарушение обменных процессов при гипо- и гипертиреозе.
11. Гормоны половых желез: андрогены и эстрогены, строение, их биологическая роль. Анаболические стероиды как высокоэффективные фармакопрепараты.
12. Регуляция водно-солевого обмена. Система ренин-ангеотензин-альдостерон. Роль вазопрессина и предсердного натрийуретического фактора в регуляции водно-солевого обмена.
13. Биологическая роль кальция и фосфора. Регуляция фосфорно-кальциевого обмена (паратгормон, кальцитонин, кальциотриол). Строение, биосинтез и механизм действия кальцитриола. Причины и проявления рахита, гипо- и гиперпаратиреоидизма.
14. Простагландины, их биологическая роль. Применение гормонов и их синтетических аналогов в медицине.
15. Основные биохимические функции крови. Физико-химические свойства крови
16. Белки плазмы крови: общий белок, белковые фракции, белковый коэффициент. Разделение белков плазмы крови на фракции (высаливание, электрофорез). Гипо- и гиперпротеинемия, парапротеинемия, диспротеинемия. Белки «острой фазы»
17. Строение и функции гемоглобина. Производные гемоглобина: оксигемоглобин, карбоксигемоглобин, метгемоглобин, карбгемоглобин, цианметгемоглобин. Физиологические и аномальные типы гемоглобина
18. Ферменты крови, их происхождение, диагностическая роль.
19. Небелковые, азотсодержащие вещества крови, остаточный азот крови. Азотемия. Виды и причины. Безазотистые органические вещества крови: липиды, глюкоза, лактат, пируват, кетоновые тела. Минеральные вещества крови.
20. Биосинтез гема, источники железа, регуляция процесса. Нарушения процесса биосинтеза гемоглобина. Гемоглобинопатии. Серповидно- клеточная анемия.
21. Внутриклеточный распад гемоглобина в клетках ретикулоэндотелиальной системы. Промежуточные продукты катаболизма гемоглобина. Образование, транспорт, обезвреживание и выведение билирубина. Химическая характеристика и свойства «прямого» и и «непрямого» билирубина.
22. Нарушение обмена билирубина при различных формах желтух (гемолитической, печеночно-клеточной, обтурационной). Диагностическое значение определения билирубина в крови и моче.
23. Фармацевтическая биохимия. Определение. Связь фармацевтической биохимии с другими дисциплинами. Фармакокинетика и фармакодинамика. Методы фармакокинетических исследований. Основные фармакокинетические параметры. Биохимические методы стандартизации и контроля качества лекарств.
24. Резорбция лекарств, транспорт через биомембраны. Строение, свойства и функции мембран (липиды, белки мембран). Трансмембранный перенос веществ: диффузия, активный транспорт, эндо- и экзоцитоз. Биохимические основы повышения биодоступности лекарств. Липосомы и их применение.
25. Распределение лекарств в организме. Роль белков плазмы крови в распределении лекарственных веществ. Экскреция лекарств.
26. Ферменты как аналитические реагенты. Иммобилизованные ферменты и их применение. Фармакогенетика и ее первые достижения (инсулин, интерферон и др.)
27. Общие представления о метаболизме лекарств. Характеристика I и II фаз метаболизма лекарств. Роль печени и цитохрома- Р-450 в метаболизме лекарственных средств.
28. Реакции I и II фазы биотрансформации лекарственных веществ и их характеристика. Индивидуальная вариабельность метаболизма лекарств и причины, вызывающие ее появление. Методы изучения биотрансформации лекарственных веществ.

**Практические задания для проверки сформированных умений и навыков**

**Ситуационные задачи:**

* + 1. Как изменится общая активность ЛДГ и ее изоферментный спектр в крови при нарушении целостности мембраны кардиомиоцитов?
1. Как изменится общая активность ЛДГ и ее изоферментный спектр у больного с болезнью Боткина (вирусный гепатит)?
2. Участник длительной геологической экспедиции, питаясь в основном консервами, отмечает частые расстройства функции кишечника, ослабление памяти, кровоточивость десен. Недостаточность какого витамина можно у него предположить?
3. Снижение массы тела, общая слабость, одышка и боли в области сердца, сердцебиение, на коже мелкие точечные кровоизлияния (петехии), кровоточивость десен, расшатывание зубов. Недостаточностью, какого витамина обусловлены эти симптомы?
4. У женщины отмечена неспособность сохранить беременность уже в третий раз. С каким авитаминозом это может быть связано? Какую диету можно рекомендовать пациентке?
5. Объясните причину нарушения сумеречного зрения, слабую адаптацию при переходе от света к темноте. Какой гиповитаминоз имеет место?
6. С чем связана необходимость вводить дополнительно витамин К при длительном лечении антимикробными средствами, назначаемыми перорально?
7. Оттекающий с кровью от скелетной мускулатуры лактат окисляется в сердечной мышце до СО2 и Н2О. Почему лактат не окисляется в скелетной мышце?
8. При исследовании активности ферментов углеводного обмена высокая активность отмечалась фосфоенолпируваткарбоксикиназы, фруктозо-1,6-дифосфатазы и глюкозо-6-фосфатазы в печени и почках. Что это за ферменты и почему именно в этих тканях?
9. Что будет конечным продуктом пуринового распада у больного подагрой, принимающего аллопуринол, который является структурным аналогом гипоксантина и ингибитором ксантиноксидазы?
10. Антибиотик азасерин – структурный аналог глутамина является мощным ингибитором синтеза пуриновых нуклеотидов и применяется в химиотерапии опухолей. Зная происхождение атомов гетероциклического кольца пурина, определите, какие этапы синтеза ИМФ будут ингибированы при введении азасерина?
11. Людям, страдающим атеросклерозом, рекомендуют включить в рацион растительное масло. Почему?
12. При лечебном голодании пациент несколько дней не получал пищу. Изменится ли содержание свободных жирных кислот в крови?
	1. Объясните, с чем связано использование хенодезоксихолевой кислоты в качестве лекарственного препарата при лечении желчнокаменной болезни, если камни состоят в основном из холестерола.
13. Ловастатин (мевакор, мевинолин) является высокоэффективными гипохолестеринемическим (антисклеротическим) препаратом. Каков механизм прямого или косвенного действия ловастатина?
14. Полиненасыщенные жирные кислоты, содержащиеся в морской рыбе и морских животных северных и дальневосточных морей, и созданные на их основе лекарственные препараты (полиен, эйконол, максена) рекомендованы для профилактики атеросклероза. Каков возможный механизм действия указанных жирных кислот и препаратов?
15. У мужчины 29 лет обнаружены ксантомы: содержание общего холестерола в крови выше нормы. Увеличена концентрация холестерола в ЛПНП и снижена в ЛПВП. Коэффициент атерогенности 8,7 . Для установления точного диагноза исследованы фибробласты. Количество ЛНП-рецепторов в них оказалось значительно ниже нормы. Указать причину этого состояния и препарат, наиболее эффективно снижающий уровень холестерола.
16. Фестал – лекарственный препарат, в состав которого входят различные гидролитические ферменты, в том числе и липаза. Назовите состояния, при которых рекомендуется принимать фестал.
17. При исследование желудочного сока обнаружены следующие показатели кислотности: общая кислотность- 80 ммоль/л , свободная НСl- 60 ммоль/ л., связанная- 20 ммоль/ л. Оцените полученные данные.
18. При анализе желудочного сока найдено: общая кислотность – 20 ммоль/л., свободной НСl нет, проба на кровь и молочную кислоту положительная. Оцените полученные данные.
19. У больного в сыворотке крови высокая активность АЛТ, менее выражен подъем активности АСТ. О патологии какого органа можно говорить?
20. Какой биогенный амин и активность какого фермента целесообразно определить, если есть жалобы на аллергические проявления?
21. Когда человек переходит на рацион с высоким содержанием белка, у него повышается потребность в витамине В6. Дайте возможное объяснение этому явлению, учитывая участие витамина В6 в работе пиридоксальфосфатзависимых ферментов (ПАЛФ)
22. При тяжелых вирусных гепатитах может развиться печеночная кома, обусловленная в частности, токсическим действием аммиака на клетки мозга. Какова причина столь значительного накопления аммиака в крови? Как изменяется концентрация мочевины в крови у данных больных?
23. Аммиак является раздражителем нервной системы. При введение глутаминовой кислоты больным эпилепсией их состояние улучшается, частота приступов уменьшается. Почему?
24. В эксперименте на животных установлено, что в печени снижена активность фермента аргиназы. К чему это приведет?
25. Альбиносы плохо переносят воздействие солнца, загар у них не развивается, а появляются ожоги. Какое нарушение метаболизма лежит в основе этого явления?
26. Сульфаниламиды являются эффективными антибактериальными препаратами, которые нарушают у бактерий перенос одноуглеродных фрагментов. Некоторые лекарственные препараты- новокаин и др., содержащие остаток парааминобензойной кислоты и распадающиеся в организме с ее освобождением, могут оказывать значительное антисульфаниламидное действие. Какие метаболические процессы будут нарушены при приеме сульфаниламидов? Произойдут ли такие же нарушения в клетках человека? Какова причина антисульфаниламидного действия новокаина?
27. В моче обнаружено значительное количество гомогентизиновой кислоты. Как образуется гомогентизиновая кислота в организме? Содержится ли гомогентизиновая кислота в моче здоровых людей? Назовите заболевание и причину его возникновения.
28. При введении в организм инсулина в крови наблюдается снижение концентрации глюкозы, аминокислот и свободных жирных кислот. Объясните, почему это происходит.
29. При эмоциональном перевозбуждении содержание гликогена в печени и в мышцах уменьшается, концентрация глюкозы в крови повышается. Объясните, почему это происходит.
30. При лечении сахарного диабета инсулином больным рекомендуют пищу, богатую метионином и лизином (молоко, молочные продукты) для профилактики жирового перерождения печени. Оправдана ли такая рекомендация? Ответ поясните.
31. Анаболитические стероиды - синтетические производные андрогенов, почти лишены андрогенных свойств, но стимулируют процессы тканевого дыхания, окислительного фосфорилирования, синтеза белка. Целесообразно ли их применение спортсменами для стимуляции развития мускулатуры?
32. О недостаточности каких гормонов может свидетельствовать обнаружение у больного устойчивого повышения экскреции с мочой ионов натрия и хлора?
33. При тиреотоксикозе наблюдаются следующие симптомы: повышение основного обмена, увеличение поглощения кислорода и выделение углекислого газа, гипергликемию, азотемию. Объясните механизм метаболических сдвигов.
34. При длительном употреблении мочегонных препаратов можно наблюдать появление слабости, нарушение ритма сердца. Какие показатели водно-солевого обмена следует определить? Почему могут изменяться эти показатели в данной ситуации?
35. У мужчины 23 лет при проведении хирургической операции по удалении опухоли из верхнего отдела передней доли гипофиза был затронут перешеек задней доли гипофиза. В послеоперационном периоде функции задней доли гипофиза нормализовались, однако у пациента наблюдалась полиурия. Как можно объяснить появление полиурии у данного пациента?
36. Как изменится теплопродукция при избыточном образовании или введении тироксина? Как это скажется на потреблении кислорода и почему?
37. Адреналин и кортизол повышают содержание глюкозы в крови. Каков механизм этого действия?
38. Изменяется ли диурез (суточное количество мочи) у пациента, которому с лечебной целью ввели вазопрессин. Механизм.
39. При сахарном диабете лечат инсулином. Объясните, почему этот гормон вводят парентерально, а не «per os», и как лечение отразится на обмене углеводов, липидов, белков.
40. При гиповитаминозе Д нарушается процесс минерализации костей, уменьшается содержание в них кальция и фосфатов. В то же время концентрация кальция в крови сохраняется в пределах нормы или снижается незначительно. За счет каких источников поддерживается концентрация кальция в крови?
41. При выраженной диарее и рвоте может наблюдаться увеличение содержания общего белка в сыворотке крови. Предполагаемый механизм гиперпротеинемии.
42. Какие изменения в свертывающей системе крови будут возникать при введении организм антагонистов витамина К?
43. При назначении диеты с низким содержанием углеводов, концентрация глюкозы в крови нормальная, уровень гликогена в печени несущественно снижен. Количество белков и жиров в организме достаточное. За счет какого процесса поддерживается уровень глюкозы в крови?
44. При хроническом заболеванием печени возможно развитие отеков. При обследовании обнаружена концентрация альбуминов в крови 35 г/л. Объясните механизм наблюдаемых нарушений.
45. У мужчины после ожога, потерявшему большое количество жидкости, вводят плазму крови. Можно ли осуществить замену плазмы на физиологический раствор и почему?
46. У женщины после переливания крови развилась желтуха. Какой вид желтухи можно заподозрить? Как должны изменятся показатели пигментного обмена в крови и моче?
47. При каких патологических состояниях наблюдаются следующие изменения состава крови и мочи: в крови содержится 350 мкмоль/л общего билирубина, 288 мкмоль/л конъюгированного билирубина и 62 мкмоль/л неконъюгированного билирубина. В моче обнаружены билирубин и уробилиноген?
48. При каких патологических состояниях наблюдаются следующие изменения состава крови и мочи: в плазме крови содержится 164 мкмоль/л общего билирубина, 141 мкмоль/л конъюгированного билирубина и 21 мкмоль/л неконъюгированного билирубина. В моче обнаружена билирубинурия, кал обесцвечен. Дайте оценку приведенным результатам.
49. Каков механизм лечебного действия аминоптерина при злокачественном остром лейкозе?
50. Объясните принцип применения в клинической практике дикумарола при остром тромбофлебите (образование кровяных сгустков, закупоривающих просвет сосуда).
51. Метанол (древесный спирт) обладает высокой токсичностью. Это обусловлено тем, что при окислении метанола образуется формальдегид. Реакция осуществляется при участии фермента алкогольдегидрогеназы. Одним из методов лечения при отравлении метанолом является назначение больному этанола внутрь или внутривенно в количествах , которые у здорового человека вызвали бы интоксикацию. Объясните, почему такое лечение эффективно.
52. Витамины Аи Д можно применять сразу за один прием в таком количестве, которого достаточно для поддержания их нормального уровня в течение нескольких недель. Витамины группы В необходимо принимать значительно чаще. Почему?
53. При хронических заболеваниях печени, сопровождающих застоем желчи, можно наблюдать умеренную остеомаляцию - размягчение костной ткани, нарушение ее кальцификации. Объясните, недостаток, какого витамина наблюдается и почему?
54. При снижении активности окислительно-восстановительных процессов отмечается слабость, быстрая утомляемость, снижение внимания, плохой сон. Какие витамины необходимо включить в оздоровительный комплекс? Как объяснить повышение при этом эффективности энергетических процессов?
55. Мужчина в течение многих месяцев питался сырыми яйцами, что привело к воспалению кожных покровов, выпадению волос. Определите, недостаточность какого витамина имела место? В каких биохимических реакциях участвует этот витамин в составе кофактора?
56. Известно, что витамин А среди прочих биохимических функций регулирует деление и дифференцировку быстро пролиферирующих тканей, хряща, костной ткани, сперматогенного эпителия и плаценты, эпителия кожи и слизистых. Как , по Вашему мнению, проявится дефицит витамина А со стороны кожи, слизистых оболочек, функции размножения и течения беременности?
57. При недостаточности фолиевой кислоты у беременных женщин наблюдается недоношенность, рождение детей с различными уродствами. Объясните связь этих явлений с биологическим действием фолацина.
58. Самым ранним признаком недостаточности в организме ретинола является нарушение темновой адаптации и ночная (куриная) слепота. Объясните какова связь между содержанием витамина А в организме и светоощущением глаза? Какие, по Вашему мнению, причины, кроме недостаточного потребления каротина или ретинола с пищей, могут привести к развитию ночной слепоты?
59. У жителей Арктики, употребляющих в пищу печень полярного медведя, наблюдались симптомы общей интоксикации организма, связанные с явлениями гипервитаминоза. Передозировка какого витамина могла вызвать это состояние и почему?
60. Суточная потребность взрослого человека в витамине РР уменьшается, если в пище содержится большое количество аминокислоты триптофан. Объясните, с чем это связано.
61. Голуби, находящиеся на экспериментальной диете, утрачивали координацию движений и способность удерживать тело в равновесии. Уровень пирувата в крови и мозгу этих птиц значительно превышал нормальные. Такое состояние проходило, если голубям давали мясо. Объясните эти наблюдения.
62. Почему при отравлении солями тяжелых металлов пострадавшему дают пить молоко и (или) яичный белок?
63. Больной туберкулезом длительное время принимал изониазид; предъявляет жалобы на шелушение и сухость кожи, нарушение чувствительности конечностей. При исследовании крови обнаружены признаки малокровия. Для какого авитаминоза характерны эти изменения и в чем причина его развития?
64. Компонентом глазных капель, назначаемых при катаракте (помутнение хрусталика глаза) является рибофлавин. С чем связан положительный эффект лечебного препарата?
65. При длительном приеме антибиотиков, отмечается повышенная кровоточивость и плохая свертываемость крови. В чем причина нарушений свертываемости?
66. Некоторые препараты- кофеин, теофиллин- угнетают действие фермента фосфодиэстеразы, катализирующего реакцию: цАМФ→АМФ. Как изменится количество жирных кислот в крови при введении этих препаратов?
67. При избыточном поступлении в составе белков в организм лейцина, изолейцина, триптофана указанные аминокислоты подвергаются окислительным превращениям. Назовите ключевой метаболит, образующийся при окислении безазотистого остатка указанных аминокислот и возможные пути его дальнейшего использования в организме.
68. При заболевании желудка назначают пепсин и соляную кислоту. Как объяснить это назначение?
69. Каким витамином лечат тонико- клонические судороги, возникающие после рождения ребенка? С каким медиатором и с наследственной недостаточностью какого фермента связана эта болезнь?
70. При хроническом гепатите отмечается снижение свертываемости крови, подкожные кровоизлияния. Объясните механизм возникновения отмеченных нарушений. Дефицит, какого витамина вызвал эти нарушения и почему?

**Образец экзаменационного билета**

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ

«ОРЕНБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

кафедра фармацевтической химии

направление подготовки (специальность) 33.05.01Фармация

дисциплина Биологическая химия

**ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЙ БИЛЕТ №1**

1. Трансаминирование (переаминирование). Химизм, характеристика ферментных систем (трансаминаз), кофакторная роль витамина В6 Роль пирувата, оксалоацетата и α- кетоглутарата в процессе трансаминирования. Коллекторная функция α- кетоглутарата и глутамата. Биологическое значение реакций трансаминирования.
2. Витамин К – представление о химической структуре. Участие в обменных процессах. Источники, суточная потребность. Авитаминоз, гиповитаминоз. Применение в медицине.
3. Антибиотик азасерин – структурный аналог глутамина является мощным ингибитором синтеза пуриновых нуклеотидов и применяется в химиотерапии опухолей. Зная происхождение атомов гетероциклического кольца пурина, определите, какие этапы синтеза ИМФ будут ингибированы при введении азасерина?

Заведующий кафедрой

 фармацевтической химии,

д.б.н., доцент И.В. Михайлова

Декан факультетов фармацевтического и

клинической психологии,

д.б.н., доцент И.В. Михайлова

«09» ноября 2022г

**Перечень дидактических материалов для обучающихся на промежуточной аттестации.**

- билеты экзаменационные с ситуационными задачами;

**ТИПОВЫЕ ЗАДАЧИ С АЛГОРИТМОМ РЕШЕНИЯ:**

**1.Данный витамин может образовываться из триптофана. Напишите формулу данного витамина. Укажите химическое, клиническое и буквенное название данного витамина, его роль в обмене веществ, химические реакции, в которых он участвует. Опишите признаки гиповитаминоза.**

**Решение:**

Из триптофана может образовываться витамин РР. Витамин В5 (PP, ниацин, физиологическое название- антипеллагрический).Название витамина PP дано от итальянского словосочетания *preventive pellagra*– предотвращающий пеллагру.

**Источники**

Хорошим источником являются печень, мясо, рыба, бобовые, гречка, черный хлеб. В молоке и яйцах витамина мало. Также синтезируется в организме из триптофана – одна из 60 молекул триптофана превращается в одну молекулу витамина.

**Суточная потребность** 15-25 мг.

**Строение.** Витамин существует в виде никотиновой кислоты или никотинамида.



Его коферментными формами являются **никотинамидадениндинуклеотид** (НАД) и фосфорилированная по рибозе форма –**никотинамидадениндинуклеотидфосфат** (НАДФ).



Строение окисленных форм НАД+ и НАДФ+

**Биохимические функции**

Перенос г**идрид-ионов Н–**(атом водорода и электрон) в окислительно-восстановительных реакциях.



Механизм участия НАД+ и НАДФ+ в биохимической реакции

Благодаря переносу гидрид-иона витамин обеспечивает следующие задачи:

1. **Метаболизм белков, липидов и углеводов**. Так как НАД и НАДФ служат коферментами большинства дегидрогеназ, то они участвуют в следующих биохимических реакциях

* при [синтезе](http://biokhimija.ru/lekcii-po-biohimii/24-stroenie-obmen-lipidov/152-sintez-zhirnyh-kislot.html) и [окислении](http://biokhimija.ru/lekcii-po-biohimii/24-stroenie-obmen-lipidov/148-beta-okislenie.html) карбоновых кислот,
* при синтезе [холестерола](http://biokhimija.ru/lekcii-po-biohimii/24-stroenie-obmen-lipidov/158-sintez-holesterina.html),
* [обмена глутаминовой кислоты](http://biokhimija.ru/lekcii-po-biohimii/18-obmen-aminokislot/70-udalenie-aminogruppy.html#glutamat-DG) и других аминокислот,
* обмена углеводов: [пентозофосфатный путь](http://biokhimija.ru/lekcii-po-biohimii/22-stroenie-obmen-uglevodov/150-pentozofosfatnyj-put.html), [гликолиз](http://biokhimija.ru/lekcii-po-biohimii/22-stroenie-obmen-uglevodov/111-glikoliz.html),
* [цикла трикарбоновых кислот](http://biokhimija.ru/lekcii-po-biohimii/23-obshhie-puti-katabolizma/124-cikl-trikarbonovyh-kislot.html).



Пример биохимической реакции с участием НАД+

2. НАДНН+ выполняет **регулирующую**функцию, поскольку является ингибитором некоторых реакций окисления, например, в цикле трикарбоновых кислот.

3. **Защита наследственной информации** – НАД+ является субстратом поли-АДФ-рибозилирования в процессе сшивки хромосомных разрывов и репарации ДНК.

4. **Защита от свободных радикалов** – НАДФНН+ является необходимым компонентом антиоксидантной системы клетки.

5. НАДФНН+ участвует в реакциях

* Ресинтеза **тетрагидрофолиевой** кислоты (кофермент [витамина B9](http://biokhimija.ru/vitaminy/vitamin-b9.html)) из дигидрофолиевой после [синтеза тимидилмонофосфата](http://biokhimija.ru/lekcii-po-biohimii/20-azotistye-osnovanija/85-sintez-ttf.html#resintez-N5,N10-metilenTGFK),
* восстановления белка **тиоредоксина** при [синтезе дезоксирибонуклеотидов](http://biokhimija.ru/obmen-pirimidinov/sintez-ttf.html#sintez-dezoksiRN),
* для активации "пищевого" витамина К или восстановления **тиоредоксина** после [реактивации витамина К](http://biokhimija.ru/gemostaz/rol-pecheni.html).

**Гиповитаминоз**

Причина

Пищевая недостаточность ниацина и триптофана. [Синдром Хартнупа](http://biokhimija.ru/lekcii-po-biohimii/28-narushenie-aminokislot/217-triptofan.html#hartnup).

Клиническая картина

Проявляется заболеванием пеллагра (в переводе  *pelle agra* – шершавая кожа) как **синдром трех Д**:

* **деменция**(нервные и психические расстройства, слабоумие),
* **дерматиты**(фотодерматиты),
* **диарея**(слабость, расстройство пищеварения, потеря аппетита).

При отсутствии лечения заболевание кончается летально. У детей при гиповитаминозе наблюдается замедление роста, похудание, анемия.

В США в 1912-1216 гг. число заболевших пеллагрой составляло 100 тысяч человек в год, из них около 10 тысяч умирало. Причиной являлось отсутствие животных продуктов питания, в основном люди питались кукурузой и сорго, которые бедны триптофаном и содержат неусвояемый связанный ниацин.
Интересно, что у индейцев Южной Америки, у которых с древних времен основу питания составляет кукуруза, пеллагра не встречается. Причиной такого феномена является то, что они отваривают кукурузу в известковой воде, при этом ниацин высвобождается из нерастворимого комплекса. Европейцы, взяв у индейцев кукурузу, не потрудились также позаимствовать и рецепты.

**Антивитамины**

Производное  изоникотиновой кислоты **изониазид**, используемый для лечения туберкулеза. Механизм действия точно не выяснен, но по одной из гипотез – замена никотиновой кислоты в реакциях синтеза никотинамидаденин-динуклеотида (**изо-НАД вместо НАД**). В результате нарушается протекание окислительно-восстановительных реакций и подавляется синтез миколевой кислоты, структурного элемента клеточной стенки микобактерий туберкулеза.

**Лекарственные формы**

Никотинамид и никотиновая кислота

**2. У больного с хронической почечной недостаточностью, несмотря на сбалансированную диету, отмечалось размягчение костей, повышенная их хрупкость (остеомаляция). Почему повреждение почек приводит к деминерализации? Не связано ли это с недостаточностью какого-либо витамина? Будет ли меняться картина заболевания при назначении витаминного препарата?**

**Решение:**

Данное состояние будет связано с недостаточностью витамина Д. Это жирорастворимый витамин, витамин – прогормон. Его активной формой является гормон кальцитриол. Синтез кальцитриола затрагивает несколько органов, в том числе и почки.

Гидроксилирование, протекающее в почках, является скорость-лимитирующей стадией. Эта реакция катализируется митохондриальным ферментом lα-гидроксилазой.

Кальцитриол оказывает воздействие на тонкий кишечник, почки и кости. Подобно другим стероидным гормонам, кальцитриол связывается с внутриклеточным рецептором клетки-мишени. Образуется комплекс гормон-рецептор, который взаимодействует с хроматином и индуцирует транскрипцию структурных генов, в результате чего синтезируются белки, опосредующие действие кальцитриола. Так, например, в клетках кишечника кальцитриол индуцирует синтез Са2+-переносящих белков, которые обеспечивают всасывание ионов кальция и фосфатов из полости кишечника в эпителиальную клетку кишечника и далее транспорт из клетки в кровь, благодаря чему концентрация ионов кальция во внеклеточной жидкости поддерживается на уровне, необходимом для минерализации органического матрикса костной ткани.



В почках кальцитриол стимулирует реабсорбцию ионов кальция и фосфатов. При недостатке кальцитриола нарушается образование аморфного фосфата кальция и кристаллов гидроксиапатитов в органическом матриксе костной ткани, что приводит к развитию рахита и остеомаляции. Обнаружено также, что при низкой концентрации ионов кальция кальцитриол способствует мобилизации кальция из костной ткани.

**3.Какова роль аскорбиновой кислоты и Fe2+ в созревании коллагена? С какими ферментами они взаимодействуют?**

**Решение:**

Коллагены - семейство родственных фибриллярных белков, секретируемых клетками соединительной ткани.

Важную роль в формировании коллагеновых фибрилл играют модифицированные аминокислоты: гидроксипролин и гидроксилизин. Гидроксильные группы гидроксипролина соседних цепей тропоколлагена образуют водородные связи, укрепляющие структуру коллагеновых фибрилл. Радикалы лизина и гидроксилизина необходимы для образования прочных поперечных сшивок между молекулами тропоколлагена, ещё сильнее укрепляющие структуру коллагеновых фибрилл. Кроме того, к гидроксильной группе гидроксилизина могут присоединяться углеводные остатки (гликозилирование коллагена), функция которых пока неясна.

Таким образом, аминокислотная последовательность полипептидных цепей коллагена позволяет сформировать уникальную по своим механическим свойствам структуру, обладающую огромной прочностью. Изменение в первичной структуре коллагена может приводить к развитию наследственных болезней

Синтез и созревание коллагена - сложный многоэтапный процесс, начинающийся в клетке, а завершающийся в межклеточном матриксе. Синтез и созревание коллагена включают в себя целый ряд посттрансляционных изменений :

* гидроксилирование пролина и лизина с образованием гидроксипролина (о-про) и гидроксилизина (о-лиз ). Важное значение в процессах гидроксилирования играют аскорбиновая кислота и железо. Железо входит в состав ферментов пролилгидроксилаза и лизилгидроксилаза в качестве кофактора. Железо находится в степени окисления +2, для поддержания такой степени окисления необходима аскорбиновая кислота



* гликозилирование гидроксилизина;
* частичный протеолиз - отщепление "сигнального" пептида, а также N- и С-концевых пропептидов;
* образование тройной спирали.

**4.Почему при дефиците витаминов группы В нарушается функционирование ряда реакций цикла трикарбоновых кислот в клетке? Напишите уравнения этих химических реакций.**

**Решение:**

Витамины группы В, а именно витамин РР, В1 и В2 входят в состав кофакторов некоторых ферментов ЦТК. При дефиците этих витаминов скорость ЦТК снизится. Витамины РР и В2 входят в состав кофакторов ферментов дегидрогеназ НАД+ и ФАД соответственно. Витамин В1- тиамин входит в состав кофактора пируватдекарбоксилазы, это первый фермент α-кетоглутаратдегидрогеназного комплекса.

1. Дегидрирование изоцитрата (изолимонной кислоты) 
2. Дегидрирование α-КГ



1. Дегидрирование малата



4)Дегидрирование сукцината



**5.****Больные с наследственным дефектом ацил – СоА- дегидрогеназы страдают от приступов гипогликемии и гипокетонемии, которые случаются после 6-7 часового голодания. Объясните происхождение этих симптомов у больных.**

**Решение:**

Митохондриальный фермент ацил- КоА-дегидрогеназа запускает процесс β-окисления жирных кислот:



Поэтому у больных с наследственным дефектом ацил- КоА- дегидрогеназы процесс β-окисления жирных кислот нарушен. Снижение утилизации жирных кислот - основного источника энергии при голодании – ведет к повышенному использованию глюкозы, активно начинается процесс аэробного окисления глюкозы. Вследствие этого у таких больных быстро развивается гипогликемия. Снижение синтеза кетоновых тел объясняется уменьшением концентрации ацетил-КоА - конечного продукта β- окисления и исходного продукта для синтеза кетоновых тел.

**Таблица соответствия результатов обучения по дисциплине и оценочных материалов, используемых на промежуточной аттестации.**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| № | Проверяемая компетенция | Индикатор достижения компетенции  | Дескриптор | Контрольно-оценочное средство (номер вопроса/практического задания) |
| 1 | УК-1 Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий | Инд.УК.1.1 Применение системного анализа для разрешения проблемных ситуаций в профессиональной сфере | Знать химическую природу веществ, входящих в состав живых организмов, особенности их превращений, связь этих превращений с деятельностью органов и тканей, регуляцию метаболических процессов и последствия их нарушений. | вопросы №1-109 |
| Уметь анализировать данные результатов биохимических исследований и использовать полученные знания для объяснения характера возникающих в организме человека изменений и диагностики заболевания | практические задания №1-71 |
| Владеть анализом учебной, справочной и научной литературы, сравнительным анализом различных источников, систематизацией и обобщением полученных данных, аргументацией выводов. | практические задания №1-71 |
| 2 | УК-8 Способен создавать и поддерживать безопасные условия жизнедеятельности, в том числе при возникновении чрезвычайных ситуаций. | Инд.УК.8.1 Соблюдение условий безопасности осуществления профессиональной деятельности | Знать естественно-научную сущность проблем, возникающих в ходе профессиональной деятельности провизора, использовать их для решения соответствующий физико-химический и математический аппарат. Роль здорового образа жизни в предупреждении возникновения и распространения заболевание | вопросы № 2,5,13-28,34,38,44,61,62,74-77,80,87,89,94-100,109 |
| Уметь работать с медико-технической аппаратурой, получать информацию из различных источников, работать с информацией в глобальных компьютерных сетях, применять возможности современной информационной технологии для решения профессиональных задач. | практические задания №1-71 |
| Владеть навыками работы на биохимическом оборудовании, правилами работы на измерительных приборах, правилами измерения концентраций наиболее важных биохимических показателей обмена веществ, методами расчета и оценки полученных величин. | практические задания №1-71 |
| 3 | ОПК-1 Способен использовать основные биологические, физико-химические, химические, математические методы для разработки, исследований и экспертизы лекарственных средств, изготовления лекарственных препаратов …. | Инд.ОПК.1.1 Применение биологических, физико-химических, химических, математических методов в профессиональной сфере | Знать строение и биохимические свойства основных классов биологически важных соединений, основные метаболические пути их превращения; химико-биологическую сущность процессов, происходящих в живом организме на молекулярном и клеточном уровне; | вопросы №1-109 |
| Уметь использовать основные физико-химические понятия, законы и методы, а также формулы при решении профессиональных задач; представлять медико-социальные аспекты научных изысканий, анализировать их роль и место в сфере профессиональной деятельности и применять | практические задания №1-71 |
| Владеть основными физико-химическими, математическими и иными естественнонаучными понятиями и методами при решении профессиональных задач | практические задания №1-71 |

**4. Методические рекомендации по применению балльно-рейтинговой системы оценивания учебных достижений обучающихся в рамках изучения дисциплины «Биологическая химия»**

В рамках реализации балльно-рейтинговой системы оценивания учебных достижений обучающихся по дисциплине в соответствии с Положением П004.03-2020 «О балльно-рейтинговой системе оценивания учебных достижений обучающихся» (приказ №479 от 03.03.2020г.) дисциплинарный рейтинг по дисциплине (модулю) обучающегося (Рд) рассчитывается как сумма текущего стандартизированного рейтинга (Ртс) и экзаменационного рейтинга (Рэ) по формуле:

**Рд = Ртс + Рэ**

Где:

Ртс – текущий стандартизированный рейтинг;

Рэ – экзаменационный рейтинг.

При наличии бонусных баллов у обучающегося дисциплинарный рейтинг по дисциплине увеличивается на величину этих баллов.

Текущий стандартизированный рейтинг (Ртс) выражается в баллах по шкале от 0 до 70 и вычисляется по формуле:

**Ртс = (Ртф \* 70) / макс (Ртф)**

где,

Ртс – текущий стандартизированный рейтинг;

Ртф – текущий фактический рейтинг;

макс (Ртф) – максимальное значение текущего фактического рейтинга из диапазона, установленного преподавателем по дисциплине.

**4.1.** **Правила формирования текущего фактического рейтинга обучающегося.**

Текущий фактический рейтинг (Ртф) по дисциплине рассчитывается как среднее арифметическое значение результатов (баллов) всех модулей.

Рейтинг модулей рассчитывается на основе баллов по контрольным точкам практических занятий (Тк, текущая успеваемость студента) и результатов по контрольным точкам итогового занятия по модулю (Рр, рубежный контроль).

* **Тк (текущий контроль успеваемости)** рассчитывается как среднее арифметическое значение всех отметок по контрольным точкам практических занятий данного модуля. Каждая контрольная точка оценивается от 0 до 5. Т.о. средний балл текущего контроля может быть в диапазоне от 0 до 5.
* **Рк (Рубежный контроль)** рассчитывается как среднее арифметическое значение всех отметок по контрольным точкам итогового занятия данного модуля. Каждая контрольная точка оценивается от 0 до 5. Т.о. средний балл рубежного контроля может быть в диапазоне от 0 до 5.

По каждому практическому занятию предусмотрено от 1 до 3х контрольных точек (письменный опрос; выполнение практических заданий; контрольная работа), за которые обучающийся получает от 0 до 5 баллов включительно. Критерии оценивания каждой формы контроля представлены в ФОС по дисциплине.

Среднее арифметическое значение результатов (баллов) рассчитывается как отношение суммы всех полученных студентом оценок (обязательных контрольных точек и более) к количеству этих оценок.

При пропуске практического занятия и/или рубежного контроля за контрольные точки выставляется «0» баллов. По факту повышения рейтинга по данным контрольным точкам «нули» заменяются на полученные фактические результаты.

Обучающему предоставляется возможность повысить текущий рейтинг по учебной дисциплине в часы консультаций в соответствии с графиком консультаций кафедры.