ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
Кафедра теоретической и клинической биохимии

Вопросы к контрольным работам №1 и №2 по биологической химии для студентов фармацевтического факультета (заочное отделение) по специальности «фармация»

Волгоград 2008

Вопросы к контрольным работам №1 и №2 по биологической химии для студентов фармацевтического факультета (заочное отделение) по специальности «фармация». / Под редакцией профессора, д.м.н. О.В. Островского.– Волгоград, 2008.– 41 с.

Составители: О.Ф. Великанова, А.И. Артюхина, Е.В. Зыкова.

Волгоградский медицинский государственный университет 400066, Волгоград, пл. Павших борцов, 1.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Оформление контрольной работы 4

Рекомендуемая литература 5

КОНТРОЛЬНАЯ РАБОТА №1 6

КОНТРОЛЬНАЯ РАБОТА № 2 19

Таблица № 1. Варианты вопросов для контрольной работы № 1. 30

Таблица № 2. Варианты вопросов для контрольной работы № 2. 31

ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ 32

ОФОРМЛЕНИЕ КОНТРОЛЬНОЙ РАБОТЫ

Контрольная работа выполняется свободночитаемым почерком или печатается с оставлением полей около ¼ размера страницы. Ответы даются кратко, без переписывания ответа из учебника обширными цитатами. Работа оформляется в тетради или на отдельных листах, скрепленных вместе. Решение заданий проводить в порядке возрастания их порядковых номеров. Условие должно быть полностью переписано перед ответом на задание. При составлении ответов на вопросы необходимо хорошо разбираться в их содержании, отобрать по учебнику все существенное, касающееся данного вопроса и дать краткий, но исчерпывающий ответ, сопроводить его необходимыми формулами веществ и уравнениями соответствующих процессов.

Выполненную контрольную работу направлять в деканат заочного отделения ВолГМУ.

Если контрольная работа не зачтена, то студент должен выслать в деканат исправленную контрольную работу в отдельной тетради вместе с незачтенной. При повторном незачете студенту может быть дано указание выполнить другой вариант контрольной работы. Без зачтенной контрольной работы студент к сдаче экзамена не допускается.

Контрольная работа оценивается на «отлично», если на все задания дан полный ответ. На «хорошо», - если при ответе материал описан недостаточно полно, не приведены примеры. Ответ оценивается «удовлетворительно», если студент не смог ответить на один вопрос задания или показал поверхностные знания по всем вопросам. Если студент не смог ответить на два или более вопроса, или ответы неправильные, за контрольную работу выставляется «неудовлетворительно».

Титульный лист (обложка тетради) заполняется по следующей форме:

Контрольная работа по биологической химии №

Вариант №

Студента(ки) III курса фармацевтического факультета заочного отделении ВолГМУ

№ зачетной книжки

Домашний адрес

Дата проверки

Вариант выполнения узнается студентами следующим образом: последние две цифры зачетной книжки означают его шифр. Выбор варианта проводим по следующей схеме (см. таблицу №1, №2).

Проведение лабораторно-экзаменационной сессии подразумевает организацию перед сдачей экзамена лекций и практических занятий по биохимии. Их цель – обратить внимание на общую схему построения соответствующего раздела курса, подчеркнуть важнейшие места, указать практическую значимость курса, дать краткий исторический экскурс предмета.

После прослушивания лекций и отработки практических занятий студенты сдают зачет. К сдаче зачета допускаются студенты, имеющие зачтенную контрольную работу и отработавшие практические занятия.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Березов Т.Т., Коровкин Б.Ф. Биологическая химия.– М., 1998. 752 с.
2. Биохимия. Краткий курс с упражнениями и задачами. / Под ред. Северина Е.С., Яковлева А.Я.–М., 2001. 448 с
3. Биохимические аспекты фармации. Учебное пособие для студентов фармацевтического факультета. / Под ред. В.И. Закревского. Волгоград, 2000. 54с.
4. Биохимия. Учебник / под ред. Е.С.Северина.– М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003 -784с.
5. Дэгли С., Никольсон Д. Метаболические пути. – М.: Мир, 1973. 212 с.
6. Клиническая оценка лабораторных тестов. / Под ред. Тица Н.У. – М.: Медицина, 1986.
7. Кнорре Д.Г., Мызина С.Д. Биологическая химия.– М., 2000. 479 с.
8. Кольман Я., Рём К.-Г. Наглядная биохимия.– М., 2000. 469 с.
9. Лениджер А. Основы биохимии. В 3-х тт. – М.: Мир, 1985.
10. Марри Р. и др. Биохимия человека. В 2-х тт.– М., 1993.
11. Маршалл В.Дж. Клиническая биохимия. М., - СПб, 1998. 368 с.
12. Мусил Я., Новакова О., Кунц К. Современная биохимия в схемах. – М.: Мир, 1981. 216 с.
13. Мусил Я. Основы биохимии патологических процессов. – М.: Мир, 1985. 218 с.
14. Николаев А.Я. Биологическая химия.– М., 2001. 496 с.
15. Страйер Л. Биохимия. В 3-х тт. – М.: Мир, 1985.
16. Строев Е.А. Биологическая химия. – М., 1986. 579 с.
17. Эллиот В., Эллиот Д. Биохимия и молекулярная биология.– М., 2000. 372 с.

КОНТРОЛЬНАЯ РАБОТА №1

1. Назвать 5 функций белков и привести конкретные примеры.

   Найти соответствие:

А. Ферритин	а) фосфопротеид, у которого фосфорная кислота присоединяется к молекуле белка сложноэфирной связью по месту гидроксильных групп оксиаминокислот;
Б. Кератин	б) белок, содержащий в своем составе 20% железа, являющийся депо последнего в организме животных;
В. Казеин	в) непременный компонент ядерного материала и цитоплазмы;
Г. Хитин	г) кутикулярный гликопротеид;
Д. Нуклеопротеид	д) содержит большое количество цистеина.

2. Классификация сложных белков (примеры). Поясните значение высаливания для получения чистых белковых препаратов. Почему высаливание простых белков наиболее эффективно в ИЭТ? Ответить на вопросы: необходимо из смеси белков сконцентрировать (не нарушая нативности) один из белков с известным значением ИЭТ. Как действовать, располагая набором кислот, оснований и этанолом?
3. Примеры глобулярных и фибриллярных белков (не менее двух по каждому классу). Найти соответствие:

А. Родопсин	а) рибонуклеотид, содержащий 6% РНК;
Б. Вирус табачной мозаики	б) простетическая группа белка, участвующего фотосинтезе;
В. Миоглобин	в) хромопротеид присутствующий в палочках сетчатки глаза и определяющий остроту сумеречного зрения;
Г. Хлорофилл	г) белок мышц млекопитающих, связывающий кислород;
Д. Инсулин	д) белок с гормональной активностью, участвующий в регуляции углеводного обмена.

4. Домен, понятие. Строение иммуноглобулинов с указанием и названием доменов. Вычислить число витков α-спирали, содержащей 144 аминокислотных остатка. Представте примеры образования водордных связей в белковой молекуле (не менее трех). Ответить на вопрос: в биохимической лаборатории из печеночной ткани выделен полипептид, изучена последовательность аминокислот в его молекуле.

   А. Какие участки в указанном ниже полипептиде могли бы иметь α – спиральную конфигурацию при pH=7,0?

   Б. Где могли бы находиться точки сгиба?

   В. В каком месте могли бы образовываться поперечные связи?

   Иле- ала-гис- тре- тир- гли- про- фен- глу- ала- мет- цис- лиз- трипт- глу- глу- глу-про- асп-гли- мет- глу- цис- ала- фен- гис- арг.
5. Факторы стабильности белков в растворе. На чем основаны реакции осаждения белков (привести два примера)? Ответить на вопрос: изоэлектрическая точка гемо-

глобина 6,8. В каком направлении перемещаются частицы белка в электрическом поле при *pH*-3,4?

6. Почему высаливание простых белков наиболее эффективно в ИЭТ? При анализе белков крови у больного А. оказалось, что содержание альбуминов составляет 50 г/л, а глобулинов – на 20% меньше этой величины. Рассчитайте альбумино-глобуллиновый коэффициент (А/г). Ответить на вопрос: при частичном гидролизе инсулина (β- цепь) обнаружен тетрапептид глу- глу- ала- лей. Укажите направление движения этого пептида в электрическом поле при *pH* = 3,0 и 10,5.
7. Какие особенности пептидной связи позволяют белкам образовывать α-спираль? Ответить на вопрос: в биохимической лаборатории методом электрофореза на бумаге при *pH* = 6,0 разделили смесь аминокислот, в которую входили: серин, глицин, аланин, глутаминовая кислота, лизин, аргинин.

   А. Какие соединения двигались к аноду?

   Б. Какие соединения двигались к катоду?

   В. Какие соединения оставались на месте?
8. Перечислите связи в нативной молекуле белка, которые нарушаются при денатурации. Ответить на вопрос: в каком направлении будут двигаться в электрическом поле (к аноду, катоду или оставаться на месте) следующие белки:

   А. Яичный альбумин при pH = 5,0 (ИЭТ=4,6)

   Б. β- лактоглобулин при pH = 5,0 и 7,0 (ИЭТ=5,2)

   В. Химотрипсиноген при pH = 5,0 9,5 и 11,0 (ИЭТ=9,5)
9. Механизм кооперативного эффекта на примере переноса O_2 гемоглобином. Объясните, каков механизм связывания гемоглобина плода с кислородом, получаемым от материнского переносчика. Как повлияет каждое из перечисленных воздействий на сродство гемоглобина А к кислороду in vitro:

   А. Увеличение pH от 7,2 до 7,4.

   Б. Увеличение pCO_2.

   В. Увеличение концентрации БФГ.

   Г. Диссоциация тетрамера гемоглобина на мономерные субъеденицы?
10. Ответить на вопрос: химически синтезированный полипептид поли- L- пролин спирализуется также как и каждая из цепей в тройной спирали коллагена.

    А. Поли- L- пролин не способен образовывать тройную спираль, как и коллаген. Почему?

    Б. Поли (гли-про-про) образует такую же тройную спираль, как и коллаген. Предскажите, какова будет термостабильность тройных связей: поли (гли-про-гли) по сравнению с поли (гли-про-про).

    В. Может ли поли (гли-про-гли- про) образовать такую же тройную спираль, как коллаген?
11. Перечислить 4 фактора, обуславливающие каталитическую силу ферментов. Ответить на вопрос: перенос протона от фермента на субстрат- нередко ключевой этап катализа.

А. Имеет ли место этот этап при катализе химотрипсином, лизоцимом и карбоксипептидазой А?

Б. Если да, то определите донор водорода в каждом случае.

12. Объяснить роль активного центра в реакциях ферметативного катализа. Сравните лизоцим, карбоксипептидазу А и химотрипсин:

А. Для активности какого из этих ферментов необходим ион металла?

Б. Какой из этих ферментов образован только одной полипептидной цепью?

В. Какой из этих ферментов быстро инактивируется в присутствии диизопропилфосфата?

Г. Какой из этих ферментов образуется путем протеолитического расщепления определенного фермента?

13. Роль аллостерического центра в функционировании ферментов. Найти правильные утверждения:

А. Первой фазой биокаталитического процесса является образование фермент-субстратного комплекса;

Б. Км всегда несколько выше по числовому значению, чем субстратная константа (Ks);

В. Вызывая денатурацию фермента, конкурентный ингибитор резко уменьшает скорость ферментативной реакции;

Г. Скорость ферментативной реакции не зависит от концентрации фермент-субстратного комплекса.

14. Начертите график зависимости активности пепсина и трипсина от pH. Почему при изменении pH может измениться конформация фермента?

15. Биологический смысл Км (привести пример). Указать верные утверждения:

А. Ведущую роль в механизме ферментативного катализа играет образование фермент- субстратного комплекса.

В. Величина Км не зависит от природы субстрата и фермента.

Г. Чем выше значение Км, тем больше сродство фермента к субстрату.

16. Указать, какими факторами регулируется скорость ферментативной реакции в клетке. Почему в случае аллостерических ферментов ингибитор в низких концентрациях часто оказывает активирующее действие? Почему в клетках так широко используется аллостерическая регуляция?

17. Ответить на вопрос: авидин, белок яичного белка, обладает очень высоким сродством к биотину. Он является сильным специфическим ингибитором биотиновых ферментов. Какое из нижеприведенных превращений будет блокироваться при добавлении авидина к клеточному гомогенату?

А. Глюкоза → ПВК.

Б. ПВК → глюкоза.

В. Оксалоацетат → глюкоза.

Г. Глюкоза → рибоза – 5- фосфат.

Д. ПВК → оксалоацетат.

Е. Рибозо-5-фосфат → глюкоза.

18. Назвать биохимические основы определения активности изоферментов в клинике. Объяснить биохимические основы данных клинических анализов.
19. Пример применения ферментов как аналитических реагентов при лабораторной диагностике. Ответить на вопрос: у грудного ребенка отмечена умственная отсталость, помутнение хрусталика. В крови и моче повышено содержание галактозы. О каком заболевании можно думать? Как кормить ребенка?
20. Пример лекарства в виде иммобилизованного фермента, его механизм действия.
21. Примеры экзогенных и эндогенных механизмов возникновения гиповитаминозов (привести по два примера).
22. Перечислите витамины, учайствующие в переносе одноуглеродных фрагментов (CO_2, формил и др.) Найти соответствие в следующих утверждениях:

А. Никотинамид	а) содержит кольцо тиазола;
Б. Тиамин	б) является составной частью кофермента, способного присоединять и отдавать атомы водорода по изоаллоксазиновому циклу;
В. Рибофлавин	в) синтезируется в организме животных из триптофана;
Г. Пантотеновая кислота	г) участвует в качестве кофермента в реакциях трансаминирования;
Д. Пиридоксальфосфат	д) входит в состав коэнзима А.

Указать биологическую роль витаминов F, B_{12}.

23. Почему при пернициозной анемии витамин B_{12} необходимо вводить парентерально? Витамин А. Схема световосприятия, биохимический механизм заболевания «куриная слепота».
24. Назвать антагонисты витамина К и его синтетический заменитель.
25. Витамины К, Е, их биороль. Механизм участия витамина К в свертывания крови.
26. Напишите формулу витамина, который может синтезироваться из соответствующей незаменимой аминокислоты. Его биороль, признаки его гиповитаминоза.
27. Укажите, какие из приведенных симптомов являются признаками авитаминозов B_1 или PP:

    А. Накопление в крови ПВК

    Б. Частые поносы

    В. Глоссит

    Г. Полиневрит

    Д. Деменция

    Е. Сердечная недостаточность, отеки

    Ж. Дерматит

    З. Снижение выработки HCl в желудке
28. Почему сульфаниламидные препараты подавляют рост бактериальной клетки? Решить задачу: На титрование 2мл вытяжки из 1г хвои пошло 0,5мл 0,1н раствора 2,6-

дихлорфенолиндофенола натрия (общий объем водной вытяжки 50мл). Каково содержание витамина С в 100 г хвои (в граммах?).

29. Каков механизм действие витамина К в организме:

А. Участвует в световосприятии

Б. Является антиоксидантом

В. Входит в состав ферментного комплекса, синтезирующего в печени ряд факторов свертывания крови, и переносит одноуглеродные фрагменты.

Где применяются антивитамины К. Напишите формулу каротина, который является наиболее эффективным заменителем витамина А.

30. Укажите, какие признаки относятся к авитаминозу Д, а какие – к авитаминозу Е:

А. Гипотония мышц

Б. Нарушение реабсорбции кальция и фосфатов в почечных канальцах

В. Дистрофия мышечной ткани

Г. Нарушение окислительно – восстановительных процессов, повышение потребления кислорода тканями

Д. Дисбаланс кальция и неорганического фосфора в крови

Е. Потеря самками способности вынашивать плод

Ж. Повышение активности щелочной фосфотазы в сыворотке крови и костной ткани

З. Креатинурия

31. Назвать разновидности РНК и указать их биороль. Определите нуклеотидную последовательность участков молекулы РНК, синтезированный с помощью РНК- полимеразы, если участок ДНК имел следующие нуклеотидные фрагменты:

А. АТЦГААЦТАЦГ.

Б. ЦТТАГГЦТАЦЦ.

В. ТГАЦАГТАТГЦГ.

32. Нарисовать схему полного кислотного гидролиза нуклеотидов. Ответить на вопрос: если фрагмент молекулы белка имеет структуру «сер-ала-тир-лей-асп..», то какова возможная структура фрагмента м- РНК для него и каков возможный перечень антикодонов т- РНК, участвующих в синтезе этого фрагмента белковой молекулы?

33. Назвать этапы процессинга пре-м-РНК. Ответить на вопрос: пользуясь буквенными обозначениями, указать возможную последовательность нуклеотидных остатков в обеих цепях фрагмента молекулы ДНК и во фрагменте молекулы мРНК, кодирующих биосинтез фрагмента белка с первичной структурой …ала-тре-лиз-асн-сер.

34. Дать понятия: нуклеосомы, соленоид, петли, мини-диски, хромосома, эухроматин и гетерохроматин. Что общего между коррекцией ошибок при синтезе белка и ДНК?

35. Что такое «минорные основания»? В состав какого вида РНК входит псевдоуридиловая кислота? Ответить на вопрос: специалист по химии белка сказал молекулярному генетику, что он нашел новый мутантный гемоглобин, в котором аспартат замещает лизин. Молекулярный генетик удивился и попросил проверить результат.

А. Почему молекулярный генетик удивился и выразил сомнения в

возможности такой аминокислотной замены?

Б. Какая аминокислотная замена показалась бы молекулярному генетику приемлемой?

36. Дать понятия: полицистронная м-РНК, оперон, оператор, промотор, цис-элементы ДНК, транс-элементы ДНК, энхансер, сайленсор, индукция транскрипции, репрессия транскрипции. Некоторые мутации гена гемоглобина оказывают влияние на все три гемоглобина – А1, А2, F, тогда как другие только на один из них. Почему?
37. Ответить на вопросы: какие механизмы обеспечивают точность трансляции? Почему механизм инициации у эукариот не совместим с полицистронной мРНК. Объясните почему?
38. Шапероны. Их биороль в фолдинге белков. Ответить на вопрос: ниже приведена последовательность аминокислот во фрагменте лизоцима бактериофага Т4 дикого типа и мутации:

    Тре- лиз- сер- про- сер- лей- асн- ала- ала- лиз

    Тре- лиз- вал- гис- гис- лей- мет- ала- ала- лиз

    А. Могла ли мутация возникнуть путем замены одной пары оснований в ДНК фага Т4? Если нет, то как мог возникнуть такой мутант?

    Б. Какова последовательность оснований мРНК, кодирующей пять аминокислот в белке дикого типа, отличающихся от той же последовательности у мутанта?
39. Механизм действия противоопухолевых и противовирусных препаратов (на примере 5-фторурацила, метотрексата, аминоптерина, азидотимидина, 5-йоддезоксиуридина, азатиоприна). Ответить на вопрос: какой результат получили бы Мезельсон и Сталь, если бы репликация была бы консервативной. Укажите предполагаемое распределение молекул ДНК после 1й и 2й генераций в случае консервативной репликации (т.е. когда родительская двойная спираль не расходится)?
40. Понятие о наследственных болезнях на примере серповидноклеточнной анемии (причины возникновения заболевания, симптомы). Ответить на вопрос: используя данные о коде белкового синтеза, укажите при помощи буквенных обозначений возможные варианты последовательности нуклеотидных остатков во фрагменте, первичная структура которого соответствует таковой вазопрессина:

    глн- асн- цис- про- арг- гли- NH_2

    фен- тир- цис

41. Строение и биороль АТФ. Представьте себе мужчину, весом 70 кг, питание которого позволяет удовлетворять его энергетические затраты- 10000 кДж в день. Допустим, что свободная энергия, которую он получает с пищей используется с эффективностью 50%. В клетке ΔG превращения АДФ+Pi приблизительно равно 55 кДж моль$^{-1}$. Вычислите, сколько весит АТФ, синтезируемый этим человеком за 1 день (количество выразите в граммах динатриевой соли АТФ с молекулярной массой 551).
42. Название и биороль 4-х комплексов. Найдите соответствие:

А. Митохондрии	а) являются впечиваниями мембраны митохондрии;
Б. Матрикс	б) характеризуются наличием двухслойной мембраны большой протяженности;
В. Кристы	в) представляют единицы митохондриальной мембраны с молекулярной массой около 1 млн., содержащие в своем составе оксидоредуктазный комплекс ферментов;
Г. Элементарные частицы	г) представляет основное вещество полости митохондрии.

Добавление к митохондриям олигомицина вызывает снижение как переноса электронов от НАДН к O_2, так и скорости образования АТФ. Последующее добавление ДНФ (динитрофенола) приводит к увеличению скорости переноса электронов без соответствующего изменения скорости образования АТФ. Какую реакцию ингибирует олигомицин?

43. Укажите, какой этап цепи переноса электронов может быть нарушен, если животное находилось на малобелковой диете, лишенный витамина РР. Найдите соответствие:

А. Цитохром в	а) способен в восстановленном состоянии связывать молекулярный кислород и ускорять реакции гидроксилирования ароматических соединений;
Б. Цитохром с	б) имеет максимум поглощения при длине волны 600нм и молекулярную массу равную 240000;
В. Цитохром а	в) открывает ансамбль цитохромов в цепи оксидоредуктаз, обеспечивающих сопряжение биологического окисления с фосфорилированием АДФ;
Г. Цитохром а3	г) представлен белком с молекулярной массой 13000 и полностью выясненной первичной, вторичной и третичной структурами;
Д. Цитохром Р 450	д) завершает оксидоредуктазный комплекс митохондрий, обеспечивая активирование молекулярного кислорода.

44. Какая из указаных функций митохондрий нарушится после обработки их детергентом, разрушающим структуру мембран:

А. Сопряжение окисления и фосфорилирование

Б. Транспорт электронов

В. Дегидрирование субстратов.

Какие из компонентов цепи переноса электронов ингибируются цианидами?

Выберите из нижеследующих утверждений правильные:

А. Изменение уровня свободной энергии при новообразовании химической связи в органических соединениях, выражающееся величинами до 12600жд/моль, приводит к возникновению макроэргического соединения;

Б. Потенциальная энергия органического соединения, за счет которой может быть совершена работа в живом организме, называется свободной энергией;

В. Глюкозо- 6- фосфат относится к макроэргическим соединениям;

Г. Макроэргические связи представлены преимущественно ангидридными

и тиоэфирными связями.

45. Написать 2 уравнения реакций субстратного фосфорилирования. Дыхательный коэффициент есть отношение объемов образующегося углекислого газа и поглощаемого кислорода. Определите величину дыхательного коэффициента при полном окислении:

    А. Глюкозы

    Б. ПВК

    В. ЩУК

    Г. *а*- КГК

    Д. Цитрата

46. Подсчитать энергетический баланс ЦТК. Написать уравнения трех анаплеротических реакций. Ответить на вопрос: Малоновая кислота и субстраты, содержащие радиоактивный изотоп углерода, были добавлены к мышечному гомогенату. Из инкубационной среды выделили промежуточные продукты ЦТК. Определите позицию метки в выделенных метаболитах, если:

а)	$^{14}C(3)$ ЗФГА	$\longrightarrow$	а-кгк
б)	$^{14}C(2)CH_3COOH$	$\longrightarrow$	цитрат
в)	$^{14}C(6)$фруктозо-6-фосфат	$\longrightarrow$	сукцинат

47. Какие реакции катаболизма ПВК в клетках могут нарушиться при дефиците витаминов группы В? Составьте суммарное уравнение реакции превращения фруктозы-1,6-дифосфата в 2-фосфоенолпируват в присутствии арсенита, если известно, что последний ингибирует реакции фосфорилирования.

48. Подсчитайте коэффициент фосфоролирования цепи переноса электронов и протонов, если субстратом окисленя является ПВК? Какие субстраты ЦТК могут использоваться для анаболических процессов? Почему продукт окисления изоцитрата декарбоксилируется, а сам он- нет? Какое значение для ЦТК имеет анаплеротическая реакция? Будет ли происходить накопление оксалоацетата, если к экстракту, содержащему ферменты ЦТК, добавить ацетил- КоА?

49. В чем смысл и энергетическое значение глицеролфосфатного челночного механизма транспорта ионов водорода из цитозоля в митохондрии? Можно ли больному сахарным диабетом употреблять в пищу лимон? Ответ обосновать с биохимической точки зрения. Какая реакция ЦТК в наибольшей степени аналогична окислительному декарбоксилированию 6-фосфоглюконата в рибулозо-5-фосфат? Какого рода связанный с ферментом промежуточный продукт образуется при обеих реакциях?

50. Виды токсических форм кислорода (их формулы, название) Привести по 2 примера физиологического и по 2 примера токсического эффектов активных форм кислорода.

51. Основные этапы фотосинтеза (перечислить их название и написать их уравнение реакций). Предположим, что в освещаемой суспензии Clorella активно протекал фотосинтез в присутствии 1% CO_2, когда концентрация CO_2 внезапно снизилась до

0,003%.Какое действие должно было оказать это снижение на содержание 3-фосфоглицерата и рибулозо-1,5-биофосфата в следующую минуту? В C_4-растениях пирувату свойственно перерабатываться в фосфоенолпируват с использованием АТФ. Как это объяснить?

52. В чем сходство и в чем различие в строении и химических свойствах крахмала и гликогена? Найти соответствие:

А. Альдотриоза	а) глицериновый альдегид;
Б. Кетотриоза	б) хитин;
В. Монопроизводное гексозы	в) диоксиацетон;
Г. Олигосахарид	г) глюконовая кислота;
Д. Полисахарид	д) мальтоза.

53. Какое количество энергии получит клетка при полном окислении 1г глюкозы? Напишите суммарное уравнение реакций превращения $^{14}C_{(3)}$- глюкозы в рибозо-5-фосфат. Какой углеродный атом рибозо-5-фосфата будет меченый?
54. В чем смысл и энергетическое значение глицеролфосфатного челночного механизма транспорта ионов водорода из цитозоля в митохондрии? Альпинист с большим трудом поднимался на вершину горы. Внезапно почувствовал головокружение, слабость, появился обильный пот. Какие процессы обмена нарушились, что нужно сделать, чтобы улучшить состояние альпиниста?
55. Какие продукты образуются при ступенчатом гидролизе крахмала? Нарисовать схему гидролиза. Найти соответствие:

А. Декстран	а) составная часть хряща, распадающаяся при гидролизе до глюкуроновой кислоты и N–ацетилгалактозаминсульфата;
Б. Хитин	б) полисахарид- антикоагулянт крови;
В. N-ацетилглюкозамин	в) полисахарид, элементарной структурной единицей которого является N- ацетил-β, Д-глюкозамин, соединенный β-1, 4- глюкозидными связями в линейную молекулу;
Г. Хондроэтинсульфат	г) полисахарид, продуцируемый некоторыми видами бактерий и являющийся исходным соединением для получения сефадексов;
Д. Гепарин	д) структурный элемент гиалуроновой кислоты и гепарина.

56. Характеристика переносчиков глюкозы – ГЛЮТ. Почему амилаза синтезируется сразу в активной форме? Почему активные ферменты не действуют на стенки ЖКТ? Имеет ли добавление соли к пище физиологический или только вкусовой смысл?
57. Укажите, какой из ферментов гликолиза угнетается по аллостерическому типу высокими концентрпциями АТФ и АМФ? Почему клетки запасают глюкозу в виде гликогена? Не проще было бы хранить ее в свободном виде? Объясните, как достигается термодинамическая необходимость синтеза гликогена из глюкозо-1-фосфата?

Какие ткани способны выделять в кровь глюкозу, образующуюся при расщеплении глюкогена, почему?

58. Расчитайте, на сколько молей АТФ затрачивается меньше при образовании 10 молей фосфотриоз в процессе гликогенолиза по сравнению с гликолизом? Какую реакцию катализируют ферменты глюкокиназа и гексокиназа? Почему печень содержит глюкокиназу, а мозг и другие ткани- гексокиназу?
59. Расчитайте, сколько молей АТФ может образовываться при превращении 15 молей 3-фосфоглицеринового альдегида в молочную кислоту. После 24 часов голодания запасы гликогена в печени истощаются, но в организме имеются довольно большие запасы жиров. Зачем при голодании протекает процесс глюконеогенеза, если в организме есть практически безграничные запасы ацетил-КоА (из жирных кислот), которых вполне хватает для производства энергии? Почему фосфоенолпируват, необходимый для протекания глюконеогенеза, не может быть получен путем фосфорилирования пирувата с помощью пируваткиназы? Составьте суммарное уравнение реакции биосинтеза глюкозы из ПВК?
60. Пояснить механизм развития гликогенозов. Выберите правильное утверждение:

    А. Реакция окисления в ЦТК характеризуются наличием одной точки сопряжения окисления с фосфорилированием на уровне субстрата;

    Б. На окисление каждого ацетил-КоА в ЦТК затрачивается 5 атомов кислорода;

    В. В ЦТК четыре реакции дегидрирования;

    Г. На одном из этапов ЦТК образуется щавелевая кислота.
61. Почему при сахарном диабете, даже при исключении углеводов из пищи, глюкоза может выделяться с мочой? Для синтеза глюкозы в печени необходим фосфоенолпируват. Однако его образование в печени окажется очень неэффективным, если фосфоенолпируват будет дефосфорилироваться под действием пируваткиназы с образованием пирувата. Как избежать этого холостого цикла? Почему этот механизм не подходит для мышц?
62. Схема пентозофосфатного цикла, его биороль. Жировым клеткам для синтеза жира нужно много НАДФН и очень мало рибозо – 5 – фосфата. Между тем, на первой стадии пентозного цикла образуется равное количество этих веществ. Как клетки решают эту проблему?
63. Один спортсмен пробежал на соревнованиях дистанцию 100м, другой- 5000 метров. У которого из них выше содержание молочной кислоты в крови?
64. Как измениться соотношение между пентозофосфатным и гликолитическим путями обмена углеводов у больного, перенесшего кровотечение? Активность каких ферментов целесообразно исследовать для проверки предположений?
65. В организме животного осуществляется биосинтез специфического белка, содержащего тирозин, метионин и гистидин в соотношении 2:3:1. Сколько пищевого белка необходимо вводить в организм, если соотношение перечисленных аминокислот в нем равно 1:3:1. Какие аминокислоты окажутся в относительном избытке?

66. В эритроцитах птиц и черепах содержится регуляторное соединение, отличное от БФГ. Это соединение способно также снижать сродство к кислороду человеческого гемоглобина, освобожденного от БФГ. Какое из ниже перечисленных веществ может быть по вашему мнению, наиболее эффективным в этом качестве:

    А. Глюкозо-6-фосфат;

    Б. Инозитолгексафосфат;

    В. HPO_4^{-2};

    Г. Малонат;

    Д. Аргинин;

    Е. Лактат?

67. Было измерено сродство к кислороду «огороженных» заместителями железопорфиринов с различными основаниями в пятом координационном положении. С 1-метил-имидазолом P_{50} казалась равным 0,49 торр, тогда как С 1,2- диметилимидазолом- 38 торр. Почему одна дополнительная метильная группа так сильно снижает сродство к кислороду?

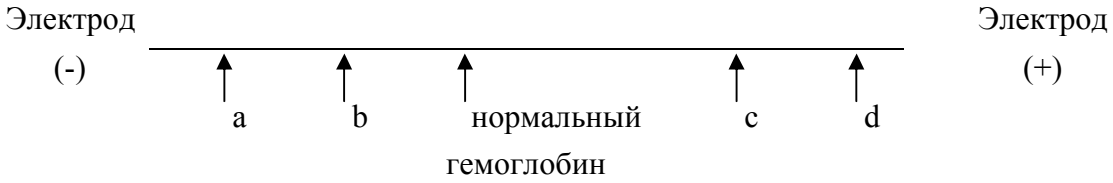
68. При присоединению к гемоглобину оксида углерода образуется СО-гемоглобин. Кристаллы СО- гемоглобина изоморфны кристаллам оксигемоглобина. Каждый гем в гемоглобине способен связать одну молекулу оксида углерода, но не может связать одновременно СО и O_2. Сродство связывания СО примерно в 200 раз выше, чем сродство связывания O_2. В результате вдыхания в течение 1 г воздуха, содержащего 0,1% СО, примерно половина гемов в гемоглобине оказывается связана с СО, что нередко приводит к летальному исходу. Если бы действие СО состояло только в уменьшении способности гемоглобина к переносу кислорода и не влияло на другие его свойства, то симптомы отравления угарным газом трудно было бы объяснить в свете имеющихся данных. Так, как мы только что видели, при полунасыщении крови оксидом углерода больной практически безнадежен, с другой стороны, если у человека содержание гемоглобина просто уменьшается в два раза в следствие анемии, то такой больной может продолжать как обычно? Как объяснить этот кажущийся парадокс?

69. При проведении программы обследования обнаружен гемоглобин с аномальной электрофоретической подвижностью. Судя по пептидной карте трипсинового гидролизата гемоглобина, замена аминокислоты произошла в В-цепи. Отсутствует нормальный N- концевой триптический пептид (вал-гис-лей-тре-про-глу-глу-лиз). Обнаружен новый триптический пептид, состоящий из 6 аминокислотных остатков. N- концевым остатком в этом пептиде оказался валин.

    А. Замена каких аминокислот соответствуют эти данные?

    Б. Как этот Hb должен отличаться от HbF и HbS по электрофоретической подвижности при pH=8,0?

70. Ниже показана электрофоретическая подвижность ряда мутантных гемоглобинов А при pH=8,6.



Как распределяются места a,b,c,d между гемоглобинами следующего состава:

Hb D (α68)	лизин вместо аргинина
Hb J (β69)	аспартат вместо глицина
Hb N (β95)	глутамат вместо лизина
Hb C (β6)	лизин вместо глутамата

71. HbA тормозит образование длинных волокон из HbS и последующую деформацию эритроцитов (в серповидные клетки) при дезоксигенировании. Как объяснить этот эффект HbA?
72. О нарушении метаболизма какого вещества свидетельствует наличие пролина и оксипролина в моче больного, жалующегося на хроническую боль в суставах? Связывание молекулы кислорода с гемоглобином вызывает конформационные изменения в белке. Опишите механизм этих изменений.
73. Когда В- клетка (плазматическая клетка) начинает секретировать антитело, последнее может иметь относительно низкое сродство к своему антигену, но этот недостаток быстро устраняется. Каким образом?
74. Имеется смесь пептидов:

    А. Лиз-гли-ала-гли

    Б. Лиз-гли-ала-глу

    В. Гис-гли-ала-глу

    Г. Глу-гли-ала-глу

    Д. Гли-гли-ала-лиз

    Укажите направление движения(остаются на старте, движутся к катоду или аноду) этих пептидов pH=1,9; pH =3,0; pH=6,5; pH=10,0.

75. А. Гемоглобин содержит 0,34% железа. Высчитайте минимальную молекулярную массу гемоглобина (одного протомера)

    Б. По аналитическим данным гемоглобин лошади содержит:

    Fe-0,335%; S- 0,390%;

    Гемоглобин свиньи содержит:

    Fe-0,400%; S- 0,480%;

    Определите минимальные молекулярные массы гемоглобинов этих двух видов животных.

76. Содержание меди в гемоциане, выделенном из разных видов животных, таково:

А. Рак- 0,32%

Б. Омар – 0,34%

В. Осьминог – 0,38%

Г. Улитка – 0,29%

Д. Мечехвост – 0,173%

Рассчитайте и сравните минимальные молекулярные массы гемоцианов разного происхождения.

77. А. У грудного ребенка часто появляются судороги, при обследовании отмечено увеличение размеров печени. В крови повышено содержание лактата и пирувата, гипогликемия. При введении адреналина содержание сахара в крови не возрастает, увеличивается количество молочной кислоты. О каком нарушении углеводного обмена можно думать?

Б. Ребенок перенос инфекционное заболевание. Какие изменения белковых фракций крови можно ожидать?

78. Написать формулу тетрапептидов, определить их заряд и pH их растворов:

А. Ала-глу-асн-три

Б. Гис-вал-сер-цис

В. Лей-про-мет-фен

КОНТРОЛЬНАЯ РАБОТА № 2

1. Какие высшие жирные кислоты характерны для состава липидов человека? Найти соответствие:

А. Протопорфирин	а) составная части внутриклеточных мембран;
Б. Фосфорная кислота	б) составная часть нуклеотидов;
В. Феррипротопорфирин	в) простетическая группа гемоглобина, миоглобина, эритрокруорина, каталазы, перексидазы, цитохромовой группы b;
Г. Фосфатиды	г) составная часть простетической группы гемоглобина, миоглобина, цитохромов;
Д. Ферропротопорфирин IX	д) гемин.

Ответ объяснить.

2. Какие фосфолипиды входят в состав клеточной мембраны, их структура? Найти соответствие:

А. Липопротеины	а) сосредоточены в цитоплазме клетки и используются для окисления в энергетических целях;
Б. Фосфолипиды	б) содержат нейтраминовую кислоту и ее производные, играющие большую роль в осуществлении иммунохимических процессов в организме;
В. Триглицериды	в) содержаться в большом количестве в миелиновых оболочках нервных волокон спинного мозга;
Г. Инозитфосфолипиды	г) представляют наиболее распространенную форму существования липидов в клетке;
Д. Ганглиозиды	д) являются преимущественной компонентой липопротеидного комплекса мембран.

Ответ объяснить.

3. Напишите формулу общего фрагмента, имеющегося в составе молекул сфингомиелина и лецитина. Найти соответствие:

А. Ковалентные связи	а) осуществляют связь между белковой и небелковой составляющей в молекулах липопротеинов;
Б. Ионные связи и гидрофобные взаимодействия	б) используются при соединении аминокислот в белке;
В. Внутримолекулярные водородные связи	в) принимают участие в поддержании складчатой β-структуры полипептидной цепи;
Г. Межмолекулярные водородные связи	г) поддерживает α-спиральную конфигурацию полипептидной цепи.

Ответ объяснить.

4. Какое количество молекул АТФ может образовываться в процессе β-окисления 12 молекул масляной кислоты? В клеточных мембранах известно 3 ионных насоса.

Объясните, каким образом против градиента концентрации в клетку транспортируются сахара и аминокислоты?

5. С помощью какого вещества осуществляется транспорт кислот через митохондриальную мембрану? Жирные кислоты, входящие в состав бактериальных фотосфолипидов, содержат циклопропановое кольцо. Какое влияние должно оказать это кольцо на упаковку углеводных цепей внутри бислоя? Будут ли такие жирные кислоты повышать или понижать текучесть мембран?
6. Назвать 3 функции желчных кислот. Этерификация холестерина- эндэргоническая реакция. Каким образом тогда в ЛПВП холестерин этерифицируется без участия АТФ?
7. Назвать азотистые соединения, входящие в состав различных глицерофосфолипидов. Периферические ткани получают жирные кислоты из крови. Расскажите о трех возможных способах их доставки. Может ли глюкоза перерабатываться в организме в жиры? А наоборот?
8. Назвать возможные причины гиперхолестеринемии. Всегда ли ацетил-КоА, образовавшийся при расщеплении жирных кислот, попадает в ЦТК? Ответ объяснить.
9. Схема окисления глицерина, энергетический эффект его аэробного распада. При хроническом алкоголизме, как правило, наблюдается жировое перерождение печени. Каков возможный механизм его образования. Введение каких веществ показано для его предотвращения и почему?
10. Какой орган является основным местом синтеза холестерина в организме человека:
    - А. Жировая ткань
    - Б. Тонкий кишечник
    - В. Почка
    - Г. Легкие
    - Д. Печень

На ранних этапах синтеза жирных кислот ацетил-КоА сначала карбоксилируется, а затем, почти сразу же декарбоксилируется. Для чего это нужно?

11. Какой из указанных липопротеидных комплексов крови наиболее богат холестерином:
    - А. ЛПВП
    - Б. ЛПОНП
    - В. ЛПНП
    - Г. ХМ

Найти соответствие:

А. Малонил-КоА	а) является важнейшим коферментом ацетилтрансфераз;
Б. CO_2	б) синтезируется в качестве первого специфического предшественника при биосинтезе высших жирных кислот;
В. КоА.	в) представляет непосредственно этерифицируемый предшественник триглицерида;
Г. Фосфатидная кислота	г) является ключевым метаболитом в синтезе ряда простых

и сложных липидов;

Д. α, β - диглицерид — д) акцептируется ферментативно на циклически повторяющихся этапах биосинтеза высших жирных кислот, но никогда не обнаруживается в их составе.

Ответ объяснить.

12. Сколько высокоэргических фосфатных связей необходимо для биосинтеза одной молекулы дипальмитолфосфатидилхолина из пальмитиновой кислоты, холина и глицерина. Как распределится изотопная метка в молекуле холестерина, синтезированного из следующих предшественников:

А. Мевалоната, меченного ^{14}C по углеродному атому карбоксильной группы?

Б. Малонил- КоА, меченного ^{14}C по углеродному атому карбоксильной группы?

Ответ объяснить?

13. Какой кофермент необходим для начальных реакций синтеза холестерина из ацетил КоА? Найти соответствие:

А. Гексокиназа — а) амидаза;

Б. Бетта-амилаза — б) эстераза эфиров карбоновых кислот;

В. Трипсин — в) гликозидаза;

Г. Липаза — г) фосфотрансфераза;

Д. Аспарагиназа — д) пептид- пептидгидролаза.

Существуют ли какие- либо особые формы запасания аминокислот?

Ответ объяснить.

14. Чем обусловлена щелочная реакция в просвете 12-перстной кишки? Какие конечные продукты гидролиза белков всасываются в кишечнике? Найти соответствие:

А. Пепсин — а) специфически ускоряет реакцию разрыва пептидных связей в молекуле белка или пептида,начиная с С-концевой аминокислоты;

Б. Трипсин — б) является эндопептидазой, катализирующей расщепление пептидных связей, в образовании которых участвуют ароматические и дикарбоновые кислоты;

В. Химотрипсин — в) катализирует гидролиз широкого спектра ацилпроизводных, обладая максимальной активностью в том случае, когда карбоксильная группа, участвующая в образовании пептидной связи, принадлежит ароматической аминокислоте;

Г. Карбоксипептидаза — г) представляет эндопептидазу, ускоряющую реакцию расщепления пептидных связей, в образовании которых участвуют карбоксильные группы основных аминокислот;

Д. Аминопептидаза — д) является экзопептидазой, катализирующей ступенчатое расщепление полипептидных цепей, начиная с их N-конца.

Ответ объяснить.

15. Какие изменения происходят с отдельными циклическими вминокислотами при гниении в кишечнике? У пациента с заболеванием печени отмечено снижение со-

держания продуктов метаболизма стероидов в крови и моче. Свидетельствует ли это о нарушении функции надпочечников? У больного в крови и моче повышено содержание индола, количество индикана уменьшено. О нарушении какой функции печени свидетельствует данные? Ответ объяснить

16. Какие вещества являются патологическими компонентами желудочного сока? В эксперименте установлено, что добавка глутаминовой кислоты в раствор, питающий сердце, оказывает положительное воздействие на физиологическую функцию сердечной мышцы, особенно в условиях недостаточного обеспечения кислородом. Объясните механизм положительного действия указанной аминокислоты на деятельность сердца.
17. Некоторые заболевания желудка приводят к нарушению синтеза в нем особого мукопротеида – транскортина. Всасывание, какого витамина становится невозможным в этом случае? Найти соответствие:

А. β-декарбоксилирование Аспарагиновой кислоты	а) обуславливает биосинтез аланина;
Б. Декарбоксилирование диаминокислот	б) приводит к образованию тирозина;
В. α-декарбоксилирование Глутаминовой кислоты	в) обеспечивает образование ГАМК;
Г. Окисление фенилаланина	г) способствует протеканию реакций трансметилирования;
Д. Деметилирование S-аденозилметионина	д) дает диамины;

Ответ объяснить.

18. Что такое коэффициент изнашивания, физиологический белковый минимум? Причиной токсического действия аммиака считается вторжение его в энергетический метаболизм клетки. Обсудите возможный механизм токсического действия аммиака.
19. Что означает термин «уремия»? Как изменится содержание общего белка сыворотки крови при нарушении фильтрационной функции почек? У больного с заболеванием печени содержание мочевины в крови 12мг% (2 ммоль/л), за сутки с мочой выведено 13г. О нарушении какой функции печени можно думать? Какие ферменты исследовать для проверки предположения? Почему содержание ферментов цикла мочевины возрастает, как при обильном белковом питание, так и при голодании?
20. Действие, каких гормонов может обусловить снижение уровня свободных аминокислот за счет вовлечения их в синтез белка? Беременная М. обратилась в генетическую консультацию. Она сообщила, что ее брат по матери (отцы разные) болен фенилкетонурией. Она также сообщила, что в роду ее второго супруга N были браки между близкими родственниками, но никто не болел фенилкетонурией. Обследование женщины М и ее настоящего супруга не выявило отклонений в состоянии их здоровья. Вопросы:

А. Каков тип наследования фенилкетонурии и чем он характеризуется?

Б. Какова вероятность развития фенилкетонурии у сыновей и дочерей женщины М?

В. Каковы проявления фенилкетонурии, чем они обусловлены?

Г. Какой белок кодируется аномальным геном при данной форме паталогии?

Д. Каким образом осуществляется распознавание этой болезни у новорожденных?

Е. Как можно предупредить развитие фенилпировиноградной олигофрении у детей?

21. При дефиците, какого витамина может нарушиться образование голюгентизиновый кислоты при катаболизме фенилаланина и тирозина? Как установлено при помощи изотопной метки, источником всех атомов азота гема гемоглобина является глицин. Какое количество глицина необходимо для синтеза гема 1 моль гемоглобина? Ответ подтвердить схемой.
22. Почему кровь меняет окраску при отравлении ядами: угарным газом, красной кровяной солью, нитритом натрия? У новорожденного содержание билирубина в крови повышено (за счет непрямого билирубина), кал интенсивно окрашен (повышено количество стеркобилина). В моче билирубин не найден. О какой желтухе идет речь? Какой лекарственный препарат можно использовать для предотвращения этого заболевания и почему?
23. Пояснить суть ферметативного каскада, составляющую основу процессов свертывания крови. При исследовании крови больного в плазме обнаружено 0,6 ммоль/л мочевой кислоты. Сколько мочевой кислоты содержится в крови здоровых людей? Могут ли данные этого анализа быть надежным критерием для распознавания заболевания? Какой диагноз заболевания? Каковы биохимические нарушения, типичные для данного заболевания?
24. Подагра – причины и проявления заболевания. Найти соответствие:

А. Глутамин	а) требуется для биосинтеза нуклеозидтрифосфатов;
Б. β-аланин	б) необходим для синтеза оротовой кислоты;
В. АТФ	в) продукт распада урацила и цитозина;
Г.НАД	г) необходим для превращения ксантозина-5-монофосфата в гуанозин-5-монофосфата;
Д. Карбомоилфосфат	д) необходим для превращения инозиновой кислоты в ксантиловую кислоту.

Ответ объяснить.

25. Понятие: клетки-мишени. Строение мембранных рецепторов для гормонов. Назвать 4 основные системы регуляции функционирования многоклеточного организма. Ответ объяснить.
26. Строение внутриклеточных рецепторов для гормонов. Что такое вторичный месенджер? Назовите вторичный месенджер для адреналина и глюкагона. Как вторичному месенджеру удается влиять на клеточный метаболизм?
27. Механизм действия ц-АМФ (схема). Некоторые гормоны, вызывающие в клетках разные эффекты, используют в качестве вторичного месенджера цАМФ. Как одно вещество может регулировать разные процессы?
28. Механизм действия ц-ГМФ (схема). Фармацевтическая промышленность выпускает анаболические стероиды - синтетические производные андроидов, почти лишенные

андрогенных свойств, но стимулирующие процессы тканевого дыхания, окислительного фосфорилирования, синтез белка. Некоторые спортсмены используют их для стимуляции развития мускулатуры. Целесообразно ли их применение? Ответ объяснить.

29. Фосфатидилинозитольный цикл (схема). Найдите верное утверждение: Либерины-
    А. Небольшие пептиды;
    Б. Взаимодействуют с цитоплазматическими рецепторами;
    В. Активируют секрецию тропных гормонов;
    Г. Передают сигналы на рецепторы передней доли гипофиза;
    Д. Вызывают секрецию инсулина.
    Ответ пояснить схемой.
30. Механизм действия стероидных гормонов (схема). Выберите неверное утверждение:
    А. Йодтиронины синтезируются из тиреоглобулина;
    Б. ТТГ стимулирует синтез тироксина;
    В. Йодтиронины ингибируют синтез тиротропин - либерина;
    Г. Тиротропин- либерин стимулирует освобождение ТТГ;
    Д. Трийодтиронин образуется из тироксина только в печени.
31. На какие метаболические процессы и как влияют глюкортикоиды и тироксин? Приведите схему превращения тироксина, отражающую возможность его участия в окислительно-восстановительных процессах.
32. Назовите химические структуры, которые обеспечивают реализацию гормонального эффекта в клетке? Выберите утверждения, правильно характеризующие паратгормон:
    А. Содержит дисульфидную связь;
    Б. Секреция регулируется концентрацией кальция в крови;
    В. Недостаточность гормона приводит к снижению концентрации Ca^{+2} в крови;
    Г. Для проявления биологической активности необходима вся молекула гормона целиком;
    Д. Увеличивает эффективность всасывания кальция в кишечнике.
33. Механизм появления эмоциональной гипергликемии? Выберите положения, правильно отражающие роль кальцитриола;
    А. Увеличивает скорость всасывания в кишечнике Ca^{2+};
    Б. Стимулирует реабсорбцию кальция в почках;
    В. Стимулирует мобилизацию кальция из костей;
    Г. Стимулирует реабсорбцию натрия в почках;
    Д. Является предшественником 7-дегидрохолестерина.
34. Обоснуйте применение с лечебной целью при тиреотоксикозе J^{131}. Часто бывают явления гипогликемии. Усилена пигментация кожи. Уменьшена реабсорбция натрия из мочи. О недостаточности, каких гормонов можно думать? Ответ объяснить.

35. Объясните принципы прямой и обратной связи в механизмах регуляции внутренней секреции. О гиперпродукции, каких гормонов может свидетельствовать обнаружение у больного устойчивого повышения экскреции с мочой ионов натрия и хлора? Ответ объяснить?
36. В чем смысл ренин-ангиотензиновой системы? Расположите перечисленные метаболиты в порядке их образования:
    А. 17-ОН-прогестерон;
    Б. Прегненолон;
    В. Холестерин;
    Г. Прогестерон;
    Д. Кортизол.
37. Объясните причину выраженной кетонурии при тяжелой форме сахарного диабета. Изучив номенклатуру эйкозаноидов, подберите к каждой полиеновой кислоте соответствующую серию простагландина или другую кислоту, из нее образовавшуюся:

1	20:4 W-6	А	PGE 1
2	20:3 W-6	Б	PGE 3
3	20:5 W-3	В	PGF 2α
4	18:3 W-3	Г	20:5 (5,18,11,14,17)
5	18:2 W-6	Д	20:4 (5,8,11,14)

38. Назвать фосфолипиды, входящие в состав мембран эритроцитов. Глюкагон посредством цАМФ активирует фосфорилазу печени. Адреналин точно также активирует фосфорилазу в мышцах. Объясните, почему тогда цАМФ по-разному влияет на процесс гликолиза в печени и мышцах?
39. Назвать основные физиологические функции крови. Дайте схему превращения хелатного комплекса железа гема в гемин. Почему при наследственной недостаточности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы наблюдается гемолиз эритроцитов и развитие гемолитической анемии?
40. Что такое газовый алкалоз и каковы его причины? Выбрать верное утверждение:
    А. Связывание O_2 происходит с железом гема гемоглобина в области ГИС Е7;
    Б. Связывание O_2 происходит с ГИС Е7 ;
    В. Присоединение O_2 к атому Fe одного протомера вызывает его перемещение в плоскость гема.
    Г. Конформационные изменения одного протомера гемоглобина облегчают присоединение следующей молекулы O_2;
    Д. CO_2 присоединяется к Fe гема гемоглобина;
41. От какого фактора зависит величина осмотического давления крови:
    А. Концентрация белков плазмы
    Б. Количество гемоглобина
    В.Концентрации минеральных солей

Чем отличаются аномальные гемоглобины от патологических по своим физиологическим последствиям для организма человека?

42. Какие кофакторы, помимо железа, необходимы для синтеза гема? Выберите правильные утверждения:
    А. Суточная потребность в железе равна 10-20мг.
    Б. Причина макроцитарной анемии- дефицит железа в организме.
    В. После распада гема железо используется повторно.
    Г. Основная часть железа содержится в геме.
    Д. Основная часть железа содержится в ферритине.
43. Отличие в строение и биороли фибронектина и ламинина. Найти соответствие:
    Прочность коллагенового волокна обусловлена:
    А. Смещением молекул тропоколлагена на ¼ относительно друг друга:
    Б. Образованием водородных связей между отдельными полипептидными цепями коллагена.
    В. Образованием ковалентных связей между цепями коллагена (лиз-лиз).
    Г. Образованием S-S связей между цепями коллагена.
    Д. Наличием большого количества «жестких» молекул.
44. Отличие в строение и биороли коллагена и эластина. Укажите ткани, для которых характерно высокое содержание эластина:
    А. Кости.
    Б. Шейная связка.
    В. Ахилловое сухожилие.
    Г. Стенка аорты.
    Д. Суставный хрящ.
45. Концепция креатинфосфатного челнока. К малым протеогликанам относятся:
    А. Декорин.
    Б. Фибромодулин.
    В. Бигликан.
    Г. Фибронектин.
    Д. Ламинин.
46. В чем отличие (по структуре и функции) миокарда от скелетной мышцы? Выберите верное утверждение:
    А. Миофибрилла - сократительная нить, проходящая по всей длине мышечной клетки.
    Б. Миофибрилла - сократительная нить, проходящая по всей цитоплазматической мембране клеток.
    В. Миофибрилла разделена на саркомеры.
    Г. Миофибрилла разделена на протомеры.
    Д. Миофибрилла может только укорачиваться.
    Ответ объяснить.

47. Назвать белки, входящие в состав саркоплазмы. В чем заключается различия между быстро и медленно сокращающимися мышечными волокнами? Какова их биороль?
48. Пояснить роль кальция в механизме мышечного сокращения. Найти правильное утверждение:
    А. Миелиновое вещество- понятие морфологическое.
    Б. Миелиновое вещество является сложным белково-углеводным комплексом.
    В. Нервные волокна могут быть миелиновыми и безмиелиновыми.
    Г. Проводниковая система ЦНС относится к миелиновым нервным волокнам.
    Д. Миелиновые мембраны служат электрическим изолятором.
    Ответ объясните.
49. Назвать 5 этапов мышечного сокращения, какие белки участвуют на каждом этапе? Укажите третий этап превращения лекарственных веществ в организме:
    А. Перенос кровью.
    Б. Всасывание.
    В. Связывание с белками.
    Г. Распределение по тканям.
50. Общая характеристика биотрансформации лекарства в организме. Укажите верный ответ: метаболизм лекарственных веществ - ксенобиотиков совершается в:
    А. Почечных канальцах.
    Б. Микросомах печени.
    В. Альвеолах легких.
    Г. Корковом слое надпочечников.
51. Сущность и применение гибридомной технологии. Выбрать верное утверждение:
    А. Важнейшим свойством ферментов микросомального окисления является их широкая субстратная специфичность.
    Б. Цитохром Р450 имеет различные изоформы.
    В. Ферменты микросомального окисления регулируют свою активность по механизму индукции.
    Г. Индукторы ферментов микросомального окисления являются гидрофильными веществами.
    Д. Стероиды не являются индукторами цитохромов Р450.
52. Понятие и пример антисмысловых рибонуклеотидов. Найти верное утверждение:
    А. В результате метаболизма лекарственных веществ может произойти инактивация лекарства.
    Б. При биотрансформации лекарственного вещества может произойти повышение активности лекарства.
    В. Под действием монооксигеназ образуются реакционно-способные группы - OH, NH_2 и др.
    Г. Чувствительность к лекарственным средствам не меняется с возрастом.
53. Биохимические основы улучшения фармакокинетики лекарственных средств. Найти верное утверждение:

Биотехнология подразумевает:

А. Использование в технологических целях живых систем.

Б. Использование денатурированных ферментов.

В. Использование высоких температур.

Г. Использование высоких концентраций субстратов.

Ответ объяснить.

54. Механизм взаимодействия лекарственных препаратов с рецептором. Найти верное утверждение:

А. Рестриктазы являются эстеразами.

Б. Рестриктазы являются эндонуклеазами.

В. Рестриктазы являются экзонуклеазами.

Г. Рестриктазы узнают специфические последовательности из 4-6 нуклеотидов двухцепочечной ДНК.

Ответ объяснить.

55. Сколько липидов растительного и животного происхождения должно входить в рацион человека, если его энергозатраты составляют 3500 ккал (14665кДж)? На долю энергозатрат, обеспечиваемых липидами, приходится 22% всей необходимой энергии.

56. Студент за сутки расходует 12370 кДж энергии (3000 ккал), половина которой используется как теплота, а другая половина- для выполнения различных видов работ. Сколько граммов углеводов и жиров должно подвергнуться полному распаду в организме для покрытия суточной потребности в энергии, сколько молей АТФ при этом образуется, если считать, что 2/3 энергии обеспечилось за счет распада углеводов, а 1/3- за счет распада жиров?

57. Рассчитайте потребность в липидах (в граммах), если 60% энергозатрат организма обеспечивается углеводами, а 18%- белками (общий уровень энергозатрат обследуемого- 3500ккал (14665 к Дж)).

58. Энергозатраты подопытного животного обеспечивались на 18% белками, на 70%- углеводами и на 12%- жирами. Общий уровень энергозатрат- 300 ккал (1257 кДж). Насколько следует увеличить содержание липидов, чтобы сохранить энергетический баланс, если количество углеводов уменьшили в 2 раза?

59. Сколько липидов растительного и животного происхождения должно входить в рацион человека, если его энергозатраты составляют 3500 ккал(14665 кДж)? На долю энергозатрат, обеспечиваемых липидами, приходится 22% всей необходимой энергии?

60. Содержание триглицеридов и фосфолипидов в сердечной мышце в 1,5-2 раза больше, чем в скелетной. Какой биохимический смысл имеет это различие? Не связана ли с ним высокая чувствительность миокарда к кислородной недостаточности?

61. У спортсмена при беге на большую дистанцию в тканях происходит переключение углеводного обмена на липидный. Во сколько раз увеличится выход АТФ при окислении 1 моля трипальмитина по сравнению с 1 моль глюкозы?

62. Подсчитайте количество молекул АТФ, которое сберегает клетка в результате биосинтеза ГТФ, если образование последнего происходит не заново, а из гуанина.
63. Потребность в белках определяется величиной энергозатрат - за счет белка организм должен получать 15% всей расходуемой энергии. Чему равна потребность в белке человека умственного труда (энергозатрата 3000 ккал в сутки (12570 кДж))?
64. Энергозатраты рабочего горячего цеха составляет 4500 ккал. В составе рациона присутствуют 20 г коллагена. Каким должно быть общее количество белка в суточном рационе?
65. С пищей в организм пациента поступило 80г белка в сутки. С мочой за это время выделилось 16г азота. Каков азотистый баланс у пациента, о чем он свидетельствует?
66. В суточной моче студента, физически крепкого мужчины, содержиться 6,9 г азота. Нужно ли увеличивать содержание белка в рационе?
67. В образце триацилглицеридов, выделенных из жирных отложений крысы, обнаружены пальмитиновая, олеиновая, стеариновая кислоты. Укажите все возможные виды молекул триацилглицеринов, которые могут присутствовать в таком образце. Рассчитайте количество АТФ, образующееся при распаде триолеина.
68. Почему на этапе сукцинил КоА $\rightarrow$ янтарная кислота синтезируется только 1 молекула АТФ?
69. Написать структурную формулу олепальмитостеарина и рассчитать количество АТФ, которое образуется при полном его окислении.
70. Написать структурную формулу стеаролиноленолинолеина и рассчитать количество АТФ, которое образуется при полном его окислении.

ТАБЛИЦА № 1. ВАРИАНТЫ ВОПРОСОВ ДЛЯ КОНТРОЛЬНОЙ РАБОТЫ № 1.

Предпоследняя цифра номера зачетной книжки	Последняя цифра номера зачетной книжки									
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
0	1, 20, 25, 31, 41, 62, 78	2, 19, 24, 32, 51, 52, 68	3, 18, 23, 33, 43, 61, 74	4, 17, 22, 32, 44, 59, 64	5, 16, 21, 34, 45, 58, 70	6, 15, 26, 35, 46, 57, 75	7, 14, 25, 36, 47, 56, 66	8, 13, 30, 37, 42, 55, 72	9, 12, 29, 38, 48, 62, 78	10, 11, 28, 39, 49, 60, 68
1	10, 19, 26, 32, 42, 61, 77	9, 18, 25, 33, 50, 60, 67	8, 17, 22, 34, 44, 62, 73	7, 16, 21, 33, 45, 58, 63	6, 15, 22, 35, 46, 57, 69	5, 20, 27, 36, 47, 56, 74	4, 13, 26, 37, 46, 55, 65	3, 12, 29, 38, 43, 54, 71	2, 11, 30, 39, 49, 61, 77	1, 14, 27, 40, 50, 59, 67
2	8, 11, 27, 33, 43, 60, 76	7, 12, 26, 34, 49, 59, 66	6, 13, 21, 35, 45, 60, 72	5, 14, 23, 34, 46, 57, 78	4, 15, 24, 36, 47, 56, 68	3, 16, 28, 37, 48, 55, 73	2, 17, 27, 38, 45, 54, 64	1, 18, 28, 39, 44, 53, 70	10, 19, 27, 40, 50, 60, 76	9, 20, 26, 31, 51, 58, 66
3	6, 20, 28, 34, 44, 59, 75	5, 11, 27, 35, 48, 58, 65	4, 12, 24, 36, 46, 59, 71	3, 13, 25, 35, 47, 56, 77	2, 14, 26, 37, 48, 55, 67	1, 15, 29, 38, 49, 54, 72	10, 16, 28, 39, 44, 53, 63	9, 17, 27, 40, 45, 52, 69	8, 18, 28, 37, 51, 59, 75	7, 19, 25, 32, 48, 57, 65
4	4, 14, 29, 35, 45, 58, 74	3, 15, 28, 36, 47, 57, 64	2, 16, 25, 37, 47, 58, 70	1, 17, 24, 36, 48, 55, 76	10, 18, 23, 38, 49, 54, 66	9, 19, 30, 39, 50, 53, 71	8, 20, 29, 40, 43, 52, 78	7, 13, 26, 31, 46, 56, 68	6, 12, 25, 36, 47, 58, 74	5, 11, 24, 33, 46, 56, 64
5	3, 18, 30, 36, 46, 57, 73	2, 17, 29, 37, 44, 56, 63	1, 16, 26, 38, 48, 57, 69	10, 15, 27, 37, 49, 54, 75	9, 14, 25, 39, 50, 53, 65	8, 13, 24, 40, 51, 52, 70	7, 12, 30, 35, 42, 62, 77	6, 11, 25, 32, 47, 57, 67	5, 19, 26, 35, 46, 56, 73	4, 20, 23, 34, 47, 55, 63
6	2, 16, 24, 37, 47, 56, 72	1, 15, 30, 38, 45, 55, 78	10, 14, 27, 39, 49, 56, 68	9, 13, 26, 38, 50, 53, 74	8, 12, 27, 40, 51, 52, 64	7, 11, 25, 31, 45, 58, 78	6, 17, 24, 34, 41, 61, 76	5, 18, 23, 33, 48, 58, 66	4, 19, 24, 34, 45, 57, 72	3, 20, 22, 35, 44, 54, 78
7	5, 20, 23, 38, 48, 55, 71	8, 19, 21, 39, 46, 54, 77	9, 18, 28, 40, 50, 55, 67	6, 17, 29, 30, 43, 52, 73	3, 16, 28, 33, 44, 59, 63	4, 15, 23, 32, 43, 59, 69	1, 14, 22, 33, 48, 60, 75	10, 13, 24, 34, 49, 59, 65	7, 12, 23, 33, 44, 55, 71	2, 11, 21, 36, 45, 53, 77
8	7, 17, 22, 39, 49, 54, 70	10, 16, 23, 40, 43, 53, 76	5, 14, 29, 31, 51, 54, 66	2, 12, 28, 40, 42, 61, 72	1, 18, 30, 32, 43, 60, 77	10, 19, 22, 33, 44, 60, 68	9, 11, 23, 32, 49, 59, 74	4, 20, 22, 35, 50, 60, 64	3, 13, 21, 32, 43, 54, 70	8, 15, 30, 37, 42, 52, 76
9	9, 12, 21, 40, 50, 53, 69	4, 17, 22, 31, 42, 52, 75	7, 11, 30, 32, 41, 53, 65	8, 20, 30, 31, 51, 60, 71	7, 15, 29, 31, 42, 61, 76	2, 20, 21, 34, 50, 61, 67	5, 19, 30, 31, 41, 58, 73	2, 18, 21, 36, 51, 61, 63	1, 13, 22, 31, 42, 53, 69	6, 14, 29, 38, 43, 61, 75

ТАБЛИЦА № 2. ВАРИАНТЫ ВОПРОСОВ ДЛЯ КОНТРОЛЬНОЙ РАБОТЫ № 2.

Предпоследняя цифра номера зачетной книжки	Последняя цифра номера зачетной книжки									
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
0	1, 12, 24, 38, 48, 70	11, 22, 34, 46, 49, 55	10, 20, 30, 44, 50, 56	9, 18, 26, 45, 51, 57	8, 16, 36, 46, 52, 58	7, 13, 32, 47, 53, 59	6, 23, 28, 38, 48, 60	5, 21, 24, 38, 49, 61	4, 19, 34, 40, 50,62	3, 17, 30, 41, 51, 63
1	2, 13, 25, 39, 52, 64	1, 23, 35, 45, 53, 65	11, 21, 31, 46, 48, 66	10, 19, 27, 47, 49, 67	9, 17, 37, 38, 50, 68	8, 14, 33, 39, 51, 69	7, 12, 29, 40, 52, 70	6, 22, 25, 44, 53, 55	5, 20, 35, 43, 48, 56	4, 18, 31, 42, 49, 57
2	3, 14, 26, 40, 50, 58	2, 12, 36, 44, 51, 59	1, 22, 32, 38, 54, 68	11, 20, 28, 39, 52, 60	10, 18, 24, 41, 53, 61	9, 15, 34, 42, 48, 62	8, 13, 30, 43, 49, 63	7, 23, 26, 45, 50, 64	6, 21, 36, 46, 51, 65	5, 19, 32, 47, 52, 66
3	4, 15, 27, 41, 53, 67	3, 13, 37 43, 48, 68	2, 23, 33, 42, 49, 69	1, 21, 29, 47, 50, 70	11, 19, 25, 45, 51, 55	10 ,16, 35, 46, 52, 56	9, 14, 31, 47, 53, 57	8, 12, 27, 38, 48, 58	7, 22, 37, 39, 49, 59	6, 20, 33, 40, 50, 60
4	5, 16, 28, 42, 51, 61	4, 14, 24, 40, 52, 62	3, 12, 34, 38, 53, 63	2, 22, 30, 39, 48, 64	1, 20, 26, 41, 49, 65	11, 17, 36, 43, 50, 66	10, 15, 32, 44, 51, 67	9, 13, 28, 45, 52, 68	8, 23, 24, 46, 53, 69	7, 21, 34, 47, 48, 70
5	6, 17, 29, 43, 49, 55	5, 15, 25, 41, 50, 56	4, 13, 35, 40, 51, 57	3, 23, 31, 42, 52, 58	2, 21, 27, 38, 53, 59	1, 18, 37, 39, 48, 60	11, 16, 33, 43, 49, 61	10, 14, 29, 46, 50, 62	9, 12, 25, 44, 51, 63	8, 22, 35, 45, 54, 64
6	7, 18, 30, 44, 53, 65	6, 16, 26, 40, 48, 66	5, 14, 36, 38, 49, 67	4, 12, 32, 39, 50, 68	3, 22, 28, 41, 51, 69	2, 19, 24, 44, 52, 70	1, 17, 34, 43, 53, 55	11, 15, 30, 45, 48, 56	10, 13, 26, 46, 49, 57	9, 23, 36, 47, 50, 58
7	8, 19, 31, 45, 54, 59	7, 17, 27, 39, 52, 60	6, 15, 37, 44, 53, 61	5, 13, 33, 43, 48, 62	4, 23, 29, 42, 49, 63	3, 20, 25, 41, 50, 64	2, 18, 35, 40, 51, 65	1, 16, 31, 38, 52, 66	11, 14, 27, 37, 53, 67	10, 12, 37, 40, 46, 68
8	9, 20, 32, 46, 49, 69	8, 18, 28, 40, 50, 70	7, 16, 24, 38, 51, 55	6, 14, 34, 39, 52, 56	5, 11, 30, 41, 53, 57	4, 21, 26, 42, 48, 58	3, 19, 36, 43, 49, 59	2, 17, 32, 44, 50,60	1, 15, 28, 45, 51, 61	11, 13, 24, 47, 52, 62
9	10, 21, 33, 47, 53, 63	9, 19, 29, 45, 48, 64	8, 17, 25, 46, 49, 65	7, 15, 35, 44, 50, 66	6, 12, 31, 43, 51, 67	5, 22, 27, 40, 52, 68	4, 20, 37, 41, 53, 69	3, 18, 33, 42, 48, 70	2, 16, 29, 37, 49, 55	1, 14, 25, 38, 50, 56

ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ

1. Предмет и задачи биологической химии. Обмен веществ и энергии, структурная организация, гомеостаз и самовоспроизведение как важнейшие признаки живой материи.
2. Биохимия как молекулярный уровень изучения структурной организации, анаболизма и катаболизма живой материи. Место биохимии среди других биологических дисциплин. Значение биохимии в подготовке врача и для медицины.
3. Аминокислоты, входящие в состав белков, их строение и свойства. Пептиды. Биологическая роль аминокислот и пептидов.
4. Первичная структура белков. Пептидная связь, ее характеристика. Зависимость биологических свойств белков от первичной структуры. Нарушение первичной структуры и функции гемоглобина А.
5. Конформация петидных цепей в белках (вторичная структура). Типы химических связей, участвующих в формировании вторичной структуры. Супервторичные структуры.
6. Конформация петидных цепей в белках (третичная структура). Типы химических связей, участвующих в формировании и третичной структуры. Доменная структура и ее роль в функционировании белков. Роль шаперонов (белки теплового шока) в формировании третичной структуры белков *in vivo*.
7. Активный центр белков и его специфическое взаимодействие с лигандом как основа биологической функции белков. Комплиментарность взаимодействующих белков с лигандом. Обратимость связывания.
8. Четвертичная структура белков. Особенности строения и функционирования олигомерных белков на примере гемоглобина. Кооперативные изменения конформации протомеров. Возможность регуляции биологической функции олигомерных белков аллостерическими лигандами.
9. Физико-химические свойства белков. Молекулярная масса, размеры и форма, растворимость, ионизация и гидратация. Использование свойств белков в методах выделения и исследования.
10. Методы выделения индивидуальных белков: методы осаждения солями и органическими растворителями, гель-фильтрация, электрофорез, ионообменная и аффинная хроматографии. Методы количественного определения белка.
11. Конформационная лабильность белков. Денатурация, факторы ее вызывающие. Защита от денатурации специализированными белками теплового шока (шаперонами).
12. Принципы классификации белков. Классификация по составу и биологическим функциям, примеры представителей отдельных классов.
13. Иммуноглобулины, классы иммуноглобулинов, особенности строения и функционирования. Многообразие антигенсвязывающих участков H- и L-цепей иммуноглобулинов.

14. Ферменты, определение. Особенности ферментативного катализа. Специфичность действия ферментов, виды. Классификация и номенклатура ферментов.
15. Строение ферментов. Каталитический и регуляторный центры. Взаимодействие ферментов с лигандами. Механизм действия ферментов. Энергетические изменения в ходе ферментативных реакций. Формирование фермент-субстратного комплекса. Гипотеза «ключ-замок» и гипотеза индуцированного соответствия.
16. Кинетика ферментативных реакций. Зависимость скорости ферментативных реакций от температуры, pH среды, концентрации фермента и субстрата. Уравнение Михаэлиса-Ментен, K_m.
17. Кофакторы ферментов: ионы металлов их роль в ферментативном катализе. Коферменты как производные витаминов. Коферментные функции витаминов B_6, PP и B_2 на примере трансаминаз и дегидрогеназ.
18. Ингибирование ферментов: обратимое и необратимое; конкурентное и неконкурентное. Лекарственные препараты как ингибиторы ферментов.
19. Регуляция метаболических процессов путем организации химических реакций в метаболические пути. Роль пространственной локализации ферментов, органоспецифичности, компартментализациии. Регуляция количества молекул фермента в клетке, каталитической активности ферментов, роль доступности молекул субстрата и коферментов.
20. Аллостерическая регуляция активности ферментов. Роль аллостерических ферментов в метаболизме клетки. Аллостерические эффекторы и ингибиторы. Особенности строения и функционирования аллостерических ферментов и их локализация в метаболических путях. Регуляция активности ферментов по принципу отрицательной обратной связи. Привести примеры.
21. Регуляция каталитической активности ферментов ковалентной модификацией путем фосфорилирования и дефосфорилирования. Гормональная регуляция активности ферментов в результате присоединения регуляторных белков на примере аденилатциклазы.
22. Ассоциация и диссоциация протомеров на примере протеинкиназы А и ограниченный протеолиз при активации протеолитических ферментов как способы регуляции каталитической активности ферментов.
23. Изоферменты, их происхождение, биологическое значение, привести примеры. Определение ферментов и изоферментного спектра плазмы крови с целью диагностики болезней. Энзимопатии наследственные и приобретенные. Применение ферментов для лечения болезней и как реагентов в лабораторной диагностике.
24. Строение нуклеиновых кислот. Связи, формирующие первичную структуру нуклеиновых кислот. Особенности строения ДНК и РНК.
25. Вторичная структура ДНК и РНК, связи ее стабилизирующие. Денатурация и ренативация ДНК. Гибридизация ДНК-ДНК и ДНК-РНК.

26. Третичная структура ДНК. Гистоны, характеристика, участие в формировании третичной структуры ДНК. Особенности формирования нуклеопротеинов, строение хроматина.
27. Типы РНК, особенности вторичной и третичной структуры, функции. Строение рибосом.
28. Биосинтез ДНК (репликация). Субстраты, источники энергии, матрица, ферменты и белковые факторы репликации. Характеристика этапов репликации.
29. Повреждение и репарация ДНК, ферменты, участвующие в этом процессе. Рекомбинация ДНК как источник генетической изменчивости.
30. Особенности организации генома эукариот. Мозаичность структурных генов, функциональные участки (промоторы, операторы, энхансеры, сайленсоры). Транспозиция V,D,J-участков генов иммуноглобулинов как источник многообразия специфичности антител.
31. Транскрипция, компоненты системы синтеза РНК. Основные этапы процесса транскрипции.
32. Первичный транскрипт и его процессинг (созревание). Рибозимы как пример каталитической активности нуклеиновых кислот, биологическая роль.
33. Регуляция транскрипции. Теория оперона, регуляция по типу индукции и репрессии, катаболитная репрессия, цАМФ регулируемый белок.
34. Гормональная регуляция транскрипции. Механизм действия стероидных гормонов на генетический аппарат.
35. Трансляция – перевод языка генетического кода на язык последовательности аминокислот, коллинеарность. Концепция гена в молекулярной биологии, биологический код. Основные свойства и характеристики.
36. Особенности структуры тРНК, позволяющие ей выполнить роль адаптера. Биосинтез аминоацил-тРНК. Аминоацил-тРНК-синтеза, субстратная специфичность.
37. Сборка полипептидной цепи на рибосоме. Характеристика стадий инициации, элонгации и терминации. Пептидилтрансферазная активность рРНК.
38. Посттрансляционный процессинг (созревание) первичных полипептидных цепей (частичный протеолиз, присоединение небелковых компонентов, модификация аминокислот) на примере созревания коллагена и инсулина.
39. Формирование пространственной конформации (третичной и четвертичной структуры) белков. Участие в этом процессе белков теплового шока (шаперонов). Особенности синтеза и процессинга секретируемых белков.
40. Питание. Основные пищевые вещества - белки, углеводы, жиры, суточная потребность. Незаменимые компоненты основных пищевых веществ. Минеральные компоненты пищи.
41. Белковое питание. Биологическая ценность белков. Азотистый баланс. Полноценность белкового питания, нормы белка в питании, белковая недостаточность.

42. Переваривание белков: протеазы ЖКТ, их активация и специфичность, оптимум pH и результат действия. Образование и роль соляной кислоты в желудке. Защита клеток от действия протеаз.
43. Всасывание продуктов переваривания. Транспорт аминокислот в клетки кишечника. Особенности транспорта аминокислот в гепатоцитах. γ-глутамильный цикл. Нарушения переваривания белков и транспорта аминокислот.
44. Роль липидов в питании, линоленовая кислота - незаменимая жирная кислота. Переваривание и всасывание липидов, роль желчных кислот в этих процессах.
45. Витамины, биологическая роль. Классификация витаминов, примеры. Гипо-, гипер- и авитаминозы, причины возникновения. Витаминрезистентные состояния. Минеральные вещества пищи, макро- и микроэлементы, биологическая роль. Региональные патологии, связанные с недостатком микроэлементов.
46. Биологические мембраны, строение, функции и общие свойства: жидкостность, поперечная асимметрия, избирательная проницаемость.
47. Липидный состав мембран - фосфолипиды, гликолипиды, холестерин. Белки мембран - интегральные, поверхностные, «заякоренные». Роль отдельных компонентов мембран в формировании структуры и выполнении функций.
48. Механизмы переноса веществ через мембраны: простая диффузия, пассивный симпорт и антипорт, активный транспорт, регулируемые каналы. Мембранные рецепторы.
49. Эндэргонические и экзэргонические реакции в живой клетке. Макроэргические соединения. Дегидрирование субстратов и окисление водорода как основной источник энергии для синтеза АТФ.
50. Строение митохондрий и структурная организация дыхательной цепи. НАД-зависимые и флавиновые дегидрогеназы. Комплексы дыхательной цепи: НАД-дегидрогеназы, убихинол-дегидрогеназа (цитохром С редуктаза), цитохром С оксидаза.
51. Окислительное фосфорилирование, коэффициент Р/О. Трансмембранный электрохимический потенциал как промежуточная форма энергии при окислительном фосфорилировании.
52. Регуляция цепи переноса электронов (дыхательный контроль). Разобщение тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования. Терморегуляторная функция тканевого дыхания. Термогенная функция энергетического обмена в бурой жировой ткани.
53. Образование токсических форм кислорода (синглетный кислород, пероксид водорода, гидроксильный радикал, пероксинитрил). Место образования, схемы реакций, их физиологическая роль.
54. Механизм повреждающего действия токсических форм кислорода на клетки (ПОЛ, окисление белков и нуклеиновых кислот). Примеры реакций.
55. Катаболизм основных пищевых веществ в клетке - углеводов, жиров, аминокислот. Понятие о специфических и общих путях катаболизма. Окислительное де-

карбоксилирование пировиноградной кислоты, характеристика процесса. Пируватдегидрогеназный комплекс.

56. Цикл лимонной кислоты: последовательность реакций и характеристика ферментов. Роль цикла в метаболизме.
57. Цикл лимонной кислоты, схема процесса. Связь цикла с целью переноса электронов и протонов. Регуляция цикла лимонной кислоты. Анаболические и анаплеротические функции цитратного цикла.
58. Основные углеводы животных, биологическая роль. Углеводы пищи, переваривание углеводов.
59. Глюкоза как важный метаболит углеводного обмена: общая схема источников и путей расходования глюкозы в организме. Поддерживание постоянного уровня глюкозы крови, количественное определение глюкозы крови.
60. Аэробный распад глюкозы в клетке. Последовательность реакций до образования пирувата (аэробный гликолиз). Физиологическое значение аэробного распада. Использование глюкозы для синтеза жиров.
61. Анаэробный распад глюкозы. Реакция гликолитической оксидоредукции; субстратное фосфорилирование. Распространение и физиологическое значение анаэробного распада глюкозы.
62. Биосинтез глюкозы (глюконеогенез) из аминокислот, глицерина и молочной кислоты; регуляция глюконеогенеза. Биотин, роль в метаболизме. Взаимосвязь гликолиза в мышцах и глюконеогенеза в печени (цикл Кори).
63. Пентозофосфатный путь превращения глюкозы, схема. Окислительные реакции пентозного цикла (до образования рибулозо-5-фосфата). Распространение и биологическое значение.
64. Гликоген, биологическое значение. Биосинтез и мобилизация гликогена. Регуляция синтеза и распада гликогена.
65. Уровень глюкозы крови как гомеостатический параметр внутренней среды организма. Роль инсулина, глюкагона, адреналина, аденилатциклазной и инозитолфосфатной систем в регуляции уровня глюкозы.
66. Представление о строении и функциях углеводной части гликолипидов и гликопротеинов. Сиаловые кислоты.
67. Наследственные нарушения обмена моносахаридов и дисахаридов: галактоземия, непереносимость фруктозы и дисахаридов. Гликогенозы и агликогенозы.
68. Важнейшие липиды тканей человека. Жиры (простые липиды). Жирные кислоты липидов тканей человека, особенности строения. Эссенциальные жирные кислоты. Незаменимые факторы питания липидной природы.
69. Липиды мембран. Основные фосфолипиды и гликолипиды тканей человека: глицерофосфолипиды, сфинголипиды, гликосфинголипиды. Функции фосфолипидов и гликолипидов.
70. Строение, номенклатура и биологические функции эйкозаноидов. Жирные кислоты (ω–3 и ω–6) – предшественники синтеза эйкозаноидов. Биосинтез простаглан-

динов и лейкотриенов. Ингибиторы биосинтеза эйкозаноидов как лекарственные препараты.

71. Пищевые жиры, их переваривание. Всасывание продуктов переваривания. Нарушения переваривания и всасывания. Ресинтез триацилглицеролов в стенке кишечника. Образование хиломикронов и транспорт жиров. Липопротеинлипаза и ее роль.
72. Липопротеины крови, виды, особенности строения. Роль отдельных липопротеинов в транспорте различных видов липидов. Лецитин-холестерин-ацилтрансфераза, биологическая роль. Диагностическое значение определения липопротеинов крови.
73. Депонирование и мобилизация жиров в жировой ткани, физиологическая роль этих процессов. Роль инсулина, адреналина и глюкагона в регуляции обмена жира.
74. Распад жирных кислот в клетке. Активация и перенос жирных кислот в митохондрии. β-окисление жирных кислот, энергетический эффект.
75. Биосинтез жирных кислот. Основные стадии процесса. Регуляция обмена жирных кислот.
76. Биосинтез и использование кетоновых тел в качестве источников энергии. Причины развития кетонемии и кетонурии при голодании и сахарном диабете.
77. Обмен стероидов. Представление о биосинтезе холестерина. ГМГ-редуктаза-ключевой фермент синтеза холестерина. Регуляция синтеза и активности ГМГ-редуктазы. Холестерин как предшественник желчных кислот, выведение желчных кислот и холестерина из организма.
78. Биохимические основы развития атеросклероза. Роль в обмене холестерина липопротеинов низкой и высокой плотности (ЛНП и ЛВП). Количественное определение холестерина крови.
79. Общая схема источников и путей аминокислот в тканях. Динамическое состояние белков в организме. Причины необходимости постоянного обновления белков организма, азотистый баланс. «Незаменимые» аминокислоты.
80. Катаболизм аминокислот. Общие пути распада аминокислот. Трансаминирование аминокислот. Схема реакций, ферменты, роль витамина B_6 Биологическое значение трансаминирования. Диагностическое значение определения трансаминаз в сыворотке крови.
81. Дезаминирование аминокислот: прямое, непрямое. Виды прямого дезаминирования. Окислительное дезаминироавние. Оксидазы L-аминокислот. Глутаматдегидрогеназа. Схема реакции, кофактор, регуляция процесса.
82. Трансаминирование аминокислот как этап непрямого дезаминирования. Схема процесса, субстраты, ферменты, кофакторы.
83. Основные источники аммиака в организме человека. Токсичность аммиака. Роль глутамина и аспарагина в обезвреживании аммиака. Глутаминаза почек, образование и выведение солей аммония.

84. Орнитиновый цикл мочевинообразования. Химизм, место протекания процесса. Энергетический эффект процесса, его регуляция. Количественное определение мочевины сыворотки крови, клиническое значение.
85. Декарбоксилирование аминокислот. Биогенные амины: гистамин, серотонин, ГАМК, кадаверин, путресцин. Реакции их образования, ферменты, кофактор. Биороль биогенных аминов. Дезаминирование и метилирование аминов как пути их обезвреживания.
86. Пути обмена безазотистого остатка аминокислот. Гликогенные и кетогенные кислоты. Анаплеротические реакции, биосинтез заменимых аминокислот (глутамата, глутамина, аспарагина, глицина, тирозина).
87. Обмен фенилаланина и тирозина. Особенности обмена тирозина в разных тканях. Синтез катехоламинов, меланинов, йодтиронинов. Наследственные биохимические блоки в распаде фенилаланина и тирозина: паркенсонсизм, фенилкетонурия, алкаптонурия, альбинизм, диагностика и лечение.
88. Трансметилирование. Метионин как источник метильной группы. Синтез S-аденозилметионина. Его роль в синтезе фосфатидилхолина, карнитина, креатина, тимина. Регенерация метионина.
89. Тетрагидрофолиевая кислота, роль в переносе одноуглеродных групп. Участие тетрагидрофолиевой кислоты в метаболизме серина, метионина, пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов. Сульфаниламиды как антивитамины фолиевой кислоты.
90. Распад нуклеиновых кислот а пищеварительном тракте и тканях. Нуклеазы. Распад пуриновых нуклеотидов. Нарушение обмена пуриновых нуклеотидов, подагра. Применение аллопуринола для лечения подагры.
91. Схема синтеза пуриновых оснований, роль ФРПФ в синтезе нуклеотидов. Инозиновая кислота как предшественник адениловой и гнуаниловой кислот.
92. Схема биосинтеза и распада пиримидиновых нуклеотидов. Оротацидурия.
93. Биосинтез дезоксирибонуклеотидов. Рибонуклеотидредуктазный комплекс. Биосинтез тимидиловых нуклеотидов, роль фолиевой кислоты и фолатредуктазы. Регуляция синтеза дезоксирибонуклеотидов. Противоопухолевые, антивирусные и антибактериальные препараты как ингибиторы синтеза нуклеотидов.
94. Эндокринная, паракринная и аутокринная системы межклеточной коммуникации. Роль гормонов в системе регуляции метаболизма. Регуляция синтеза гормонов по принципу обратной связи.
95. Классификация гормонов по химическому строению и биологическим функция.
96. Клетки-мишени и клеточные рецепторы гормонов. Рецепторы цитоплазматических мембран, рецепторы, локализованные в цитоплазме. Регуляция количества и активности рецепторов. Механизмы трансдукции сигналов рецепторами мембран, G-белок.
97. Циклические АМФ и ГМФ как вторичные посредники. Активация протеинкиназ и фосфорилирование белков, ответственных за проявление гормонального эффекта.

98. Фосфатидилинозитольный цикл как механизм внутриклеточной коммуникации. Инозитол 1,4,5-трифосфат и диацилглицерол - вторичные посредники передачи сигнала. Ионы кальция как вторичные посредники, кальмодуллин.
99. Передача сигналов через внутриклеточные рецепторы. Образование комплекса гормон-рецептор и его взаимодействие с ДНК, гормон чувствительные элементы (HRE). Передача сигналов через рецепторы сопряженные с ионными каналами. Строение рецептора ацетилхолина.
100. Гормоны гипоталамуса и передней доли гипофиза, химическая природа и биологическая роль.
101. Регуляция водно-солевого обмена. Строение, механизм действия и функции альдостерона и вазопрессина. Роль системы ренин-ангиотензин-альдостерон. Предсердный натриуретический фактор. Биохимические механизмы возникновения почечной гипертонии, отеков.
102. Регуляция обмена ионов кальция и фосфатов. Строение, биосинтез и механизм действия паратгормона, кальцитонина и кальцитриола. Причины и проявления рахита, гипо- и гиперпаратиреоидизма.
103. Инсулин-строение, синтез и секреция. Регуляция синтеза и секреции инсулина. Механизм действия инсулина. Роль инсулина и контринсулярных гормонов (адреналина и глюкагона) в регуляции метаболизма. Изменение гормонального статуса и метаболизма при сахарном диабете. Диабетическая кома.
104. Гормоны щитовидной железы. Синтез йодтиронинов, этапы. Регуляция синтеза и секреции йодтиронинов и их влияние на метаболизм и функции организма. Изменение метаболизма при гипо- и гипертиреозе. Причины и проявления эндемического зоба.
105. Гормоны коры надпочечников (кортикостероиды). Биосинтез и деградация кортикостероидов, их влияние на метаболизм клетки. Изменения метаболизма при гипо- и гиперфункции коры надпочечников.
106. Гормоны мозгового слоя надпочечников. Синтез и секреция катехоламинов. Механизм действия и биологические функции катехоламинов. Патология мозгового вещества надпочечников.
107. Роль гормонов в регуляции репродуктивной функции организма. Гонадотропные гормоны гипофиза, стимулирующие синтез и секрецию половых гормонов. Механизм действия и эффекты женских и мужских половых гормонов.
108. Метаболизм эндогенных и чужеродных токсических веществ: реакции микросомального окисления и реакции конъюгации с глутатионом, глюкуроновой кислотой и серной кислотами.
109. Распад гема. Схема процесса, место протекания. «Прямой» и «непрямой» билирубин, его обезвреживание в печени. Билирубиндиглюкуронид, его превращения. Диагностическое значение определения билирубина в крови и моче.

110. Нарушения катаболизма гема. Желтухи: гемолитическая, желтуха новорожденных, печеночно-клеточная, механическая, наследственная (нарушения синтеза УДФ-глюкуронилтрансферазы).
111. Биотрансформация лекарственных веществ. Фазы биотрансформации – микросомальное окисление и коньюгация. Роль цитохрома P_{450} в окислении ксенобиотиков. Схемы процессов окисления веществ в системе цитохрома P_{450}. Схемы реакций коньюгации с ФАФС и УДФГК. Индукция системы цитохрома P_{450} лекарствами.
112. Гемоглобины человека, структура. Транспорт кислорода и диоксида углерода. Гемоглобин плода и его физиологическое значение. Гемоглобинопатия.
113. Биосинтез гема. Схема процесса, химизм первых двух реакций, место протекания. Регуляция активности АЛК. Источники железа для синтеза гема, всасывание, транспорт в крови, депонирование.
114. Белки сыворотки крови, биологическая роль основных фракций белков, значение их определения для диагностики заболеваний.
115. Ферменты плазмы крови, энзимодиагностика. Количественное определение активности аминотрансфераз (АлАт, АсАт).
116. Буферные системы крови. Гемоглобиновый буфер. Нарушение кислотно-основного равновесия, метаболический ацидоз.
117. Свертывающая система крови. Этапы образования фибринового сгустка. Внутренний и внешний пути свертывания. Витамин К в свертывании крови.
118. Коллаген: особенности аминокислотного состава, первичной и пространственной структуры. Особенности биосинтеза и созревания коллагена. Роль аскорбиновой кислоты в созревании коллагена.
119. Строение и функции гликозамингликанов (гиалуроновой кислоты, хондроитинсульфатов, гепарина). Структура протеогликанов.
120. Структурная организация межклеточного матрикса. Адгезивные белки межклеточного матрикса: фибронектин и ламинин, их строение и функции.
121. Молекулярная структура миофибрилл. Структура и функция основных белков миофибрилл миозина, актина, тропомиозина, тропонина.
122. Биохимические механизмы мышечного сокращения и расслабления. Роль ионов кальция и других ионов в регуляции мышечного сокращения.
123. Саркоплазматические белки. Миоглобин, его строение и функции. Низкомолекулярные вещества мышц. Особенности энергетического обмена в мышцах; креатинфосфат.
124. Химический состав нервной ткани. Миелиновые мембраны: особенности состава и структуры.
125. Энергетический обмен в нервной ткани. Значение аэробного распада глюкозы.
126. Биохимия возникновения и проведения нервного импульса. Молекулярные механизмы синаптической передачи.

127. Медиаторы нервной системы: ацелитхолин, катехоламины, серотонин, γ-аминомасляная кислота, глицин, глутамат, гистамин. Физиологически активные пептиды мозга.
128. Значение воды для жизнедеятельности организма. Распределение воды в тканях, понятие о внутренней и внеклеточной жидкостях. Водный баланс, регуляция водного обмена.
129. Минеральные вещества организма человека, их роль. Регуляция минерального обмена.
130. Микроэлементы. Значение для жизнедеятельности организма. Регуляция минерального обмена.
131. Биохимический базис медицинской биотехнологии. Получение лекарственных препаратов биотехнологическим синтезом (получение человеческого инсулина из свиного). Получение рекомбинантных белковых препаратов, генная инженерия, гибридомная технология.
132. Генная терапия. Антисмысловые рибонуклеотиды как перспективная основа создания лекарственных средств.
133. Ферменты в медицине и фармацевтической промышленности.Преимущества иммобилизованных ферментов, способы иммобилизации. Иммобилизация целых клеток.
134. Биохимические основы фармакокинетики лекарственных средств. Всасывание, метаболизм, распределение и выделение лекарственных препаратов. Пролекарства.
135. Биохимические основы улучшения фармакокинетики лекарственных средств. Микронизация. Вещества, улучшающие усвоение действующего компонента. Направленная доставка лекарственных средств к мишени действия. Липосомы, наночастицы и вирусные векторы как средства доставки лекарств. Иммуноопосредованная доставка.
136. Биохимические основы фармакодинамики лекарственных средств. Взаимодействие лекарственных препаратов с рецептором. Макромолекулярная природа лекарственных рецепторов. Кривые насыщения рецептора с лигандом. Сопряжение рецептора с «эффектом». Агонисты и антагонисты рецепторов: конкурентные, парциальные и неконкурентные. Сигнальные механизмы и действие лекарств.