

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«РОСТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

Фонд оценочных средств  
по дисциплине «Биохимия»

Специальность 31.05.01 Лечебное дело

2023

### 1. Форма промежуточной аттестации

2 семестр- зачет с оценкой , 3 семестр - зачет, 4 семестр - экзамен

### 2. Вид промежуточной аттестации –

2 семестр-в форме зачета выставляется «оценка» по сумме баллов текущего и рубежного контроля, в соответствии со шкалой перевода баллов в числовые оценки.

3 семестр - По промежуточной аттестации в форме зачета выставляется «зачет» по сумме баллов текущего и рубежного контроля, которая должна составлять не менее 60 баллов.

4 семестр – Промежуточная аттестация в форме экзамена предусматривает проведение экзаменационной процедуры – *собеседование по билетам* и оценивается от 60-100 баллов (чек – лист).

Сумма баллов по результатам текущего и рубежного контроля, учитывается в индивидуальном рейтинге обучающего. Экзаменационная оценка представляет собой итоговый рейтинг студента по дисциплине и выставляется по среднему баллу (текущего, рубежного контроля и промежуточной аттестации) в соответствии со шкалой перевода баллов в числовые оценки.

### 3. Перечень компетенций, формируемых дисциплиной или в формировании которых участвует дисциплина

Код компетенции	Содержание компетенций (результаты освоения ООП)	Содержание элементов компетенций, в реализации которых участвует дисциплина
ОК-1	способность к абстрактному мышлению, анализу, синтезу	
ОПК-7	готовность к использованию основных физико-химических, математических и иных естественнонаучных понятий и методов при решении профессиональных задач;	

### 4. Этапы формирования компетенций в процессе освоения образовательной программы

Компетенция	Дисциплины	Семестр
ОК-1	Химия	1
	Анатомия	1, 2
	Гистология, эмбриология	1, 2
	Физиология	3, 4
ОПК-7	Химия	1
	Биология	1,2

## 5. Этапы формирования компетенций в процессе освоения дисциплины

Разделы дисциплины	Коды формируемых компетенций	
	ОК- 1	ОПК-7
Семестр 2		
Раздел 1	+	
Раздел 2	+	+
Раздел 3	+	+
Семестр 3		
Раздел 4	+	
Раздел 5	+	+
Раздел 6	+	+
Семестр 4		
Раздел 7	+	+
Раздел 8	+	+
Раздел 9	+	+

## 6. Формы оценочных средств в соответствии с формируемыми компетенциями

**2 семестр – зачет с оценкой - 3 семестр: зачет**

Код компетенции	Формы оценочных средств	
	Текущая аттестация	Рубежная аттестация
ОК-1 ПК-7	Устный опрос Коллоквиум	Тестирование

**4 семестр: экзамен**

Код компетенции	Формы оценочных средств	
	Текущая/ рубежная аттестация	Промежуточная аттестация
ОК-1 ПК-7	Устный опрос Коллоквиум Тестирование	Собеседование

## 7.

### Текущий контроль

**Опрос:**

**2 семестр:**

*Контрольные вопросы по разделу: Общие пути метаболизма.*

1. Схема катаболизма белков, углеводов и липидов. Специфические и общие пути катаболизма. Значение реакций общих путей катаболизма.
2. Схема реакций окислительного декарбоксилирования.
3. Реакции цикла Кребса, протекающие с участием стереоспецифичных ферментов.

4. Окислительно-восстановительные реакции цикла Кребса.
5. Схема цикла Кребса (ЦТК). Локализация, этапы, субстраты, ферменты. Лимитирующая реакция цикла Кребса. Ее регуляция.
6. Связь ЦТК с цепью дыхательных ферментов. Реакции цикла Кребса, ведущие к получению энергии в виде НАДН+Н<sup>+</sup> и ФАДН<sub>2</sub>. Энергетическая функция ЦТК. Реакция субстратного фосфорилирования цикла Кребса.
7. Регуляция общих путей катаболизма: регуляторные аллостерические ферменты, их активаторы и ингибиторы.
8. Понятие об обмене веществ: анаболические и катаболические процессы и их взаимосвязь;
9. Общие и специфические пути метаболизма. Принципы метаболизма: унификация и конвергенция.
10. Макроэргические соединения. АТФ – универсальный аккумулятор и источник энергии в организме. Цикл АТФ-АДФ. Энергетический заряд клетки.
11. Роль кислорода в метаболизме. Понятие о токсичности кислорода.
12. Макроэргические соединения в организме: их строение и значение. Примеры
13. Принципы сопряжения эндо и экзэргических процессов.
14. Пути синтеза АТФ в организме. Субстратное фосфорилирование. Пример.
15. Дыхательная цепь транспорта электронов в митохондриях. Принципы организации.
16. Окислительное фосфорилирование в митохондриях.
17. Механизмы сопряжения реакций окисления и фосфорилирования .
18. Хемиосмотическая теория Митчела.
19. Образование и использование электрохимического потенциала.
20. Условия синтеза АТФ. Коэффициент фосфорилирования. P/O.
21. Дыхательный контроль. Разобщение дыхания (окисления) и фосфорилирования (свободное окисление).
22. Ингибиторы окислительного фосфорилирования и дыхания.
23. Образование токсичных форм кислорода в ЦПЭ и их обезвреживание.

### **3 семестр:**

*Контрольные вопросы по разделу:Регуляторные системы организма.*

1. Иерархический принцип регуляции гомеостаза и адаптации в организме человека. Понятие об эндокринной системе. Гормоны, классификация по химическому строению и по функциям, Основные механизмы передачи гормональных сигналов в клетки мишени. Роль гормонов в организме. Связь гормонов с ЦНС.
2. Инсулин; локализация и этапы биосинтеза, химическая природа, клетки-мишени, механизм действия инсулина на метаболизм углеводов, белков, липидов в печени, мышцах, жировой ткани и мозге. Сахарный диабет. Катаболизм инсулина.
3. Глюкагон: локализация биосинтеза, химическая природа, клетки-мишени, механизм действия на метаболизм углеводов, липидов в жировой ткани и печени. Нарушение биосинтеза глюкагона. Катаболизм глюкагона.
4. Адреналин: локализация и этапы биосинтеза, химическая природа, клетки-мишени, механизм действия на метаболизм углеводов, липидов и белков в мышцах, печени и жировой ткани. Катаболизм адреналина.
5. Тиреоидные гормоны: локализация этапов биосинтеза, химическая природа, клетки-мишени, механизм действия на метаболизм белков, липидов, углеводов и тканевое дыхание. Нарушение биосинтеза гормонов щитовидной железы (гипо- и гиперфункция). Катаболизм тиреоидных гормонов.
6. Гормоны коркового слоя надпочечников, химическая природа, локализация и этапы биосинтеза, механизм действия глюкокортикоидов. Кортизол: клетки-мишени, механизм действия на обмен углеводов, белков, липидов в печени, мышцах, соединительной ткани и на иммунную систему, Нарушение биосинтеза глюкокортикоидов.

7. Половые гормоны: женские половые гормоны (фолликулов и желтого тела), химическая природа, этапы биосинтеза, цикличность действия на организм женщины. Роль гормонов в регуляции репродуктивной функции. Последствия нарушения гормональных функций в организме женщины. Катаболизм гормонов.
8. Половые гормоны: мужские половые гормоны, химическая природа, этапы биосинтеза, воздействие на метаболизм в организме. Катаболизм гормонов.

#### **4 семестр:**

*Контрольные вопросы по теме: Нуклеиновые кислоты.*

1. Схема переваривания нуклеопротеинов в ЖКТ.
2. Синтез пуриновых нуклеотидов: схема, ферменты, регуляция, запасные пути синтеза.
3. Распад пуриновых нуклеотидов: схема, ферменты. Нарушения обмена пуриновых нуклеотидов.
4. Биосинтез пиримидиновых нуклеотидов: схема, ферменты, регуляция, нарушения.
5. Распад пиримидиновых нуклеотидов: схема, ферменты.
6. Репликация - синтез ДНК: матрица, затравка, субстраты, кофактор, ферменты и белки репликации.
7. Транскрипция - синтез РНК: субстраты, этапы, факторы транскрипции, ферменты. Транскриптоны.
8. Трансляция - биосинтез белков. Основные этапы функционирования белоксинтезирующей системы: активация аминокислот – синтез аминоацил-тРНК: инициация, элонгация, терминация.

*Коллоквиум – опрос по билетам (включают теоретические вопросы и ситуационную задачу)*

Пример вопросов – раздела « Обмен липидов»:

:

1. Переваривание и всасывание пищевых жиров. Ресинтез жиров в клетках кишечника, транспорт кровью, усвоение тканями. Роль желчи при переваривании и всасывании липидов.
2.  $\beta$ -окисление жирных кислот: последовательность реакций, биологическое значение, регуляция, связь с ЦТК и ЦПЭ.
3. Биосинтез жирных кислот: последовательность реакций, регуляция, зависимость от ритма питания, биологическая роль.
4. Синтез жиров из углеводов в печени и жировой ткани, биологическая роль, гормональная регуляция.
5. Мобилизация жиров из жировой ткани, биологическая роль, гормональная регуляция.
6. Синтез и использование кетоновых тел: последовательность реакций, биологическое значение. Причины и последствия кетонемии.
7. Холестерол: строение, функции, баланс в организме. синтез (последовательность реакций до мевалоновой кислоты), регуляция синтеза. Роль АхАТ.
8. Гиперхолестеролемиа: причины, последствия. Биохимические основы патогенеза атеросклероза и основные подходы к лечению.
9. Желчные кислоты: особенности строения, функции, синтез, энтерогепатическая циркуляция. Желчно-каменная болезнь.
10. Хиломикроны (ХМ): образование, состав, функции, схема обмена. Гиперхиломикронемия.

11. Липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП): образование, состав, функции, схема обмена. Гипертриглицеролемиия.
12. Липопротеины низкой плотности (ЛПНП): образование, состав, функции, схема обмена. Гиперхолестеринемия.
13. Липопротеины высокой плотности (ЛПВП): образование, состав, функции, схема обмена. Роль ЛХАТ.

*Ситуационные задачи:*

*№1*

**Какие изменения метаболизма повлечет за собой мутация мышечной карнитин-ацилтрансферазы I, при которой мутантный белок теряет средство к малонил-СоА, но сохраняет свою каталитическую активность? Для ответа укажите:**

- А) в каком процессе принимает участие фермент карнитин-ацилтрансфераза I;
- Б) какое влияние на его активность оказывает малонил-СоА;
- В) как изменяется уровень транспортируемых субстратов?

Краткий ответ:

А) транспорт ВЖК из цитозоля в матрикс митохондрий для  окисления;

Б) ингибирует карнитин-ацилтрансферазы I

В) не изменяется, поскольку из-за прекращения ингибирования транспорта ВЖК постоянно окисляются и синтезируются - возникает холостой цикл.

*№2*

**У пациента развилось состояние, характеризуемое прогрессирующей слабостью мышц и болезненными мышечными спазмами. Голодание, упражнения и жирная пища усиливали симптомы. Гомогенат пробы из скелетной мышцы пациента окислял добавленный в него олеат медленнее, чем контрольные гомогенаты, состоящие из образцов мышц здоровых людей. При добавлении карнитина в мышечный гомогенат скорость окисления карнитина равна скорости в контрольном гомогенате. Пациенту был поставлен диагноз «дефицит карнитина».**

- А) Почему добавление карнитина увеличивает скорость окисления олеата в мышечном гомогенате пациента?
- Б) Почему голодание, упражнения и жирная пища обостряли симптомы пациента?
- В) Предположите две возможные причины дефицита карнитина такого человека.

Краткий ответ:

А) Карнитин участвует в транспорте ВЖК и определяет скорость процесса их окисления;

Б) Данные факторы усиливают окисление ВЖК;

В) Дефект одного из ферментов, принимающих участие в синтезе карнитина или недостаток его предшественника – лизина.

Если количество ацетил-СоА, образованного в процессе  $\beta$ -окисления в печени, превышает емкость цикла трикарбоновых кислот, то из его избытка образуются кетоновые тела. Это происходит при голодании и неконтролируемом диабете: поскольку ткани не могут воспользоваться глюкозой, вместо этого окисляются в больших количествах жирные кислоты. Хотя Ацетил-КоА и не токсичен, митохондрии должны превращать ацетил-СоА в кетоновые тела.

А) Какие вещества объединяют под общим названием: «кетоновые тела»?

Б) Напишите схему их обмена в организме.

В) Какая проблема возникла бы, если ацетил-СоА не мог бы превращаться в кетоновые тела?

Краткий ответ:

А) ацетоацетат,  $\beta$ -оксибутират, ацетон.

Б) см. Лекцию.

В) Уменьшению уровня HSCoA и замедлению  $\beta$ -окисления.

Переваривание и всасывание пищевых жиров. Синтез жиров в клетках кишечника, транспорт кровью, усвоение тканями. Роль желчи при переваривании и всасывании липидов.

14.  $\beta$ -окисление жирных кислот: последовательность реакций, биологическое значение, регуляция, связь с ЦТК и ЦПЭ.
15. Биосинтез жирных кислот: последовательность реакций, регуляция, зависимость от ритма питания, биологическая роль.
16. Синтез жиров из углеводов в печени и жировой ткани, биологическая роль, гормональная регуляция.
17. Мобилизация жиров из жировой ткани, биологическая роль, гормональная регуляция.
18. Синтез и использование кетоновых тел: последовательность реакций, биологическое значение. Причины и последствия кетонемии.
19. Холестерол: строение, функции, баланс в организме. синтез (последовательность реакций до мевалоновой кислоты), регуляция синтеза. Роль АхАТ.
20. Гиперхолестеролемиа: причины, последствия. Биохимические основы патогенеза атеросклероза и основные подходы к лечению.
21. Желчные кислоты: особенности строения, функции, синтез, энтерогепатическая циркуляция. Желчно-каменная болезнь.
22. Хиломикроны (ХМ): образование, состав, функции, схема обмена. Гиперхиломикронемия.
23. Липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП): образование, состав, функции, схема обмена. Гипертриглицеролемиа.
24. Липопротеины низкой плотности (ЛПНП): образование, состав, функции, схема обмена. Гиперхолестеринемия.
25. Липопротеины высокой плотности (ЛПВП): образование, состав, функции, схема обмена. Роль ЛХАТ.

*Ситуационные задачи:*

*№1*

**Какие изменения метаболизма повлечет за собой мутация мышечной карнитин-**

**ацилтрансферазы I, при которой мутантный белок теряет сродство к малонил-СоА, но сохраняет свою каталитическую активность? Для ответа укажите:**

- А) в каком процессе принимает участие фермент карнитин-ацилтрансфераза I;
- Б) какое влияние на его активность оказывает малонил-СоА;
- В) как изменяется уровень транспортируемых субстратов?

Краткий ответ:

- А) транспорт ВЖК из цитозоля в матрикс митохондрий для  $\square\square$  окисления;
- Б) ингибирует карнитин-ацилтрансферазы I
- В) не изменяется, поскольку из-за прекращения ингибирования транспорта ВЖК постоянно окисляются и синтезируются - возникает холостой цикл.

№2

**У пациента развилось состояние, характеризуемое прогрессирующей слабостью мышц и болезненными мышечными спазмами. Голодание, упражнения и жирная пища усиливали симптомы. Гомогенат пробы из скелетной мышцы пациента окислял добавленный в него олеат медленнее, чем контрольные гомогенаты, состоящие из образцов мышц здоровых людей. При добавлении карнитина в мышечный гомогенат скорость окисления карнитина равна скорости в контрольном гомогенате. Пациенту был поставлен диагноз «дефицит карнитина».**

- А) Почему добавление карнитина увеличивает скорость окисления олеата в мышечном гомогенате пациента?
- Б) Почему голодание, упражнения и жирная пища обостряли симптомы пациента?
- В) Предположите две возможные причины дефицита карнитина такого человека.

Краткий ответ:

- А) Карнитин участвует в транспорте ВЖК и определяет скорость процесса их окисления;
- Б) Данные факторы усиливают окисление ВЖК;
- В) Дефект одного из ферментов, принимающих участие в синтезе карнитина или недостаток его предшественника – лизина.

№3

**Если количество ацетил-СоА, образованного в процессе  $\square$ -окисления в печени, превышает емкость цикла трикарбоновых кислот, то из его избытка образуются кетоновые тела. Это происходит при голодании и неконтролируемом диабете: поскольку ткани не могут воспользоваться глюкозой, вместо этого окисляются в больших количествах жирные кислоты. Хотя Ацетил-КоА и не токсичен, митохондрии должны превращать ацетил-СоА в кетоновые тела.**



- А) Какие вещества объединяют под общим названием: «кетонные тела»?
- Б) Напишите схему их обмена в организме.
- В) Какая проблема возникла бы, если ацетил-СoА не мог бы превращаться в кетонные тела?

Краткий ответ:

- А) ацетоацетат,  $\alpha$ -оксибутират, ацетон.
- Б) см. Лекцию.
- В) Уменьшению уровня HSCoA и замедлению  $\alpha$ -окисления.

### Рубежный контроль:

#### Тестовый контроль

##### 1.1. Тестовый контроль

Перечень тестовых заданий для промежуточной аттестации с эталонами ответов

#### Уровень А

#### 1. Промежуточный обмен углеводов включает следующие процессы

- 1) биосинтез и распад гликогена
- 2) аэробный и анаэробный гликолиз
- 3) орнитинный цикл образования мочевины
- 4) синтез кетонных тел
- 5) синтез заменимых аминокислот

#### 2. Фосфорилирование глюкозы осуществляет фермент:

- |                 |              |
|-----------------|--------------|
| 1) фосфоорилаза | 4) глюкокина |
| 2) амилаза      | 5) фосфатаза |
| 3) гексокиназа  |              |

#### 3. Аэробный катаболизм глюкозы до CO<sub>2</sub> и H<sub>2</sub>O:

- 1) включает общий путь катаболизма
- 2) протекает с затратой АТФ
- 3) не сопряжен с ЦПЭ
- 4) угнетается при гиповитаминозах РР, В<sub>2</sub>, В<sub>1</sub>
- 5) происходит только в цитозоле клетки

#### 4. Аэробное окисление глюкозы сопровождается:

- 1) ацидозом
- 2) образованием лактата
- 3) расщеплением до CO<sub>2</sub> и H<sub>2</sub>O
- 4) накоплением кетонных тел

- 5) *образованием 38 молекул АТФ*
5. В ходе подготовительного этапа гликолиза глюкоза:
- 1) окисляется до ацетил-КоА
  - 2) *фосфорилируется*
  - 3) *расщепляется на две молекулы фосфотриоз*
  - 4) окисляется до 2 молекул лактата
  - 5) восстанавливается в лактат
6. Реакциями субстратного фосфорилирования в гликолизе являются превращение:
- 1) фруктозо-6-фосфата в ФГА и ДАФ
  - 2) *1,3-ДФГ в 3-фосфоглицерат*
  - 3) глюкозы в глюкозо-6-фосфат
  - 4) ФГА в 1,3-ДФГ
  - 5) *ФЕП в пируват*

#### Уровень В

7. Функции углеводов в организме человека:
- 1) каталитическая
  - 2) хранение генетической информации
  - 3) транспортная
  - 4) *энергетическая*
  - 5) *пластическая*
  - 6) *осморегуляторная*
8. Анаэробный гликолиз: позволяет синтезировать АТФ при недостатке кислорода в тканях, особенно в:
- 1) *клетках злокачественных опухолей*
  - 2) головном мозге
  - 3) *мышцах в первые минуты мышечного сокращения*
  - 4) печени в абсорбтивную стадию пищеварения
  - 5) *эритроцитах, не имеющих митохондрии*
  - 6) корковом слое почек
9. НАДФН-дегидрогеназный синдром характеризуется:
- 1) *наследственным дефектом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы*
  - 2) *повышением ПОЛ в эритроцитах*
  - 3) *гемолитической анемией*

- 4) глюкозурией
- 5) гипогликемией
- 6) гипергликемией

**10. НАДФН+Н<sup>+</sup> используется для синтеза**

- 1) глюкозы
- 2) *холестерина*
- 3) *ВЖК*
- 4) *желчных кислот*
- 5) белков
- 6) пептидов

**8. Промежуточная аттестация:**

**2 семестр:**-По промежуточной аттестации в форме зачета выставляется «оценка» по среднему баллу текущего и рубежного контроля.

**3 семестр:**-

«Зачет» - по среднему баллу текущего и рубежного контроля.

**Критерии оценивания при зачёте**

Отметка в зачётке	Описание
зачтено	Отметкой "ЗАЧТЕНО" оценивается ответ, обнаруживающий прочные знания основных процессов изучаемой предметной области, 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.
не зачтено	Отметкой "НЕ ЗАЧТЕНО" оценивается ответ, обнаруживающий незнание процессов изучаемой предметной области, 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.

**Экзамен - Собеседование по билетам, включает теоретические вопросы и ситуационные задачи.**

**Перечень вопросов:**

1. Особенности ферментов как белковых катализаторов.
2. Активный центр фермента: определение, характеристика, свойства.
3. Специфичность действия ферментов: абсолютная, групповая, стереоспецифичность.
4. Номенклатура и классификация ферментов.
5. Строение ферментов: одно-, двухкомпонентные, апофермент, кофактор, простетическая группа, их роль.
6. Механизм действия ферментов. Основы кинетики ферментативных реакций: единицы выражения активности ферментов, зависимость скорости реакции от концентрации фермента.
7. Влияние температуры и рН среды на активность ферментов.
8. Влияние концентрации субстрата на скорость ферментативной реакции. Уравнение Михаэлиса-Ментен.
9. Ингибирование: определение, классификация.
10. Виды ингибирования активности ферментов: обратимое, конкурентное, неконкурентное, необратимое.
11. Регуляция скорости ферментативных реакций: изменением количества молекул фермента в клетке; доступностью молекул субстрата и кофермента; локализацией ферментов в определенном отсеке клетки (компарментализация).
12. Регуляция активности ферментов: с помощью белок-белковых взаимодействий; аллостерическая регуляция, частичным (ограниченным протеолизом), путем фосфорилирования/дефосфорилирования.
13. Энзимопатии. Энзимодиагностика. Изоферменты.
14. Схема катаболизма белков, углеводов и липидов. Специфические и общие пути катаболизма. Значение реакций общих путей катаболизма.
15. Схема реакций окислительного декарбоксилирования.
16. Реакции цикла Кребса, протекающие с участием стереоспецифичных ферментов.
17. Окислительно-восстановительные реакции цикла Кребса.
18. Схема цикла Кребса (ЦТК). Локализация, этапы, субстраты, ферменты. Лимитирующая реакция цикла Кребса. Ее регуляция.
19. Связь ЦТК с цепью дыхательных ферментов. Реакции цикла Кребса, ведущие к получению энергии в виде НАДН+Н<sup>+</sup> и ФАДН<sub>2</sub>. Энергетическая функция ЦТК. Реакция субстратного фосфорилирования цикла Кребса.
20. Регуляция общих путей катаболизма: регуляторные аллостерические ферменты, их активаторы и ингибиторы.
21. Понятие об обмене веществ: анаболические и катаболические процессы и их взаимосвязь;
22. Общие и специфические пути метаболизма. Принципы метаболизма: унификация и конвергенция.
23. Макроэргические соединения. АТФ – универсальный аккумулятор и источник энергии в организме. Цикл АТФ-АДФ. Энергетический заряд клетки.
24. Роль кислорода в метаболизме. Понятие о токсичности кислорода.
25. Макроэргические соединения в организме: их строение и значение. Примеры
26. Принципы сопряжения эндо и экзэргических процессов.
27. Пути синтеза АТР в организме. Субстратное фосфорилирование. Пример.
28. Дыхательная цепь транспорта электронов в митохондриях. Принципы организации.
29. Окислительное фосфорилирование в митохондриях.

30. Механизмы сопряжения реакций окисления и фосфорилирования .
31. Хемиосмотическая теория Митчела.
32. Образование и использование электрохимического потенциала.
33. Условия синтеза АТФ. Коэффициент фосфорилирования. Р/О.
34. Дыхательный контроль. Разобщение дыхания (окисления) и фосфорилирования (свободное окисление).
35. Ингибиторы окислительного фосфорилирования и дыхания.
36. Образование токсичных форм кислорода в ЦПЭ и их обезвреживание.
37. Углеводы пищи, животного и растительного происхождения: нормы и принципы нормирования их суточной потребности.
38. Переваривание углеводов в желудочно-кишечном тракте: ферменты процесса, этапы. Значение клетчатки и пектинов.
39. Всасывание моносахаридов через стенку желудочно-кишечного тракта.
40. Транспортёры глюкозы: виды, особенности структуры, функции. Инсулинзависимый ГЛЮТ- 4.
41. Образование глюкозо-6-фосфата - первая реакция различных путей превращения глюкозы в клетке.
42. Судьба глюкозо-6-фосфата в клетках тканей организма человека: печень, мозг, сердечная и скелетные мышцы, эритроциты, жировая ткань.
43. Схема биосинтеза гликогена.
44. Схема распада гликогена. Отличие распада гликогена в печени и скелетных мышцах.
45. Регуляция синтеза и распада гликогена.
46. Пентозофосфатный путь (ПФП) окисления глюкозы в клетках: локализация процесса, две ветви, суммарная реакция, энергетический эффект, значение в организме человека.
47. Схема реакций окислительной ветви пентозофосфатного пути окисления глюкозы: этапы, ферменты, биологическое значение.
48. Суммарная реакция неокислительной ветви ПФП, биологическое значение.
49. Метаболизм фруктозы и галактозы. Фруктоземия, галактоземия.
50. Пути поступления и расходования глюкозы крови.
51. Обмен белков.
52. Белки, пептиды, аминокислоты. Белковое питание, суточная потребность, полноценные и неполноценные белки. Заменяемые и незаменимые аминокислоты.
53. Переваривание белков в желудочно-кишечном тракте: ферменты процесса, их активация. Всасывание аминокислот и их судьба в организме. Значение процесса пищеварения белков в ЖКТ.
54. Основные пути промежуточного обмена аминокислот в организме: прямое и непрямое окислительное дезаминирование, переаминирование, восстановительное аминирование, декарбоксилирование. Субстраты, ферменты, коферменты, продукты этих процессов. Биологическое значение.
55. Декарбоксилирование аминокислот в тканях и в кишечнике. Роль биогенных аминов. Гниение белков (аминокислот) в толстом кишечнике. Ферменты процесса. Роль ФАФС УДФГК. Обезвреживание биогенных аминов и продуктов гниения в толстом кишечнике.
56. Сроки функционирования белков в организме человека. Основные причины распада белков в организме; ферменты процесса, локализация в субклеточных структурах. Сроки обновления различных белков.
57. Пути образования и обезвреживания аммиака в организме. Биосинтез мочевины в печени; этапы, локализация их, ферменты процесса, энергетические затраты, связь с циклом Кребса. Суточное количество мочевины, Определение количества мочевины в сыворотке крови. Уремия.
58. Нарушение обмена белков в организме человека: нарушение переваривания и всасывания, диспротеинемии (алиментарные и патологические).

- Наследственные (врожденные) нарушения обмена аминокислот в организме: гиперглицинемия, болезнь Хартнупа, гипераргининемия, альбинизм, алкаптонурия, фенилкетонурия.
59. Изменение активности ферментов обмена белков в сыворотке крови: аспаратаминотрансферазы (АСТ), аланин аминотрансферазы (АЛТ), креатинфосфокиназы. Значение определения этих показателей в диагностике заболеваний сердца, печени, скелетных мышц. Белки, аминокислоты, пептиды как лекарственные препараты.
  60. Иерархический принцип регуляции гомеостаза и адаптации в организме человека. Понятие об эндокринной системе. Гормоны, классификация по химическому строению и по функциям, Основные механизмы передачи гормональных сигналов в клетки мишени. Роль гормонов в организме. Связь гормонов с ЦНС.
  61. Инсулин; локализация и этапы биосинтеза, химическая природа, клетки-мишени, механизм действия инсулина на метаболизм углеводов, белков, липидов в печени, мышцах, жировой ткани и мозге. Сахарный диабет. Катаболизм инсулина.
  62. Глюкагон: локализация биосинтеза, химическая природа, клетки-мишени, механизм действия на метаболизм углеводов, липидов в жировой ткани и печени. Нарушение биосинтеза глюкагона. Катаболизм глюкагона.
  63. Адреналин: локализация и этапы биосинтеза, химическая природа, клетки-мишени, механизм действия на метаболизм углеводов, липидов и белков в мышцах, печени и жировой ткани. Катаболизм адреналина.
  64. Тиреоидные гормоны: локализация этапов биосинтеза, химическая природа, клетки-мишени, механизм действия на метаболизм белков, липидов, углеводов и тканевое дыхание. Нарушение биосинтеза гормонов щитовидной железы (гипо- и гиперфункция). Катаболизм тиреоидных гормонов.
  65. Гормоны коркового слоя надпочечников, химическая природа, локализация и этапы биосинтеза, механизм действия глюкокортикоидов. Кортизол: клетки-мишени, механизм действия на обмен углеводов, белков, липидов в печени, мышцах, соединительной ткани и на иммунную систему, Нарушение биосинтеза глюкокортикоидов.
  66. Половые гормоны: женские половые гормоны (фолликулов и желтого тела), химическая природа, этапы биосинтеза, цикличность действия на организм женщины. Роль гормонов в регуляции репродуктивной функции. Последствия нарушения гормональных функций в организме женщины. Катаболизм гормонов.
  67. Половые гормоны: мужские половые гормоны, химическая природа, этапы биосинтеза, воздействие на метаболизм в организме. Катаболизм гормонов.
  68. Биохимия крови: общая характеристика, объем, составные части, функции в организме. Количественное содержание основных компонентов крови и их биологическая роль.
  69. Биохимия эритроцитов: катаболизм глюкозы в эритроцитах. Гликолиз и пентозофосфатный путь превращения глюкозы, роль их в функционировании ферментных систем эритроцитов.
  70. Дыхательная функция крови. Триггерный механизм переноса кислорода. Аллостерические и кооперативные свойства гемоглобина. Сродство гемоглобина к кислороду (эффект Бора, влияние 2,3-дифосфоглицерата). Различия в сродстве к кислороду.

71. Гемоглобин, оксигемоглобин, метгемоглобин. Вариации первичной структуры и свойства гемоглобина человека. Гемоглобинопатии. Талассемии. Гипоксии. Типы гипоксии.
72. Белки крови: альбумины, глобулины, фибриноген. Методы их разделения. Биологическая роль. Пептиды крови. Методы их определения, биологическое значение. Использование этих показателей в медицине. Клиническое значение биохимического анализа крови.
73. Внешний механизм свертывания крови, этапы, каскадные механизмы активации факторов свертывания крови (частичный протеолиз и аллостерическая регуляция). Роль  $Ca^{2+}$ . Гемофилии. Типы их.
74. Внутренний механизм свертывания крови. Факторы свертывания, этапы, каскадные механизмы активации факторов свертывания крови (частичный протеолиз и аллостерическая регуляция). Роль  $Ca^{2+}$ .
75. Противосвертывающие системы: антитромбиновая, антитромбопластиновая, фибринолитическая. Роль гепарина, плазмина, антитромбина III. Антивитамины К как лечебно-профилактическое средство для антикоагуляционного действия.
76. Обмен железа в организме. Всасывание, транспортная форма, депонирование железа в печени. Синтез гемоглобина. Этапы и ферменты процесса, выведение железа из организма.
77. Биохимический механизм возникновения синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС).
78. Функции печени в организме человека
79. Особенности обмена углеводов в печени
80. Особенности обмена белков и аминокислот в печени
81. Роль печени в обмене аммиака
82. Особенности обмена липидов печени
83. Обмен липопротеинов в печени
84. Роль печени в обмене железа
85. Детоксикационная функция печени: микросомальное окисление (этапы, ферменты, продукты реакции).
86. Детоксикационная функция печени: реакции конъюгации (ферменты, субстраты, продукты реакций)
87. Роль печени в обмене билирубина
88. . Нарушение обмена билирубина. Общие представления о желтухе и ее вариантах (гемолитическая, обтурационная, паренхиматозная; желтуха новорожденных). Диагностическое значение определения билирубина и других желчных пигментов в крови и моче.
89. Метаболизм алкоголя в печени и его влияние на организм
90. Биохимические механизмы развития печеночно-клеточной недостаточности и печеночной комы
91. Биохимические методы диагностики поражения печени
92. Особенности строения почек. Функции почек в организме. Механизм образования мочи; клубочковая фильтрация, реабсорбция, секреция. Регуляция реабсорбции в почках ЦНС и гормональными факторами.
93. Кислотно-основное состояние в организме. Буферные системы организма. Роль почек в поддержании КОС. Ацидоз, алкалоз, причины их возникновения, коррекция.
94. Общие свойства мочи. Химический состав мочи: органические и неорганические компоненты мочи. Патологические компоненты мочи. Устройство аппарата «искусственная почка», его использование в медицине. Физико-химические основы экстракорпоральной гемосорбции и ее применение при заболеваниях почек (ХПН, нефрозы, нефриты и др.).

95. Мышечная ткань, виды ее в организме, особенности химического состава. Белки миофибрилл (сократительные и регуляторные), белки стромы, белки-ферменты, миоглобин, небелковые азотистые вещества мышц. Их биологическая роль. Промежуточное положение миокарда.
96. Биохимические механизмы мышечного сокращения. Этапы, роль градиента ионов кальция в сокращении. Строение саркомера. Биохимические механизмы мышечного расслабления.
97. Особенности энергетического обмена в скелетных мышцах и миокарде. Источники энергии при сокращении мышц, Креатинфосфат. Ресинтез АТФ в мышечной ткани (креатинкиназный и миокиназный пути),
98. Биохимия миокарда. Особенности метаболизма миокарда; аэробный характер, потребляемые субстраты, большой расход АТФ. Нарушение метаболизма вещества в миокарде при ишемии, инфаркте, дистрофии. Энзимодиагностика при патологии миокарда (КК<sub>2</sub>/ЛДП, АСТ), экспресс-метод.
99. Соединительная ткань: особенности химического состава и структуры. Биохимия межклеточного матрикса. Белки (коллаген, эластин, фибронектин), гликозаминогликаны, протеоглики; функции соединительной ткани в организме. Роль гликозаминогликанов в обмене катионов и воды.
100. Коллаген: особенности аминокислотного состава, первичной и пространственной структуры, этапы биосинтеза, роль аскорбиновой кислоты в реакциях гидроксилирования. Катаболизм коллагена, коллагенеза. Функции коллагена в организме, Образование коллагеновых волокон.
101. Патология соединительной ткани. Проявление недостаточности витамина С (цинга), ионов меди (а биосинтезе эминоксмады лизина), биосинтеза фибронектина (метастазирование опухолей). Изменение соединительной ткани при старении, коллагенозах, заживлении ран. Оксипролинурия при коллагенозах. Действие глюкуронидазы и коллагеназы бактерий.

### **Ситуационные задачи:**

#### **Задача № 1**

Каплю раствора, содержащего смесь аминокислот гли, ала, глу, арг, гис нанесли на середину электрофоретической бумаги, смочили буфером рН 6,0 и приложили электрическое напряжение. Укажите, в каком направлении (к катоду, аноду или останутся на старте) будут двигаться отдельные аминокислоты.

Для ответа:

1. Вспомните классификацию аминокислот .
2. Вспомните, что такое изоэлектрическая точка аминокислот.

Краткий ответ: Движение к аноду – глутамат; к катоду – лизин, аргинин, гистидин; остаются на старте – аланин, глицин.

#### **Задача № 2**

Фермент трипсин способен расщеплять пептидные связи белков. Почему обработка трипсином приводит к инактивации многих ферментов?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Что такое ферменты?
2. К какому классу ферментов относится трипсин?



Краткий ответ: Ферменты являются белками, а трипсин действует на пептидные связи, что приводит к инактивации ферментов.

### Задача № 3

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

Для обоснования ответа вспомните:

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

Краткий ответ: Глюкокиназа работает в печени, гексокиназа - в мышцах. Они являются изоферментами с разным сродством к глюкозе. У гексокиназы оно выше, и поэтому она работает при низких концентрациях глюкозы.

### Задача № 4

В эксперименте с изолированными митохондриями определяли интенсивность работы цикла Кребса по накоплению НАДН. Изменится ли работа цикла Кребса, если прекратится отток из него восстановленных эквивалентов?

Для обоснования ответа вспомните:

1. В каких реакциях цикла Кребса образуется НАДН?
2. Какие ферменты катализируют эти реакции?
3. От чего зависит скорость работы цикла Кребса?

Краткий ответ: Интенсивность работы цикла Кребса снизится, так как восстановленный НАД является ингибитором изоцитратдегидрогеназы - ключевого фермента цикла Кребса.

### Задача № 5

При тяжелых вирусных гепатитах у больных может развиваться печёночная кома, обусловленная, в частности, токсическим действием аммиака на клетки мозга. Какова причина столь значительного накопления аммиака в крови?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Что происходит с аммиаком в печени здорового человека?
2. Напишите схему этого процесса.

Краткий ответ: При вирусном гепатите нарушаются функции гепатоцитов. Синтез мочевины тормозится, что приводит к накоплению аммиака.

**Описание показателей и критериев оценивания компетенций на этапах их формирования, описание шкал оценивания**

	Уровни сформированности компетенций		
	<i>Пороговый</i>	<i>Достаточный</i>	<i>Высокий</i>

Критерии	Компетенция сформирована. Демонстрируется пороговый, удовлетворительный уровень устойчивого практического навыка	Компетенция сформирована. Демонстрируется достаточный уровень самостоятельности, устойчивого практического навыка	Компетенция сформирована. Демонстрируется высокий уровень самостоятельности, высокая адаптивность практического навыка
----------	---	--	---

### Показатели оценивания компетенций и шкалы оценки

Оценка «неудовлетворительно» (не зачтено) или отсутствие сформированности компетенции	Оценка «удовлетворительно» (зачтено) или удовлетворительный (пороговый) уровень освоения компетенции	Оценка «хорошо» (зачтено) или достаточный уровень освоения компетенции	Оценка «отлично» (зачтено) или высокий уровень освоения компетенции
Неспособность обучающегося самостоятельно продемонстрировать знания при решении заданий, отсутствие самостоятельности в применении умений. Отсутствие подтверждения наличия сформированности компетенции свидетельствует об отрицательных результатах освоения учебной дисциплины	Обучающийся демонстрирует самостоятельность в применении знаний, умений и навыков к решению учебных заданий в полном соответствии с образцом, данным преподавателем, по заданиям, решение которых было показано преподавателем, следует считать, что компетенция сформирована на удовлетворительном уровне.	Обучающийся демонстрирует самостоятельное применение знаний, умений и навыков при решении заданий, аналогичных образцам, что подтверждает наличие сформированной компетенции на более высоком уровне. Наличие такой компетенции на достаточном уровне свидетельствует об устойчиво закрепленном практическом навыке	Обучающийся демонстрирует способность к полной самостоятельности в выборе способа решения нестандартных заданий в рамках дисциплины с использованием знаний, умений и навыков, полученных как в ходе освоения данной дисциплины, так и смежных дисциплин, следует считать компетенцию сформированной на высоком уровне.

## Критерии оценивания форм контроля:

### Собеседования:

Отметка	Дескрипторы		
	прочность знаний	умение объяснять сущность явлений, процессов, делать выводы	логичность и последовательность ответа
отлично	прочность знаний, знание основных процессов изучаемой предметной области, ответ отличается глубиной и полнотой раскрытия темы; владением терминологическим аппаратом; логичностью и последовательностью ответа	высокое умение объяснять сущность, явлений, процессов, событий, делать выводы и обобщения, давать аргументированные ответы, приводить примеры	высокая логичность и последовательность ответа
хорошо	прочные знания основных процессов изучаемой предметной области, отличается глубиной и полнотой раскрытия темы; владение терминологическим аппаратом; свободное владение монологической речью, однако допускается одна - две неточности в ответе	умение объяснять сущность, явлений, процессов, событий, делать выводы и обобщения, давать аргументированные ответы, приводить примеры; однако допускается одна - две неточности в ответе	логичность и последовательность ответа
удовлетворительно	удовлетворительные знания процессов изучаемой предметной области, ответ, отличающийся недостаточной глубиной и полнотой раскрытия темы; знанием основных вопросов теории. Допускается несколько ошибок в содержании ответа	удовлетворительное умение давать аргументированные ответы и приводить примеры; удовлетворительно сформированные навыки анализа явлений, процессов. Допускается несколько ошибок в содержании ответа	удовлетворительная логичность и последовательность ответа
неудовлетворительно	слабое знание изучаемой предметной области, неглубокое раскрытие темы; слабое знание основных вопросов теории, слабые навыки анализа явлений,	неумение давать аргументированные ответы	отсутствие логичности и последовательности ответа

	процессов. Допускаются серьезные ошибки в содержании ответа		
--	---	--	--

**Шкала оценивания тестового контроля:**

процент правильных ответов	Отметки
91-100	отлично
81-90	хорошо
71-80	удовлетворительно
Менее 71	неудовлетворительно

**Ситуационных задач:**

Отметка	Дескрипторы			
	понимание проблемы	анализ ситуации	навыки решения ситуации	профессиональное мышление
отлично	полное понимание проблемы. Все требования, предъявляемые к заданию, выполнены	высокая способность анализировать ситуацию, делать выводы	высокая способность выбрать метод решения проблемы уверенные навыки решения ситуации	высокий уровень профессионального мышления
хорошо	полное понимание проблемы. Все требования, предъявляемые к заданию, выполнены	способность анализировать ситуацию, делать выводы	способность выбрать метод решения проблемы уверенные навыки решения ситуации	достаточный уровень профессионального мышления. Допускается одна-две неточности в ответе
удовлетворительно	частичное понимание проблемы. Большинство требований, предъявляемых к заданию, выполнены	Удовлетворительная способность анализировать ситуацию, делать выводы	Удовлетворительные навыки решения ситуации	достаточный уровень профессионального мышления. Допускается более двух неточностей в ответе
неудовлетворительно	непонимание проблемы. Многие требования, предъявляемые к заданию, не выполнены. Нет	Низкая способность анализировать ситуацию	Недостаточные навыки решения ситуации	Отсутствует

	ответа. Не было попытки решить задачу			
--	---------------------------------------	--	--	--

### Чек – лист экзаменационной процедуры

№	Аттестационное мероприятие	Оценка
1	Теоретический вопрос	от 2 до 5
2	Теоретический вопрос	от 2 до 5
3	Теоретический вопрос	от 2 до 5
4	Ситуационная задача	от 2 до 5
	<b>Средний балл</b>	<b>от 2 до 5</b>