

Электронная цифровая подпись



Утверждено 25 мая 2023 г.
протокол № 5

председатель Ученого Совета Прохоренко И.О..

ученый секретарь Ученого Совета Бунькова Е.Б.

**ОЦЕНОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ
ПРОВЕДЕНИЯ ТЕКУЩЕГО КОНТРОЛЯ И ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ**

Дисциплина «Биохимия»

Специальность 31.05.01 Лечебное дело (уровень специалитета)

Направленность: Лечебное дело

Форма обучения: очная

Квалификация (степень) выпускника: Врач - терапевт

Срок обучения: 6 лет

1. Перечень компетенций и оценка их формирования в процессе освоения дисциплины

В результате освоения ОПОП обучающийся должен овладеть следующими результатами обучения по дисциплине(модулю) «Биохимия»:

№ п/п	Контролируемые разделы (темы) дисциплины (этапы формирования компетенций)	Код и наименование компетенции /Код и наименование индикатора достижения компетенции	Содержание компетенции/индикатора компетенции	Вопросы темы, проверяющего освоение компетенции/ индикатора достижения компетенции	№ Теста, проверяющего освоение компетенции/дескриптора	№ Задачи, проверяющей освоение компетенции/дескриптора	Форма СРС № Лабораторных работ	№ глоссария	Наименование оценочного средства	Шкала оценивания
1	Строение, функции аминокислот и белков	иОПК-5.1	Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	Классификация и физико-химические свойства протеиногенных аминокислот. Классификация и физико-химические свойства белков. Уровни структурной организации белков. Функции белков. Свойства простых белков. Гистоны, альбумины.	1-10	№ 1, 2	1,2	1-15	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач, составление глоссария, лабораторная работа/практическая	В соответствии с п.4.2.2

				Структурные белки: тубулины, кератины, коллаген, эластин. Миоглобин и гемоглобин. Конформационные изменения и кооперативные взаимодействия субъединиц гемоглобина. Функции. Роль протеомики в оценке патологических состояний.					работа	
2	Витамины	иОПК-5.1	Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	Водорастворимые витамины: строение и функции. Строение и функции жирорастворимых витаминов: А, D, Е, К, F. Гипо-, гипер- и авитаминозы: причины, клинические проявления, компенсация.	1-10	№ 1,2	1	1-15	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач, составление глоссария, лабораторная работа/практическая работа	в соответствии с п.4.2.2

3	Ферменты	иОПК-5.1	Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	Общие представления о катализе. Структура ферментов. Механизмы катализа. Кинетика ферментативных реакций. Зависимость активности ферментов от температуры и pH среды. Единицы активности ферментов. Специфичность действия ферментов. Металлоферменты и ферменты, активируемые металлами. Кофакторы и коферменты как лекарственные препараты и другие товары аптечного ассортимента. Регуляция активности и количества ферментов. Ингибиторы	1-10	№ 1,2	1,2,3		Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач, лабораторная работа/практическая работа	В соответствии с п.4.2.2
---	----------	----------	--	--	------	-------	-------	--	--	--------------------------

				ферментов как лекарственные препараты. Органоспецифические ферменты. Энзимодиагностика и энзимотерапия. Патологические процессы при наследственных энзимопатиях.						
4	Структура и функции липидов. Биологические мембраны: строение и функции	иОПК-5.1	Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	Химическое строение и функции триацилглицеролов, глицерофосфолипидов, сфинголипидов, стероидов. Липидный состав и свойства биологических мембран. Мембранные белки: интегральные и периферические. Микротранспорт: пассивный транспорт (простая и облегченная диффузия), активный	1-10	№ 1,2	1,2		Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач, лабораторная работа/практическая работа	В соответствии с п.4.2.2

				<p>транспорт (первичный и вторичный). Унипорт и коттранспорт (симпорт и антипорт). Белковые каналы и белки переносчики. Макротранспорт: эндоцитоз (пиноцитоз и фагоцитоз) и экзоцитоз. Лизосомы, аппарат Гольджи и мембранный транспорт. Липосомы, как модель биологических мембран и транспортная форма лекарственных препаратов. Мембранные рецепторы и внутриклеточная передача сигнала. Метаболические изменения в ответ на сигнальные молекулы.</p>						
5	Введение в обмен	иОПК-	Демонстрирует	Переваривание	1-10	№ 1,2	1,2		Устный	В

веществ. Биологическое окисление	5.1	умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	основных пищевых веществ (жиров, белков и углеводов) в организме человека. Метаболизм: анаболические, катаболические и амфиболические реакции. Специфические и общие пути катаболизма. Цикл лимонной кислоты (цикл Кребса): последовательность реакций и характеристика ферментов. Макроэргические соединения. Энергетическая и пластическая функции цикла Кребса. Митохондриальные и микросомальные монооксигеназы и их биологическая роль. Организация дыхательной цепи митохондрий:					ответ, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач, лабораторная работа/практическая работа	соответстви с п.4.2.2
--	-----	--	---	--	--	--	--	---	-----------------------

				<p>мультиферментны е комплексы, переносчики электронов. Протонная АТФ- аза и транспортные системы митохондрий. Окислительное фосфорилировани е, коэффициент Р/О. Дыхательный контроль. Энергетический обмен и теплопродукция. Внемитохондриал ьные окисление. Активные формы кислорода: образование, токсическое действие. Перекисное окисление мембранных липидов. Механизмы защиты от токсического действия кислорода. Проксиданты и антиоксиданты. Бактерицидное</p>						
--	--	--	--	---	--	--	--	--	--	--

				действие фагоцитирующих лейкоцитов.						
6	Строение, функции и обмен углеводов	иОПК-5.1	Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	Строение основных моно-, олиго- и полисахаридов. Общие пути обмена глюкозы в клетке. Синтез и распад гликогена. Гликогенозы. Механизм синхронизации мышечного сокращения и гликогенолиза. Гликолиз: последовательность реакций. Гликолитическая оксидоредукция. Субстратное фосфорилирование. Ключевые реакции глюконеогенеза. Значение глюконеогенеза. Биологическое значение пентозофосфатного пути превращения	1-10	№ 1, 2	1,2		Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач, лабораторная работа/практическая работа	В соответствии с п.4.2.2

				<p>глюкозы. Образование восстановительных эквивалентов и рибозы. Метаболизм фруктозы и галактозы. Регуляция уровня глюкозы в крови. Источники глюкозы крови. Цикл Кори и глюкозо-аланиновый цикл. Почечный порог для глюкозы, глюкозурия. Толерантность к глюкозе.</p>						
7	Обмен липидов	иОПК-5.1	<p>Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных</p>	<p>Активация и транспорт жирных кислот в митохондриях. Роль карнитина. β-окисление насыщенных жирных кислот с четным числом атомов углерода. Синтез и использование кетоновых тел. Гиперкетонемия, кетонурия, ацидоз при сахарном</p>	1-10	№ 1, 2	1		<p>Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач, лабораторная работа/практическая работа</p>	<p>В соответствии с п.4.2.2</p>

			<p>х задач</p> <p>диабете и голодании.</p> <p>Пальмитатсинтазный комплекс: строение, последовательность реакций.</p> <p>Источники восстановительных эквивалентов.</p> <p>Обмен полиненасыщенных жирных кислот.</p> <p>Образование эйкозаноидов, их биологическая роль.</p> <p>Синтез и распад триацилглицеролов и глицерофосфолипидов: последовательность реакций.</p> <p>Взаимопреращение глицерофосфолипидов.</p> <p>Жировое перерождение печени.</p> <p>Липотропные факторы.</p> <p>Синтез холестерина;</p>						
--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

				<p>реакции образования мевалоновой кислоты. Экскреция холестерина. Желчные кислоты (первичные и вторичные). Транспортные липопротеины: строение, образование, функции. Атеросклероз. Коэффициент атерогенности. Гормональная регуляция липолиза и липогенеза.</p>						
8	Обмен аминокислот и белков	иОПК-5.1	<p>Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения</p>	<p>Транспорт аминокислот в клетку. Распад белков в тканях с участием протеасом и катепсинов. Дезаминирование аминокислот. Трансаминирование. Аминотрансферазы, их использование в энзимодиагностик</p>	1-10	№ 1, 2	1		<p>Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач, лабораторная работа/практическая</p>	<p>В соответствии с п.4.2.2</p>

			<p>профессиональн ых задач</p>	<p>е. Обезвреживание аммиака. Орнитинный цикл синтеза мочевины. Гипераммонемии. Глутаминаза почек, компенсация ацидоза. Введение аминокислот в общий путь катаболизма и глюконеогенез. Декарбоксилирова ние аминокислот. Биогенные амины: образование, биологическая роль и инактивация. Полиамины: биологическая роль. Обмен глицина, серина, треонина, триптофана. Синтез креатина: биологическая роль, клиническое значение определения в моче и плазме крови креатина и</p>					<p>работа</p>	
--	--	--	------------------------------------	---	--	--	--	--	---------------	--

				креатинина. Обмен фенилаланина и тирозина. Фенилкетонурия, алкаптонурия, альбинизм.						
9	Строение и синтез нуклеиновых кислот. Обмен нуклеотидов	иОПК- 5.1	Демонстрирует умение оценивать морфофункционал ьные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональны х задач	Строение нуклеотидов. Представление о биосинтезе пуриновых нуклеотидов. Регуляция синтеза пуриновых нуклеотидов. Катаболизм пуриновых нуклеотидов. Нарушения метаболизма пуринов: подагра, синдром Леша- Найхана. Синтез пиримидиновых нуклеотидов. Синтез дезоксирибонукле отидов. Конечные продукты распада пиримидинов. Нарушения метаболизма пиримидинов.	1-10	№ 1, 2	1	1-15	Устный ответ, стандартиз ированный тестовый контроль, решение ситуацион ных задач, составлени е гlossария, лаборатор ная работа/пра ктическая работа	В соответств ии с п.4.2.2

				<p>Особенности структурно-функциональной организации нуклеиновых кислот. Репликация ДНК. Деградация и репарация ДНК. Транскрипция ДНК. Процессинг РНК. Малые ядерные РНК, их биологическая роль. Генетический код. т-РНК, строение и функции. Рибосомы. Этапы синтеза белка (инициация, элонгация, терминация). Посттрансляционная модификация. Фолдинг. Ковалентные преобразования радикалов аминокислот.</p>						
10	Биохимия печени	иОПК-5.1	Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические	<p>Химический состав печени. Роль печени в обмене белков, углеводов и</p>	1-10	№ 1, 2	1,2		Устный ответ, стандартизированный тестовый	В соответствии с п.4.2.2

			и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	липидов. Обезвреживание в печени продуктов гниения аминокислот, поступающих из кишечника. Механизм детоксикации ксенобиотиков в печени.					контроль, решение ситуационных задач, лабораторная работа/практическая работа	
11	Обмен хромопротеинов	иОПК-5.1	Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	Катаболизм гема, образование билирубина, его обезвреживание в печени. «Прямой» и «непрямой» билирубин. Обмен железа. Гемоглобинопатии. Железодефицитные анемии. Общие представления о желтухе и ее вариантах (гемолитическая, обтурационная, паренхиматозная; желтуха новорожденных). Диагностическое значение определения	1-10	№ 1, 2	1		Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач, лабораторная работа/практическая работа	В соответствии с п.4.2.2

				билирубина в крови и моче.						
12	Биохимия крови и мочи	иОПК-5.1	Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	<p>Функции крови. Белковый спектр плазмы. Общие закономерности действия каскадных протеолитических систем крови; их взаимосвязи в осуществлении защитных функций. Роль антипротеиназ плазмы. Белки «острой фазы». Белки-переносчики ионов металлов (трансферрин, церулоплазмин). Ферменты плазмы: «собственные» и поступающие при повреждении клеток. Диагностическая ценность анализа ферментов плазмы. Небелковые органические компоненты</p>	1-10	№ 1, 2	1,2,3,4		Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач, лабораторная работа/практическая работа	В соответствии с п.4.2.2

				<p>плазмы. Важнейшие азотсодержащие соединения. Минеральные вещества крови. Форменные элементы крови. Особенности метаболизма в эритроцитах и лейкоцитах. Механизмы свертывания крови (внешний и внутренний пути). Противосвертывающая система. Фибринолиз. Основные закономерности функционирования и взаимосвязь ренин-ангиотензин-альдостероновой и калликреин-кининовой систем. Дыхательная функция крови. Молекулярные механизмы газообмена в легких и тканях. Буферные</p>						
--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

				системы крови: бикарбонатная, фосфатная, белковая и гемоглобиновая. Причины развития и формы ацидоза и алкалоза. Нормальные и патологические компоненты мочи.						
13	Строение и функция гормонов. Гормональная регуляция метаболических процессов	иОПК-5.1	Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	Гормональная регуляция как механизм межклеточной и межорганной координации обмена веществ. Клетки-мишени и клеточные рецепторы гормонов. Гормоны гипоталамуса: либерины и статины. Гормоны гипофиза. ПОМК как предшественник АКТГ, липотропина, эндорфинов. Строение и биологическая роль вазопрессина	1-10	№ 1, 2	1,2,3		Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач, лабораторная работа/практическая работа	В соответствии с п.4.2.2

				<p>и окситоцина. Йодсодержащие гормоны, строение и биосинтез. Изменение обмена веществ при гипертиреозе и гипотиреозе. Регуляция фосфорно- кальциевого обмена, участие паратгормона и кальцитонина, активных форм витамина D. Гормоны поджелудочной железы. Строение, механизм действия инсулина, глюкагона. Биосинтез и распад адреналина. Гормоны коры надпочечников: минерало- и глюкокортикоиды . Половые гормоны: мужские и женские, влияние на обмен</p>						
--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

				веществ. Гипер- и гипопродукция гормонов.						
14	Метаболические процессы соединительной ткани	иОПК-5.1	Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	Общие сведения о структуре коллагеновых белков. Фибриллообразующие коллагены и коллагены, ассоциированные с фибриллами. Нефибрилярные (сетевидные) типы коллагена. Коллагены, образующие микрофибриллы. Синтез коллагена: основные этапы, роль аскорбиновой кислоты. Нарушения синтеза коллагеновых белков у человека. Эластин. Изменения в структуре эластина при патологических процессах. Мукополисахаридозы.	1-10	№ 1, 2	1,2		Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач, лабораторная работа/практическая работа	В соответствии с п.4.2.2

				Неколлагеновые белки. Факторы роста. Базальная мембрана.						
15	Нервная и мышечная ткани	иОПК-5.1	Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	Химический состав нервной ткани. Энергетический обмен в нервной ткани. Биохимия возникновения и проведение нервного импульса. Медиаторы. Нарушение обмена биогенных аминов при психических заболеваниях. Белки миофибрилл, молекулярная структура: миозин, актин, актомиозин, тропомиозин, тропонин. Биохимические механизмы мышечного сокращения и расслабления. Биохимические изменения при мышечных	1-10	№1,2	1		Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач, лабораторная работа/практическая работа, проведение круглого стола.	В соответствии с п.4.2.2

			дистрофиях							
--	--	--	------------	--	--	--	--	--	--	--

2. Текущий контроль успеваемости на занятиях семинарского типа (семинары, практические занятия, клинические практические занятия, практикумы, лабораторные работы), **включая задания самостоятельной работы обучающихся, проводится в формах:**

- устный ответ (в соответствии с темой занятия в рабочей программе дисциплины и перечнем вопросов для самоконтроля при изучении разделов дисциплины),
- стандартизированный тестовый контроль,
- решение ситуационных задач,
- составление глоссария,
- лабораторная работа/практическая работа,
- проведение круглого стола

Выбор формы текущего контроля на каждом занятии осуществляет преподаватель. Формы текущего контроля на одном занятии у разных обучающихся могут быть различными. Конкретную форму текущего контроля у каждого обучающегося определяет преподаватель. Количество форм текущего контроля на каждом занятии может быть различным и определяется преподавателем в зависимости от целей и задач занятия.

2.1 Типовые контрольные задания или иные материалы, необходимые для оценки знаний, умений, навыков и (или) опыта деятельности, характеризующих этапы формирования компетенций в процессе освоения образовательной программы

2.1.1. Стандартизированный тестовый контроль (по темам или разделам)

Тема 1. Строение, функции аминокислот и белков

1. Незаменимые для человека аминокислоты

- | | |
|----------------|-------------|
| 1. фенилаланин | 4. треонин |
| 2. тирозин | 5. метионин |
| 3. триптофан | |

2. Положительным зарядом в радикальной части обладают аминокислоты

- | | |
|--------------|-------------|
| 1. аспарагин | 4. глутамат |
| 2. глутамин | 5. гистидин |
| 3. лизин | |

3. Серосодержащие аминокислоты

- | | |
|------------|-----------|
| 1 метионин | 4 цистеин |
| 2 лизин | 5 аргинин |
| 3 валин | |

4. Гидрофобные аминокислоты

- | | |
|------------|---------------|
| 1 глутамин | 4 фенилаланин |
| 2 валин | 5 изолейцин |
| 3 треонин | |

5. При денатурации белка не нарушаются связи

- | | |
|----------------|---------------|
| 1 дисульфидные | 4 ионные |
| 2 водородные | 5 гидрофобные |
| 3 пептидные | |

6. Выберите один правильный ответ.

Миоглобин и гемоглобин:

- 1 Олигомерные белки
2. Гемопротейны
- 3 Фосфопротейны
- 4 Взаимодействуют с 2,3-бисфосфоглицератом
- 5 Белки эритроцитов

7. Изоэлектрическая точка белка зависит от

- 1 наличия гидратной оболочки
- 2 суммарного заряда
- 3 наличия водородных связей
- 4 наличия спиральных участков в молекуле
- 5 всех перечисленных параметров

8. Биуретовая реакция будет положительной для:

- | | |
|------------------|------------------------|
| 1 простых белков | 4 раствора аминокислот |
| 2 дипептидов | 5 желатины |
| 3 трипептидов | |

9. Олигомерные белки

- 1 проходят через полупроницаемую мембрану -спиральных участков
- 2 не содержат
- 3 состоят из нескольких полипептидных цепей
- 4 не обладают четвертичной структурой
- 5 соответствуют всем вышеуказанным утверждениям.

10. Выберите правильные ответы.

Приобретенные протеинопатии развиваются вследствие:

- 1.Изменения первичной структуры белка
2. Изменения конформации белков при изменении условий среды
- 3.Химической модификации белков
4. Изменения количества белков в органах и тканях
5. Появления в крови белков, находящихся там в норме в следовых количествах

Эталоны ответов:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1, 3, 4, 5	3, 5	1, 4	2, 4, 5	3	A	2	1, 3, 5	3	1,2,3,4,5

Тема 2. Витамины

1. Биологическое значение витаминов заключается в том, что они:

1. являются источником энергии;
2. входят в состав гормонов;
3. являются структурными компонентами клеток;
4. входят в состав белков соединительной ткани;
5. входят в состав ферментов в виде коферментов.

2. Витамины-коферменты:

1. связываются с ферментом только слабыми связями;
2. связываются с ферментом только ковалентно;
3. связываются с активным центром фермента всеми типами связей;
4. связываются с апоферментом;
5. встраиваются в активный центр фермента.

3. Функции витаминов:

1. ингибиторная, транспортная;
2. кофакторная, косубстратная;
3. рецепторная, антиоксидантная;
4. регуляторная, ингибиторная;
5. регуляторная, структурная.

4. Основная функция витамина B₅ (PP или никотинамида):

1. дегидрирование;
2. декарбоксилирование;
3. ацетилирование;
4. окислительное декарбоксилирование.

5. Основная функция витамина B₆:

1. перенос ацильных групп;
2. перенос аминогрупп, декарбоксилирование аминокислот;
3. перенос карбоксильных групп;
4. перенос метильных групп.

6. Основная функция витамина B₂:

1. карбоксилирование субстрата;
2. декарбоксилирование субстрата;
3. перенос ацильных групп;
4. перенос метильных групп;
5. дегидрирование субстрата.

7. Основная функция витамина H (биотина) :

1. включение карбоксила в молекулу субстрата;
2. перенос аминогрупп;
3. перенос метильных групп;
4. перенос ацильных групп.

8. К водорастворимым витаминам относятся:

1. PP, H, B₆;
2. A, B, C, D;
3. C, P, K, E;
4. B₁, B₂, B₁₂.

9. К жирорастворимым витаминам относятся:

1. A, B, C, D;
2. A, D, E, K;
3. PP, H, B, B₆;
4. C, P, K, E.

10. Антивитамины – это:

1. вещества, вызывающие конкурентное торможение химических реакций
2. это модификаторы витаминов химической природы
3. вещества, введение которых вызывает гипо- и авитаминоз
4. это соединения повышающие активность витаминов.

Эталоны ответов:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
5	3,4,5	2,3,4	1	2	5	1	1,4	2	1,2,3

Тема 3. Ферменты

1. Выберите один неправильный ответ.

Изоферменты — это формы фермента, которые:

1. Катализируют одну реакцию
2. Различаются по свойствам
3. Распределяются в разных тканях неодинаково
4. Являются продуктами экспрессии одного гена
5. Образуются путем объединения разных субъединиц в молекулу активного олигомерного фермента

2. Выберите один неправильный ответ.

Фермент:

1. Ускоряет реакцию
2. Соединяется с субстратом необратимо
3. После завершения реакции обнаруживается в неизменном виде и количестве
4. Не изменяет состояние равновесия
5. Узнает свой субстрат в присутствии множества других соединений

3. Выберите один неправильный ответ.

В разных органах неодинаковым может быть:

1. Количество ферментов
2. Активность ферментов
3. Изоферментный состав
4. Ферментный состав
5. Набор функциональных групп фермента, участвующего в катализе определенной реакции

4. Выберите один неправильный ответ.

Пищевые продукты содержат витамины, которые:

1. Не синтезируются в клетках организма человека
2. Могут синтезироваться микрофлорой кишечника
3. Имеют активные группы, участвующие в катализе
4. Могут быть источниками энергии
5. Являются предшественниками коферментов

5. Выберите правильные ответы.

Обмен веществ был бы невозможен без участия ферментов так как:

1. Скорость ферментативных реакций обычно в МИЛЛИОН раз выше, чем соответствующих неферментативных реакций
2. Благодаря действию ферментов реакции в клетке не беспорядочны, не перепутываются, а образуют строго определенные метаболические пути
3. Ферменты не только катализируют реакции обмена, но и вовлечены в процессы дыхания, свертывания крови, мышечного сокращения и др.
4. В клетках организма человека мало реакций, которые протекали бы без участия ферментов
5. Ферменты увеличивают энергию активации реакций обмена веществ

6. Выберите правильные ответы.

Ферменты так же, как и небелковые химические катализаторы:

1. Не претерпевают необратимых изменений в ходе реакции
2. Избирают определенный путь превращения вещества
3. Не изменяют свободную энергию системы
4. Неспецифичны

5. Ускоряют как прямую, так и обратную реакцию в равной степени

7. Выберите правильные ответы.

Скорость ферментативной реакции зависит от:

1. Температуры
2. Времени инкубации субстратов с ферментом
3. Величины рН
4. Концентрации субстрата
5. Присутствия ингибиторов

8. Выберите правильные ответы.

Ферменты, обладающие абсолютной специфичностью:

1. Катализируют один тип реакции с несколькими сходными субстратами
2. Имеют конформацию активного центра, способную к небольшим изменениям
3. Способны катализировать единственную реакцию
4. Превращают субстрат, который соединяется с активным центром комплементарно
5. Взаимодействуют только с определенным стереоизомером субстрата

9. Выберите правильные ответы.

Сериновые протеазы (трипсин, химотрипсин, эластаза, тромбин):

1. Имеют одинаковую первичную структуру
2. Ускоряют реакцию протеолиза с участием Asp, His и Ser
3. Взаимодействуют только с определенным субстратом
4. Ускоряют гидролиз пептидных связей в самых разных белках
5. Имеют похожую пространственную структуру и общий каталитический механизм

10. Выберите правильные ответы.

В переносе водорода участвуют коферменты:

1. Пиридоксальфосфат
2. НАД
3. Н₄-фолат
4. Липоевая кислота
5. ФАД

Эталонные ответы:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
4	2	5	4	1,2,3,4	1,3,5	1,2,3,4,5	2,3,5	2,4,5	2,4,5

Тема 4. Структура и функции липидов. Биологические мембраны: строение и функции

1. К производным глицерина относятся:

1. триглицериды;
2. холестерин;
3. цереброзиды;
4. фосфолипиды;
5. гликолипиды;
6. фосфатидилэтаноламины.

2. Представителями глицерофосфолипидов являются:

1. лецитин (фосфатидилхолин);
2. кефалин (фосфатидилэтаноламин);
3. фосфатидилсерин;
4. фосфатидилинозит;
5. цереброзид.

3. К желчным кислотам относятся:

1. холевая кислота;
2. 3,7-диоксихолановая;
3. таурохолевая;
4. таурин;
5. гликохолевая.

4. Нейтральный жир человека, его состав и физико-химические свойства:

1. имеет жидкую консистенцию;
2. имеет твердую консистенцию;
3. имеет низкую температуру плавления (15°);
4. содержит только насыщенные жирные кислоты;
5. содержит только ненасыщенные жирные кислоты ;
6. состоит на 70% из олеиновой кислоты;
7. содержит большое количество арахидоновой кислоты.

5. Жирные кислоты в плазме крови циркулируют в:

1. составе ядра ЛП плазмы;
2. составе оболочек ЛП;
3. комплексе с сывороточным альбумином;

4. свободно транспортируются с током крови. не связываясь ни с какими структурами.

6. Липотропные вещества, защищающие печень от жирового перерождения, - это:

1. ненасыщенные жирные кислоты;
2. метионин;
3. холинфосфатиды;
4. фосфатидная кислота;
5. триглицериды.

7. Жидко-кристаллическая структура мембран характеризуется.

1. Осмотическим переносом воды внутрь мембраны.
2. Хаотичным построением билипидного слоя и белков во время самосборки мембран.
3. Упорядоченным положением молекул липидов сохраняющих способность к латеральной диффузии.
4. Прочной фиксацией молекул белков в билипидном слое.
5. Тем, что молекулы белка "плавают" в липидном слое.

8. Белки мембран:

1. Имеют гидрофобные радикалы, обеспечивающие гидрофобные взаимодействия с липидами мембран.
2. Имеют ковалентные связи с липидами мембран, что обеспечивает определенную их ориентацию в мембране.
3. Имеют углеводный компонент, представленный моносахаридными или олигосахаридными остатками, присоединенными ковалентно.
4. Имеют гидрофильные группировки, которыми они связываются с липидами мембран.

9. Среди функции белков мембран можно выделить следующие:

1. Каталитическая.
2. Структурная.
3. Интеграционная.
4. Разделительная.

10. С липидным компонентом мембран связаны следующие свойства:

1. Фосфолипиды и гликолипиды имеют определенную укладку в мембране, т.к. обладают амфифильностью.
2. Мембраны обладают текучестью за счет холестерина, входящего в их состав.
3. Мембраны обладают текучестью, что зависит от качественного состава жирных кислот в фосфолипидах мембран.
4. Транспортная функция мембран связана с движением липидов флип-флоп.

Эталоны ответов:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1,4,6	1,3,4,6	1,2,3,5	1,3,6	3	2,3	3,5	1,3	1,2	1,3

Тема 5. Введение в обмен веществ. Биологическое окисление

1. Выберите один правильный ответ. Коэффициент окислительного фосфорилирования P/O — это число молей:

1. Использованного фосфата на 1 моль поглощенного O_2
2. АТФ, синтезированного при окислительном фосфорилировании, в расчете на 1 грамм-атом восстановленного O_2
3. АТФ, образованного в ЦПЭ, в расчете на 1 моль окисляемого субстрата
4. Поглощенного O_2 в присутствии АДФ к числу молей поглощенного O_2 в отсутствие АДФ
5. CO_2 , образующегося при тканевом дыхании, в расчете на 1 атом поглощенного O_2

2. Выберите один правильный ответ. При отравлении цианидами:

1. Большая часть энергии окисления NADH в ЦПЭ рассеивается в виде тепла
2. Скорость окисления сукцината не меняется
3. АТФ может синтезироваться в результате окислительного фосфорилирования
4. Происходит остановка дыхания и прекращается синтез АТФ
5. Электрохимический потенциал мембраны не снижается

3. Выберите один правильный ответ.

При превращении ацетил-КоА в цикле трикарбоновых кислот (ЦТК) до CO_2 и H_2O образуются:

1. 3 моля АТФ
2. 11 молей АТФ
3. 12 молей АТФ
4. 15 молей АТФ
5. 38 молей АТФ

4. Выберите один неправильный ответ. Стадии катаболизма энергетических субстратов включают:

1. Превращение метаболитов, образованных в специфических путях катаболизма, до CO₂ и H₂O
2. Превращение жирных кислот в ацетил-КоА
3. Расщепление гликогена панкреатической амилазой
4. Окисление ацетил-КоА в цитратном цикле
5. Перенос водорода с восстановленных коферментов NADH и FADH₂ в цепи переноса электронов (ЦПЭ)

5. Выберите один неправильный ответ. АТФ:

1. Участвует в реакциях, катализируемых лигазами
2. Является универсальным аккумулятором энергии
3. Синтезируется путем окислительного фосфорилирования
4. Запасается в клетках в значительных количествах
5. В сутки синтезируется в количестве, равном массе тела

6. Выберите один неправильный ответ. Цикл АТФ/АДФ включает:

1. Синтез АТФ за счет энергии окисления веществ
2. Синтез АТФ за счет тепловой энергии реакций катаболизма
3. Участие АТФ в анаболических процессах
4. Использование АТФ в различных видах работы в клетке
5. Гидролиз макроэргических связей АТФ с выделением энергии

7. Выберите правильные ответы.

Скорость поглощения кислорода клетками в основном зависит от:

1. Количества пищевых веществ, поступающих в организм
2. Уровня NADH в клетках
3. Природы окисляемых субстратов
4. Объема легочной вентиляции
5. Отношения АДФ/АТФ

8. Выберите правильные ответы. Скорость реакций цикла Кребса увеличится при:

1. Гипоксии
2. Увеличении концентрации АДФ
3. Увеличении концентрации NAD⁺
4. Увеличении концентрации сукцинил-КоА
5. Уменьшении поступления глюкозы в клетки

9. Установите соответствие.

А. Наружная мембрана митохондрий	1. Свободно проницаема для многих молекул
Б. Внутренняя мембрана митохондрий	2. Содержит NADH-дегидрогеназу
В. Обе мембраны	3. Содержит NAD-зависимую дегидрогеназу
Г. Ни одна из них	4. Содержит фосфатидилхолин

10. Установите соответствие.

А. 2,4-Динитрофенол	1. Проходит через мембраны митохондрий
Б. Цианид	2. Блокирует перенос электронов по ЦПЭ
В. Оба	3. Разобщает процесс дыхания и фосфорилир
Г. Ни один	4. Ингибирует АТФ-синтазу

Эталонные ответы:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
2	4	3	3	4	2	2,5	2,3	1-А, 2-Б, 3-Г, 4-В	1-В, 2-Б, 3-А, 4-Г

Тема 6. Строение, функции и обмен углеводов

1. Выберите один неправильный ответ.

Пентозофосфатный цикл:

1. Активно протекает в молочной железе в период лактации
2. Включает совместное протекание окислительного этапа синтеза пентоз и пути возвращения пентоз в гексозы

- 3.Образует NADH, окисляемый NADH-зависимой дегидрогеназой
4. Образует NADPH, используемый для синтеза холестерина
5. Участвует в фотосинтезе у растений

2. Выберите правильные ответы.

Глюкоза образуется при переваривании:

- | | |
|-------------|----------------|
| 2. Крахмала | 5. Изомальтозы |
| 3. Мальтозы | |
| 4. Лактозы | |

3. Выберите правильные ответы.

При переваривании углеводов происходит:

1. Расщепление дисахаридов до моносахаридов
2. Распад моносахаридов до CO₂ и H₂O
3. Расщепление полисахаридов до моносахаридов
4. Образование продуктов, которые могут всасываться в клетки слизистой оболочки кишечника
5. Распад моносахаридов с образованием лактата

4. Выберите правильные ответы.

Пути использования глюкозы в клетке:

1. Превращается в другие углеводы
2. Депонируется в виде гликогена
3. Используется как основной источник энергии
4. Превращается в жиры при избыточном поступлении
5. Используется для синтеза нуклеотидов

5. Выберите правильные ответы.

Транспорт глюкозы в клетки мозга происходит:

- | | |
|---------------------------|------------------------------|
| 1. С участием ГЛЮТ-4 | 4. По градиенту концентрации |
| 2. Независимо от инсулина | 5. С затратой энергии АТФ |
| 3. По механизму симпорта | |

6. Выберите правильные ответы.

Глюконеогенез:

1. Поддерживает постоянную концентрацию глюкозы в крови
2. Обеспечивает энергетические затраты клеток мозга
3. Включает обратимые реакции гликолиза
4. Использует 2 моля субстрата для синтеза 1 моля продукта
5. Использует 6 молей макроэргических соединений для синтеза 1 моля продукта

7. Выберите правильные ответы. Глюкоза крови:

1. Имеет постоянную концентрацию 3,3-5,5 ммоль/л
2. При длительном голодании поддерживается на постоянном уровне за счет глюконеогенеза из аминокислот
3. Является источником энергии для длительной работы скелетных мышц
4. Может превращаться в триацилглицерол в период пищеварения
5. Может служить субстратом для синтеза заменимых аминокислот

8. Установите соответствие.

<p>Дисахарид:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Лактоза 2. Мальтоза 3. Сахароза 	<p>Структура:</p> <ol style="list-style-type: none"> А. Глюкозо(α-1,6)-глюкоза 2. Глюкозо(α-1,2)-фруктоза 3. Глюкозо(α-1,4)-глюкоза 4. [Глюкозо(β-1,4)-глюкозо]n 5. Галактозо(β-1,4)-глюкоза
---	--

9. Установите соответствие.

<ol style="list-style-type: none"> А. Распад гликогена в печени Б. Распад гликогена в мышцах В. Оба Г. Ни один 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Поддерживает постоянную концентрацию глюкозы в крови между приемами пищи 2. Образует продукт, используемый только в клетках ткани 3. Стимулируется адреналином 4. Происходит с использованием энергии УТФ
--	---

10. Установите соответствие.

А. Глюконеогенез в печени Б. Распад гликогена в печени В. Оба Г. Ни один	1. Ускоряется в абсорбтивном периоде 2. Образует глюкозу, не используя энергию АТФ 3. Источник глюкозы для других органов 4. Обеспечивает глюкозой мозг при длительном голодании
---	---

Эталоны ответов:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
3	1,2,3,4,5	1,3,4	1,2,3,4,5	2,4	1,2,3,4,5	1,2,4,5	1-Д, 2-В, 3-Б	1-А, 2-Б, 3-В, 4-Г	1-Г, 2-Б, 3- В, 4-А

Тема 7. Обмен липидов**1. Выберите один правильный ответ, омиелин состоит из:**

1. Церамида, фосфата, 2 молекул жирных кислот
2. Глицерола, холина, 2 молекул жирных кислот
3. Сфингозина, фосфата, 1 молекулы жирной кислоты, холина
4. Сфингозина, фосфата, 2 молекул жирных кислот
5. Сфингозина, фосфата, 2 молекул жирных кислот, этаноламина

2. Выберите один правильный ответ. Фосфатидилхолин состоит из:

1. Глицерола, холина, 2 молекул жирных кислот
2. Глицерола, холина, 2 молекул жирных кислот, фосфорной кислоты
3. Глицерола, фосфата, 2 молекул жирных кислот
4. Холина, фосфата, 2 молекул жирных кислот
5. Глицерола, холина, 1 молекулы жирной кислоты, фосфата

3. Выберите один правильный ответ. Желчные кислоты непосредственно участвуют в:

1. Образовании остаточных хиломикронов
2. Повышении активности ЛП-липазы
3. Синтезе хиломикронов
4. Всасывании глицерола
5. Повышении активности панкреатической липазы

4. Выберите один правильный ответ.**Основные переносчики экзогенных пищевых жиров из кишечника в ткани:**

1. ЛПОНП
2. Липопротеины низкой плотности (ЛПНП)
3. Липопротеины высокой плотности (ЛПВП)
4. Хиломикроны
5. Липопротеины промежуточной плотности (ЛППП)

5. Выберите правильные ответы. Жирные кислоты организма человека:

1. Имеют в основном нечетное число атомов углерода
2. Содержат в основном 6-10 атомов углерода
3. Содержат в основном 16-20 атомов углерода
4. Являются в основном полиеновыми кислотами
5. Не влияют на текучесть липидного бислоя мембраны

6. Выберите утверждение, которое нарушает последовательность событий.**При переваривании жиров:**

1. Секретируется желчь
2. Эмульгируются жиры
3. Действует панкреатическая липаза
4. Всасываются продукты гидролиза
5. Образуются смешанные мицеллы

7. Выберите один правильный ответ. При генетическом дефекте ЛП-липазы наблюдается:

1. Гиперхолестеролемиа
2. Повышение содержания жирных кислот в крови
3. Гиперхиломикронемия
4. Нарушение переваривания жиров
5. Нарушение всасывания жиров

8. Выберите один правильный ответ. ЛПП-липазу активирует:

1. АпоС-II
2. АпоА-1
3. АпоВ-100
4. АпоЕ
5. АпоС-1

9. Выберите утверждение, которое нарушает последовательность событий.

При образовании остаточных хиломикрониров происходит:

1. Синтез жиров в энтероцитах
2. Включение апоВ-48 в хиломикроны
3. Образование зрелых хиломикрониров
4. Включение апоС-II и апоЕ в хиломикроны
5. Гидролиз жиров под действием ЛПП-липазы

10. Выберите правильные ответы.

Синтез кетоновых тел активируется при увеличении:

1. Концентрации инсулина в крови
2. Концентрации жирных кислот в крови
3. Скорости реакций цитратного цикла в печени
4. Скорости синтеза 3-гидрокси-3-метилглутарил-КоА, (ГМГ-КоА) в митохондриях
5. Скорости β -окисления в митохондриях печени

Эталонные ответы:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
3	2	5	4	3,5	4	3	1	3	2,4,5

Тема 8. Обмен аминокислот и белков

1. Выберите один правильный ответ. Аминотрансферазы содержат кофермент:

1. NAD⁺
2. FAD
3. Пиридоксальфосфат
4. Тиаминдифосфат
5. Биотин

2. Выберите один правильный ответ.

Наибольшая активность аланинаминотрансферазы (АЛТ) обнаруживается в клетках:

1. Миокарда
2. Печени
3. Почек
4. Скелетных мышц
5. Поджелудочной железы

3. Выберите один правильный ответ. При гипераммониемии:

1. Снижается содержание глутамина и аланина в крови
2. Уменьшается выведение мочевины почками
3. Уменьшается выведение аммонийных солей
4. Развивается ацидоз
5. Увеличивается синтез ГАМК в головном мозге

4. Выберите правильные ответы. Положительный азотистый баланс наблюдается:

1. При старении
2. У взрослого человека при нормальном питании
3. При выздоровлении после длительного заболевания
4. В период роста ребенка
5. В период голодания

5. Выберите правильные ответы. Отрицательный азотистый баланс наблюдается:

1. При старении
2. У взрослого человека при нормальном питании
3. При длительном тяжелом заболевании
4. В период роста ребенка
5. При голодании

6. Выберите правильные ответы. Для переваривания белков в желудке необходимы:

1. Секреция соляной кислоты
2. Секреция гистамина

3. Превращение пепсиногена в пепсин
4. Образование пепсиногена
5. pH желудочного сока 2,0

7. Выберите правильные ответы.

Для диагностики заболеваний печени определяют активность фермента:

- | | |
|----------------|----------------------------------|
| 1. Гистадазы | 4. Лактатдегидрогеназы |
| 2. Гексокиназы | 5. Аспаратаминотрансферазы (АСТ) |
| 3. АЛТ | |

8. Выберите правильные ответы.

Аммиак в организме образуется в процессе:

1. Дезаминирования аминокислот
2. Распада мочевины
3. Дезаминирования АМФ
4. Обезвреживания биогенных аминов окислительным путем
5. Глюкозо-аланинового цикла в мышцах

9. Выберите правильные ответы.

В обезвреживании аммиака участвует:

- | | |
|--------------------|-------------------|
| 1. CO ₂ | 3. Орнитин |
| 2. Глутамат | 4. Глутамин |
| | 5. α-Кетоглутарат |

10. Выберите правильные ответы.

Конечные продукты азотистого обмена:

- | | |
|-------------|--------------------|
| 1. Глутамин | 3. Мочевина |
| 2. Карнитин | 4. Аланин |
| | 5. Аммонийные соли |

Эталоны ответов:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
3	2	2	3,4	1,3,5	1,2,4,5	1,3,4,5	1,3,4	1,2,5	3,5

Тема 9. Строение и синтез нуклеиновых кислот. Обмен нуклеотидов

1. Выберите один неправильный ответ.

Для генетического кода характерны:

- | | |
|--------------------|-----------------------|
| 1. Вырожденность | 4. Однонаправленность |
| 2. Универсальность | 5. Комплементарность |
| 3. Специфичность | |

2. Выберите один неправильный ответ.

В процессе синтеза белка принимают участие:

- | | |
|----------------------|-------------------|
| 1. Рибосомы | 3. Аминоацил-тРНК |
| 2. Факторы инициации | 4. ДНК |
| 5. Факторы элонгации | |

3. Выберите один неправильный ответ.

Посттрансляционные модификации белков превращают:

1. Простые белки в фосфопротеины
2. Проферменты в функционально активные ферменты
3. Апопротеины в холопротеины
4. Гемопроотеины в простые белки
5. Несколько протомеров в олигомер

4. Выберите один неправильный ответ.

В ходе посттрансляционной достройки полипептидные цепи могут:

1. Образовывать олигомеры
2. Подвергаться частичному протеолизу
3. Гидроксильроваться
4. Присоединять простетические группы
5. Удлиняться на несколько аминокислот

5. Выберите один неправильный ответ.

Интерфероны:

1. Имеют белковую природу
2. Вырабатываются в ответ на вирусную инфекцию
3. Активируют РНКазу, которая расщепляет рРНК
4. Вызывают прекращение синтеза белка в инфицированных клетках
5. Нарушают структуру малой субъединицы рибосом

6. Выберите правильные ответы.

Различия в наборе белков из разных тканей человека объясняются тем, что:

1. В разных тканях экспрессированы разные гены
2. Геном разных типов клеток различен
3. Гены белков, не свойственных данной ткани, стойко репрессированы
4. Экспрессия генов контролируется механизмами адаптивной индукции и репрессии
5. Стойко репрессированные гены не активируются факторами внешней и внутренней среды

7. Установите соответствие.

А. Дезоксиаденозинмонофосфат Б. Дезокситимидинмонофосфат В. Оба Г. Ни один	1. Имеет в своем составе рибозу 2. Содержит пуриновое основание 3. Содержит пиримидиновое основание 4. На 5'-конце пентозы имеет остаток фосфорной кислоты
---	---

8. Установите соответствие.

Функция: 1. Структурные компоненты рибосом 2. Матрица для синтеза белка 3. Матрица для синтеза мРНК	Нуклеиновая кислота: А. мРНК Б. рРНК В. мяРНП Г. ДНК Д. тРНК
---	--

9. Установите соответствие.

А. На 3'-конце имеет «кэп» Б. Образуют с белками рибонуклеопротеиновые комплексы с разным значением S В. На 3'-конце имеет последовательность -ССА Г. Входит в состав хроматина Д. Имеет полиА-последовательность на 3'-конце	1. тРНК 2. мРНК 3. рРНК
---	-------------------------------

10. Установите соответствие.

Матрица: 1. Одна цепь ДНК 2. Обе цепи ДНК 3. мРНК	Процесс: А. Трансляция Б. Сплайсинг В. Репликация Г. Метилирование ДНК Д. Транскрипция
---	--

Эталоны ответов:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
5	4	4	5	4	1,3,5	1-Г, 2-А, 3-Б, 4-В	1-Б, 2-А, 3-Г	1-В, 2-Д, 3-Б	1-Д, 2-В, 3-А

Тема 10. Биохимия печени

1. Выберите один наиболее полный ответ. В печени происходят реакции:

- А. Конъюгации с участием УДФ-глюкуроната
- Б. Гидроксилирования ксенобиотиков
- В. Конъюгации с 3'-фосфоаденозин-5'-фосфосульфат (PAPS)
- Г. Обезвреживания токсичных веществ
- Д. Образования билирубинглюкуронида

2. Выберите один наиболее полный ответ.

Во II фазе обезвреживания ксенобиотиков:

- А. Образуется билирубинглюкуронид
- Б. Участвуют сульфотрансферазы

3. Образуются растворимые конъюгаты
4. Участвуют ацетилтрансферазы
5. Образуется фенилсульфат

3. Выберите один правильный ответ. Глутатионтрансферазы:

1. Функционируют в составе монооксигеназной системы
2. Связывая липофильные вещества, предотвращают их внедрение в липидный бислой мембран
3. Восстанавливают глутатион с участием кофермента NADPH
4. Участвуют в образовании прямого билирубина
5. Локализованы в мембранном слое эндоплазматического ретикулума

4. Выберите один наиболее полный ответ. Обезвреживанию в печени подвергаются:

1. Продукты гниения аминокислот, образующиеся в кишечнике
2. Лекарственные вещества
3. Продукты катаболизма гема
4. Эндогенные метаболиты и экзогенные токсичные вещества
5. Аммиак

5. Выберите один правильный ответ.

Реакции конъюгации катализируют ферменты класса:

- | | |
|-------------------|---------------|
| 1. Оксидоредуктаз | 4. Трансфераз |
| 2. Гидролаз | 5. Лиаз |
| 3. Лигаза | |

6. Выберите один правильный ответ. Сульфотрансферазы:

1. В качестве субстрата используют S-аденозилметионин
2. Катализируют перенос металльной группы
3. Обладают абсолютной специфичностью
4. Входят в состав микросомальной системы окисления
5. Катализируют реакции с участием PAPS

7. Выберите один правильный ответ. Источником афлатоксина являются:

1. Выхлопные газы
2. Анилиновые красители
3. Нитратсодержащие продукты
4. Плесневые грибы
5. Табачный дым

8. Выберите правильные ответы. В печени происходит обезвреживание:

- | | |
|--------------------|------------------|
| 1. Билирубина | 4. Ксенобиотиков |
| 2. NH ₃ | 5. Индола |
| 3. Крезола | |

9. Выберите правильные ответы.

В функционировании микросомальной системы принимают участие:

- | | |
|----------------------------|--------------------|
| 1. Цитохром P450-редуктаза | 3. Цитохром P450 |
| 2. O ₂ | 4. NADPH |
| | 5. CO ₂ |

10. Установите соответствие.

А. Цитохром P450 Б. Цитохром P450-редуктаза В. Цитохром B ₅ Г. NADH Д. Цитохром γ ₅ -редуктаза	1. Окисляется цитохром b ₅ -редуктазой 2. Восстанавливает железо цитохрома b ₅ 3. Гидроксилирует липофильное вещество
--	---

Эталонные ответы:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
4	3	2	4	4	5	4	1,2,3,4,5	1,2,3,4	1-Г, 2-Д, 3-А

Тема 11. Обмен хромопротеинов

1. Выберите один правильный ответ. Гемохроматоз – это:

- А. Недостаточное поступление железа с пищей
2. Избыточное количество железа, поступающего с пищей

3. Накопление железа в крови
4. Отложение железа в ретикулоэндотелиальных клетках
5. Накопление железа в клетках слизистой оболочки кишечника

2. Выберите один правильный ответ.

Продолжительность жизни эритроцитов составляет:

- | | |
|-------------|-------------|
| А. 100 дней | 4. 150 дней |
| 2. 210 дней | 5. 140 дней |
| 3. 120 дней | |

3. Выберите один правильный ответ.

Распад гема начинается с:

- А. Разрыва α -метиновой связи между I и II кольцами порфиринового кольца.
2. Разрыва связей между всеми пирольными кольцами
3. Выходом железа из порфиринового кольца
4. Заменой метильных группировок на винильные в порфириновом кольце

4. Выберите один правильный ответ.

Связанный билирубин – это:

- А. Билирубин, образующий комплексы с минеральными веществами
2. Билирубин, формирующий агрегаты с желчными кислотами
3. Билирубин, связанный с глюкуроновой кислотой
4. Билирубин, взаимодействующий с белками
5. Билирубин, образующийся в клетках ретикулоэндотелия

5. Выберите утверждение, которое нарушает последовательность событий.

При поступлении железа из крови в ткани:

1. Железо освобождается из трансферрина
2. Трансферрин взаимодействует с мембранным рецептором
3. Активируется инозитолфосфатная система передач сигнала
4. Фосфорилируется рецептор
5. Образуется эндосома

6. Выберите утверждение, которое нарушает последовательность событий.

Регуляция синтеза рецептора трансферрина включает:

- А. Повышение содержания железа в клетке
2. Снижение сродства железосвязывающего белка к мРНК, кодирующего белок-рецептор
3. Взаимодействие железосвязывающего белка с железом»
4. Гидролиз мРНК ферментом РНКазой
5. Снижение скорости трансляции рецептора транспорта железа

7. Выберите один неправильный ответ.

Причиной железодефицитной анемии могут быть:

1. Повторяющиеся кровотечения
2. Беременность
3. Повышение свертываемости крови
4. Операции на органах желудочно-кишечного тракта
5. Частые роды

8. Выберите один неправильный ответ.

При железодефицитной анемии:

1. Снижается скорость синтеза гемоглобина в эритроблестах
2. Уменьшается размер эритроцитов
3. Повышается содержание апоферритина в эритроидных клетках
4. Снижается насыщение железом трансферрина
5. Наблюдается гипоксия тканей

9. Выберите правильные ответы.

Причиной порфирии может быть:

- А. Генетический дефект ферментов синтеза гема
2. Отравление свинцом
3. Поступление в организм галогенсодержащих инсектицидов
4. Прием лекарств – индукторов синтеза аминолевулинатсинтазы
5. Прием больших доз витамина С

10. Установите соответствие.

1. Является бактериальным ферментом
 2. Катализирует образование биливердина
 3. Участвует в синтезе прямого билирубина
 4. Синтезирует непрямой билирубин
 5. Отвечает за образование уробилиногена
- А. Гемоксигеназа
 Б. УДФ-глюкуронилтрансфераза
 В. β-Глюкуронидаза

Эталоны ответов:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
4	3	1	3	1	3	3	3	1,2,3,4	1-Б, 2-В, 3-А

Тема 12. Биохимия крови и мочи

1. Выберите один правильный ответ.

Причина β-талассемии:

1. Точечная мутация гена, кодирующего структуру β-цепи гемоглобина
2. Увеличение синтеза α-цепей гемоглобина
3. Увеличение синтеза β-цепей гемоглобина
4. Точечная мутация гена, приводящая к синтезу гемоглобина S
5. Снижение синтеза β-цепей гемоглобина

2. Выберите один правильный ответ.

Причиной хронического гранулематоза является наследственная недостаточность фермента:

1. Миелопероксидазы
2. Супероксиддисмутазы
3. Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы
4. NADP-оксидазы
5. Каталазы

3. Выберите один правильный ответ.

В прокоагулянтном пути свертывания крови белком-активатором является:

1. Фактор V_a
2. Фактор VII_a
3. Тромбин
4. Фактор X_a
5. Фактор IX

4. Выберите один правильный ответ.

Гидролиз фибринового тромба катализирует:

1. Тромбомодулин
2. Тромбин
3. Плазмин
4. Плазминоген
5. Гепарин

5. Выберите один правильный ответ.

Гиперпротеинемия наблюдается при:

1. Диарее
2. Повторяющейся рвоте
3. Инфекционных болезнях
4. Обширных ожогах
5. Все перечисленное верно

6. Выберите правильные ответы.

В эритроцитах глюкоза может включаться в следующие метаболические пути:

1. Аэробный распад до CO₂ и H₂O
2. Анаэробный гликолиз
3. Аэробный гликолиз
4. Синтез гликогена
5. Пентозофосфатный путь превращения глюкозы

7. Выберите правильные ответы-

Гемолиз эритроцитов может быть вызван:

1. Генетическим дефектом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы
2. Лечение малярии примахином
3. Генетическим дефектом пируваткиназы
4. Приемом больших доз аскорбиновой кислоты
5. Отравлением анилином

8. Выберите правильные ответы.

К гипоксии тканей приведет снижение образования в эритроцитах метаболитов:

1. NADH
2. 2,3-Бисфосфоглицерата
3. 1,3-Бисфосфоглицерата
4. NADPH
5. Метгемоглобина

9. Выберите правильные ответы.

Активация ферментов свертывания крови включает:

1. Фосфорилирование-дефосфорилирование
2. Частичный протеолиз
3. Взаимодействие с белками-активаторами
4. Аллостерическую регуляцию по принципу положительной обратной связи
5. Аллостерическую регуляцию по принципу отрицательной обратной связи

10. Выберите правильные ответы.

К белкам острой фазы относятся:

1. Гаптоглобин
2. Фибриноген
3. С-реактивный белок
4. α -Антитрипсин
5. Альбумин

Эталонные ответы:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
5	4	1	3	5	2,5	1,2,3,5	1,2,3,4	2,3	1,2,3,4

Тема 13. Строение и функция гормонов. Гормональная регуляция метаболических процессов

1. Выберите один правильный ответ. Снижение реабсорбции воды — основное проявление:

1. Рахита
2. Гиперальдостеронизма
3. Несахарного диабета
4. Стероидного диабета
5. Голодания

2. Выберите один правильный ответ. При гиперальдостеронизме секреция:

1. Паратормона повышается
2. Предсердного натрийуретического фактора снижается
3. АКГГ возрастает
4. Кальцитриола увеличивается
5. АДГ возрастает

3. Выберите один правильный ответ. Причиной гиперкальциемии может быть:

1. Мышечная слабость
2. Кальцификация мягких тканей
3. Повышенная утомляемость
4. Образование камней в мочевых путях
5. Повышение секреции паратормона

4. Выберите правильные ответы. Либерины:

1. Небольшие пептиды
2. Взаимодействуют с мембранными рецепторами
3. Активируют секрецию тропных гормонов
4. Передают сигнал на рецепторы передней доли гипофиза
5. Вызывают секрецию инсулина

5. Выберите правильные ответы. Стероидные гормоны:

1. Проникают в клетки-мишени
2. Транспортируются по кровеносному руслу в комплексе со специфическими белками
3. Иницируют транскрипцию
4. Взаимодействуют с хроматином и изменяют скорость транскрипции
5. Участвуют в процессе трансляции

6. Выберите правильные ответы. Инсулин:

1. Синтезируется в β -клетках островков Лангерганса
2. Синтезируется в виде неактивного предшественника
3. Состоит из 2 полипептидных цепей

4. Превращаются в активный гормон путем частичного протеолиза
5. Секретируются в кровь вместе с С-пептидом
- 7. Выберите правильные ответы. Кортизол:**
1. Синтезируется в коре надпочечников
2. Предшественником является холестерол
3. Синтез и секреция регулируются аденокортикотропным гормоном (АКТГ)
4. Транспортируется в комплексе с альбумином
5. Изменяет количество ключевых ферментов метаболизма

8. Установить соответствие

Гормоны: А. Паратгормон и тироксин Б. Прогестерон и кальцитриол В. Трийодтиронин и адреналин Г. Соматотропин и кортизол Д. Кортикотропин и окситоцин	Строение: 1. Пептиды 2. Стероиды 3. Производные аминокислот
--	---

9. Установить соответствие

А. Тироксин Б. Тиреотропин В. Оба Г. Ни один	1. Синтезируется в гипоталамусе 2. Секретируется передней долей гипофиза 3. Образуется в щитовидной железе 4. Синтез и секреция регулируются по механизму отрицательной обратной связи
---	---

10. Установить соответствие

Гормон: 1. Адреналин 2. Глюкагон 3. Тироксин	Место синтеза: А. Гипофиз Б. Поджелудочная железа В. Щитовидная железа Г. Надпочечники Д. Почки
--	---

Эталоны ответов:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
3	5	5	1,2,3,4	1,2,4	2,3,4,5	1,2,3,5	1-Д, 2-Б, 3-В	1-Г, 2-Б, 3-А, 4-В	1-Г, 2-Б, 3-А

Тема 14. Метаболические процессы в соединительной ткани

1. Выберите один правильный ответ. Витамин С:

1. Является кофактором коллагеназы
2. Необходим для гидроксилирования пролина и лизина
3. Синтезируется в организме
4. Содержится в продуктах животного происхождения
5. Является жирорастворимым витамином

2. Выберите один правильный ответ. В образовании десмозина участвует:

- | | |
|---------------|--------|
| 1. Про | 3. Арг |
| 2. Оксипролин | 4. Лиз |
| | 5. Вал |

3. Выберите один правильный ответ. Гиалуроновая кислота:

1. Является протеогликаном
2. Представляет собой разветвленный гомополисахарид
3. Может связывать большое количество воды, а также Ca^{2+} и Na^{+}
4. Локализована в основном в базальных мембранах
5. Имеет суммарный положительный заряд

4. Выберите один правильный ответ. В состав коллагена входит:

1. 30 % глицина, 25 % пролина и оксипролина, 1 % гидроксизина
2. 40 % глицина, 15 % пролина и оксипролина, 5 % гидроксизина
3. 35 % глицина, 10 % пролина, 5 % оксипролина, 2 % гидроксизина

4. 10 % глицина, 60 % пролина и оксипролина, 3 % гидроксипролина

5. **Выберите один правильный ответ. К коллагенозам относят:**

1. Склеродермию, ферохроматоз, диабет I типа, артропатии
2. Болезнь Шегрена, пиелонефрит, гидронефроз, цистит
3. Тромбофлебит, ревматизм, ревматоидный артрит, узелковый периартрит
4. Системная красная волчанка, системная склеродермия, узелковый периартрит

6. **Установите соответствие**

1. Коллаген	А. Не имеет характерной третичной структуры
2. Эластин	Б. Содержит много гидрофильных аминокислот
3. Оба	В. Относится к фибриллярным белкам
4. Ни один	Г. Каждой третьей аминокислотой является глицин

7. **Выберите правильные ответы. Функции протеогликанов в организме:**

1. Являются структурными компонентами межклеточного матрикса.
2. Выполняют рессорную функцию в суставных хрящах
3. Участвуют в поддержании тургора различных тканей
4. Способствуют созданию фильтрационного барьера в почках и легких
5. Играют роль молекулярного сита, препятствуют распространению патогенных микроорганизмов

8. **Выберите правильные ответы. Основные структурные компоненты базальных мембран:**

- | | |
|---------------------|---|
| А. Коллаген IV типа | 4. Нидоген |
| 2. Коллаген II типа | 5. Гепарансульфатсодержащие протеогликаны |
| 3. Ламинин | |

9. **Установите соответствие.**

А. Костная ткань	1. Основные компоненты – коллаген II типа, агрекан, гиалуриновая кислота
Б. Зубы	2. Основной компонент – коллаген VII типа
В. Хрящевой матрикс	3. Основной структурный компонент – коллаген IV типа, ламинин, гепарансульфатсодержащие протеогликаны
Г. Базальные мембраны	
Д. Кожная ткань	

10. **Установите соответствие.**

А. Костная ткань	1. Специализированная форма межклеточного матрикса
Б. Базальные мембраны	2. Одна из функций – депонирование кальция и неорганического фосфата
В. Оба	3. Основная функция – высокоизбирательный фильтрационный барьер
Г. Ни один	4. Основная функция – рессорная

Эталоны ответов:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
2	4	3	1	4	1-Б, 2-Г, 3-В, 4-А	1,2,3,4,5	1,3,4,5	1-В, 2-Д, 3-Г	1-В, 2-А, 3-Б, 4-Г

Тема 15. Нервная и мышечная ткани

1. **Выберите один правильный ответ.**

Основным липидом миелина нервной ткани человека является:

- | | |
|--------------------|-----------------|
| 1. Фосфатидилхолин | 4. Плазмалоген |
| 2. Цереброзид | 5. Сфингомиелин |
| 3. Холестерин | |

2. **Выберите один правильный ответ.**

На распределение ионов относительно мембраны аксона оказывает влияние:

1. Концентрация ионов Cl^-
2. Разность концентраций ионов Na^+ и K^+
3. Разность концентраций ионов Cl^- и Na^+
4. Концентрация ионов K^+
5. Разность концентраций ионов Cl^- и HCO_3^-

3. **Выберите один правильный ответ. Раздражение нерва:**

1. Открывает натриевые и калиевые каналы в мембране аксона
2. Открывает калиевые, но закрывает натриевые каналы

3. Закрываются калиевые, но открываются натриевые каналы

4. Выберите один правильный ответ.

К адренэргическим синапсам относят такие, в которых медиаторами служат:

1. Серотонин
2. Норадrenalин
3. Глицин
4. γ -Аминомасляная кислота
5. Гистамин

5. Выберите один правильный ответ.

Механизм запуска мышечного сокращения происходит:

1. За счет энергии АТФ, которая обеспечивает эффект «гребка» весельной лодки
2. За счет ионов Ca^{2+}
3. За счет энергии креатинфосфата.
4. За счет совместного действия ионов Ca^{2+} и креатинфосфата

6. Выбрать несколько ответов

Сердце борется за диастолу, поэтому для миокарда характерно:

1. Наибольшее сродство к ионам кальция
2. Сродство к ионам кальция ниже, чем в скелетной мышце
3. Высокая активность Ca^{2+} -АТФ-азы
4. Низкая активность Ca^{2+} -АТФ-азы

7. Механизм сокращения скелетного мышечного волокна заключается в:

- 1) уменьшении длины тонких (актиновых) миофиламентов;
- 2) уменьшении длины толстых (миозиновых) миофиламентов;
- 3) скольжении миофиламентов.

8. Укажите последовательность этапов мышечного сокращения:

1. Происходит скольжение нитей актина вдоль нитей миозина.
2. Происходит контакт головки миозина с актином.
3. Происходит гидролиз АТФ и выделение энергии.
4. Проявляется АТФ-азная активность головки миозина.
5. Актин связан с миозином.

9. Тропомиозин выполняет следующие функции:

1. блокирует связь между актином и миозином;
2. способствует уборке ионов кальция;
3. блокирует связь между ингибиторной субъединицей тропонина и контактными участками актина;
4. ингибирует гидролиз АТФ.

10. Роль АТФ при мышечном сокращении заключается в следующем:

1. активация мышечного сокращения;
2. регуляция функции тропонина;
3. активация аденилатциклазной реакции;
4. активация Ca^{2+} -АТФ-азы;
5. обеспечение реполяризации мембраны.

Эталоны ответов:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
3	2	1	2	2	1,3	3	2→4→3→5→1	1	1,4

2.2. Перечень примерных тем глоссариев для текущего контроля успеваемости

1. Строение и функции белков и аминокислот

1. Классификация протеиногенных аминокислот.
2. Функции белков: структурная, каталитическая, транспортная, рецепторная, регуляторная, защитная, сократительная.
3. Физико-химические свойства белков.
4. Доменная и олигомерная структура белков.
5. Особенности пространственной организации белков.
6. Связи, стабилизирующие молекулы белков.
7. Взаимосвязь структуры и функции белков.
8. Процессы денатурации и ренатурации белков.
9. Простые и сложные белки.
10. Гемоглобин: структура, свойства, виды.

11. Протеомика.
12. Азотистый баланс: виды, значение.
13. Протеиназы ЖКТ.
14. Возрастные изменения качественного и количественного состава гемоглобина в крови.
15. Функции миоглобина и гемоглобина.

2. Витамин

1. Роль витаминов для организма человека.
2. Водорастворимые витамины, как предшественники коферментов.
3. Витамин В₁ – его строение, значение, источники, авитаминоз.
4. Витамин В₂ – его строение, значение, источники, авитаминоз.
5. Витамин В₆ – его строение, значение, источники, авитаминоз.
6. Витамин РР – его строение, значение, источники, авитаминоз.
7. Витамин В₁₂ – его строение, значение, источники, авитаминоз.
8. Витамин С – его строение, значение, источники, авитаминоз.
9. Витамин А: строение, биологическая роль.
10. Витамин D: строение, биологическая роль.
11. Витамин Е: строение, биологическая роль.
12. Витамин К: строение, биологическая роль.
13. Гипо-, гипер- и авитаминозы.
14. Биохимическая характеристика патогенеза остеопороза.
15. Биохимическая характеристика патогенеза рахита.

9. Строение и синтез нуклеиновых кислот. Обмен нуклеотидов

1. Особенности строения ДНК и ее роли в жизни клеток.
2. Строение и роль различных видов РНК.
3. Биосинтез пуриновых нуклеотидов.
4. Нарушения метаболизма пуринов: подагра, синдром Леша-Найхана.
5. Применение ингибиторов синтеза дезоксирибонуклеотидов в химиотерапии онкологических заболеваний.
6. Нарушения метаболизма пиримидинов.
7. Репликация: роль ДНК-полимераз и ДНК-лигазы.
8. Механизмы деградации и репарации ДНК.
9. Этапы транскрипции: промоторы, терминаторы, оперон.
10. Процессинг РНК.
11. Свойства генетического кода.
12. Особенности строения и функций т-РНК.
13. Организация и функционирование рибосом.
14. Этапы синтеза белка (инициация, элонгация, терминация).
15. Лекарственные препараты - ингибиторы синтеза нуклеиновых кислот и белка.

2.3. Перечень ситуационных задач для текущего контроля успеваемости (по темам)

Тема 1. Строение, функции аминокислот и белков

1. Как объяснить, что белок молока казеин при кипячении сворачивается (выпадает в осадок), если молоко кислое?

Для ответа:

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

Эталон ответа

При кипячении молока казеин всегда денатурирует, но выпадает в осадок тогда, когда лишен заряда, а это происходит в кислое молоко. Следовательно, ИЭТ казеина находится в кислой среде.

2. При неправильной эксплуатации печного отопления у людей часто происходит отравление угарным газом.

1. Что происходит при отравлении угарным газом?
2. Что такое четвертичная структура белка?
3. Как влияет структура гемоглобина на его функцию?

4. Какие ферменты, обладающие четвертичной структурой, Вы знаете?
5. Какие изоферменты используются для диагностики инфаркта миокарда?

Эталон ответа.

1. При отравлении CO гемоглобин превращается в карбгемоглобин, который не способен связывать O₂. Кроме того, CO ингибирует IV комплекс дыхательной цепи (цитохромоксидазу), прекращая тканевое дыхание
2. Четвертичная структура белка – объединение нескольких полипептидных цепей (субъединиц), обладающих третичной структурой, в единую функциональную систему
3. Кооперативное взаимодействие субъединиц обеспечивает S-образность кривой насыщения гемоглобина кислородом
4. Лактатдегидрогеназа, креатинкиназа
5. ЛДГ_{1,2}, КК-МВ

Тема 2. Витамины

1. В последний триместр беременности у женщины появились боли в костях. Биохимический анализ крови показал увеличение концентрации кальция, снижение концентрации фосфора и повышенную активность щелочной фосфатазы. С нарушениями какого витамина связана данная клиническая картина?

Обоснуйте:

1. Какое лечение должен назначить женщине акушер-гинеколог?
2. Профилактику, какой патологии должен проводить (особенно тщательно) педиатр у ребенка этой женщины после родов?

Эталон ответа

Гиповитаминоз 5. Врач педиатр должен проводить профилактику рахита.

2. Как влияет на свертывающую систему крови поступление в организм витамина К, Са²⁺ и гепарина? Какие из этих веществ действуют быстро, а какие требуют времени для реализации своего эффекта?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Какова биологическая роль витамина К?
2. Какую роль играет Са²⁺
3. В чем заключается влияние гепарина на процесс свёртывания крови?

Эталон ответа

Витамин К приводит к увеличению свертывания крови не сразу, так как он начинает работать после синтеза в печени протромбина. Са непосредственно является компонентом системы свертывания крови, поэтому повышает ее свертываемость быстро (Са используется для остановки кровотечений). Гепарин снижает свертываемость крови, используется для лечения тромбозов.

Тема 3. Ферменты

1. О чем может свидетельствовать резкое повышение в крови активности аспартатаминотрансферазы (АСТ), если известно, что этот фермент локализован преимущественно в сердце?

Для ответа вспомните:

1. К какому классу относится АСТ?
2. Почему при патологии в крови повышается активность внутриклеточных ферментов?

Эталон ответа

Инфаркт миокарда. АСТ является внутриклеточным ферментом и его активность в крови повышается при разрушении клеток.

2. Сравните специфичность действия двух групп пептидаз – пищеварительного тракта и свертывающей системы крови. В каком случае специфичность выше?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Что такое пептидазы, к какому классу они относятся?
2. Что такое специфичность фермента?

Эталон ответа

Пептидазы свертывающей системы крови действуют лишь на 1-2 строго определенных белка. Пищеварительные пептидазы действуют на любые белки, содержащие определенные пептидные связи. Таким образом, специфичность пептидаз свертывающей системы крови выше.

Тема 4. Структура и функции липидов. Биологические мембраны: строение и функции

1. У мальчика 6 лет наблюдается быстрая утомляемость, неспособность к выполнению физической работы. При исследовании клеток мышц, взятых путем биопсии, обнаружили большие включения триацилглицерина. При определении их количества в таких клетках их концентрации оказались в несколько раз больше, чем в норме, а концентрация карнитина в 5 раз меньше.

Почему при данном заболевании резко снижается способность выполнять длительную физическую нагрузку?

Эталон ответа

Поскольку количество карнитина снижено, то и окисление жирных кислот в мышцах происходит очень медленно. Вследствие этого жир накапливается в мышечных клетках. Окисление жирных кислот - важный источник энергии, поэтому в данном случае способность к выполнению физической работы заметно снижена.

2. Приблизительно одна треть жиров, получаемых с пищей, должна быть растительного происхождения. Подтвердите это, дав ответы на следующие вопросы.

1. Назовите известные Вам незаменимые факторы питания, которые содержатся в растительных маслах.

2. Синтез каких регуляторных молекул производных липидов будет нарушен при недостатке этих факторов?

3. Какие функции выполняют в организме эти производные липидов?

Эталон ответа

1. Эссенциальные жирные кислоты, жирорастворимые витамины.

2. Простагландины (тромбоксаны, лейкотриены).

3. Являются гормонами местного действия.

Тема 5. Введение в обмен веществ. Биологическое окисление

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

Для ответа вспомните:

1. Что такое фосфорилирование?

2. Что такое субстратное и окислительное фосфорилирование?

3. Чем эти типы фосфорилирования отличаются друг от друга?

Эталон ответа

Для аккумуляции энергии у данных организмов используется субстратное фосфорилирование.

2. Ротенон (токсичное вещество, вырабатываемое одним из видов растений) резко подавляет активность митохондриальной НАДН-дегидрогеназы. Токсичный антибиотик антимицин сильно ингибирует окисление убихинола. Допустим, что оба эти вещества блокируют соответствующие участки дыхательной цепи с равной эффективностью. Какой из них будет при этом более мощным ядом? Дайте аргументированный ответ.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Что такое блокаторы дыхательной цепи?

2. На каких участках дыхательной цепи поступает водород от НАДН и ФАДН₂?

Эталон ответа

Более мощным ядом будет антимицин, так как он блокирует поступление водорода на участке от убихинола, а значит водород не поступает не только от ФАД-зависимых дегидрогеназ, но и от НАДН-дегидрогеназы.

Тема 6. Строение, функции и обмен углеводов

1. Описано два типа заболеваний. Для одного характерен дефект фосфоорилазы мышц, для другого - печени. Назовите признаки этих заболеваний. Как изменится концентрация лактата в крови после физической нагрузки? Какова реакция больных на введение глюкагона?

Для ответа:

1. Вспомните, в каком процессе участвует фосфоорилаза?
2. Напишите схему процесса. Чем различаются эти процессы в печени и мышцах?
3. В каком случае физическая нагрузка сопровождается гиперлактатемией?
4. Что такое глюкоагон? Его участие в регуляции углеводного обмена.

Эталон ответа

При дефекте фосфоорилазы мышц будет наблюдаться мышечная слабость. При дефекте фосфоорилазы печени будут увеличены размеры этого органа, наблюдается гипогликемия. Концентрация лактата после физической нагрузки не изменится. Введение глюкоагона вызовет гипергликемию за счет стимуляции глюконеогенеза.

2. Многие патогенные микроорганизмы (возбудители гнойных инфекций, газовой гангрены) содержат фермент гиалуронидазу, которая способствует внедрению этих микроорганизмов в ткани, а также возникновению и распространению патологического процесса. Почему это происходит?

Для ответа:

1. Назовите субстрат гиалуронидазы.
2. Вспомните локализацию гиалуронидазы в ткани?
3. Какую роль играет гиалуронидаза в распространении патологического процесса?

Эталон ответа

Гиалуроновая кислота является основным межклеточным веществом. Ее молекулы в виде геля являются своеобразным фильтром, задерживающим микробные и иные крупные частицы, попадающие в организм. Гиалуронидаза микроорганизмов разрушает гиалуроновую кислоту, что позволяет микроорганизмам проникать в кровеносное русло и межклеточное пространство.

Тема 7. Обмен липидов

1. Мужчина, 45 лет, тучный, обратился с жалобами на периодические боли в области сердца и одышку. Анализ липидов крови натощак показал: содержание общего холестерина – 6,5 ммоль/л, холестерина ЛВП – 1,4 ммоль/л, ТАГ – 8 ммоль/л (норма – 1,5-2,5 ммоль/л).

1. Для какой патологии характерны перечисленные изменения в показателях плазмы крови?
2. Что такое коэффициент атерогенности? Каково его значение в норме?
3. Чему равен коэффициент атерогенности в данном случае?
4. На чем основано действие препаратов, снижающих содержание холестерина в крови?
5. Почему тучным людям рекомендуют диету с пониженным количеством углеводов?

Эталон ответа

1. Гиперхолестеринемия и гиперлипемия характерны для атеросклероза и ожирения.
2. $(\text{Общий ХС} - \text{ХС}_{\text{ЛВП}}) / \text{ХС}_{\text{ЛВП}}$
В норме $K_A \leq 3$
3. $K_A = (6,5 - 1,4) : 1,4 = 3,6$, т.е. выше нормы.
4. Это ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы – ключевого фермента биосинтеза холестерина. Уменьшается его поступление в кровь в составе ЛОНП → ЛНП и отложение в стенках сосудов.
5. При окислении углеводов образуются исходные метаболиты для синтеза жирных кислот, ТАГ и холестерина – ацетил-КоА и фосфодиоксиацетон; при избытке этих веществ они расходуются на синтез жира.

2. В крови пациента отмечено повышение содержания липидов.

1. Может ли это зависеть от нарушения правил взятия крови на анализ?
2. Как называется это состояние?
3. В составе каких соединений находятся липиды в крови?

Эталон ответа

Да может, если кровь взяли у пациента после еды. Это состояние называется гиперлипидемия. В этом случае кровь богата хиломикронами.

Тема 8. Обмен аминокислот и белков

1. У пациента, госпитализированного после дорожно-транспортного происшествия, в плазме крови обнаружено повышение концентрации мочевины, креатина и снижение креатинина. В моче был обнаружен креатин.

1. В чем причина повышения концентрации мочевины?

2. Что такое креатин и креатинин?
3. Какова биологическая роль креатина?
4. Почему в плазме крови повышается концентрация креатина?
5. Активность каких ферментов повышается в описанном случае?

Эталон ответа

1. Вследствие распада белка и последующего дезаминирования аминокислот освобождается большое количество аммиака, который обезвреживается путем превращения в мочевины.
2. Креатин – продукт метаболизма гли, арг, мет; креатинин образуется из креатинфосфата.
3. Креатин путем фосфорилирования превращается в макроэрг креатинфосфат.
4. Креатин не метаболизируется до креатинина в результате повреждения скелетных мышц, а также, возможно, черепно-мозговой травмы.
5. Креатинкиназы (ММ, ВВ), трансаминаз.

2. Больной с пониженной кислотностью желудочного сока вместо рекомендованной врачом соляной кислоты принимает уксусную.

1. Полноценна ли эта замена?
2. К чему может привести снижение кислотности желудочного сока?

Эталон ответа

Нет, так как соляная кислота необходима для набухания и денатурации белков, активации пепсиногена, обладает бактерицидным действием, создает оптимум рН для работы ферментов, а уксусная кислота этими свойствами не обладает.

Тема 9. Строение и синтез нуклеиновых кислот. Обмен нуклеотидов

1. Перечислите возможные последствия мутации, вызванной заменой одного основания эукариотической ДНК в участке, кодирующем фермент.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Что такое мутации? Какие виды мутаций вы знаете?
2. Что такое ферменты? Что такое активный центр фермента?

Эталон ответа

В результате такой мутации последствия могут быть разными. Это зависит от места мутации и ее роли в кодировании аминокислот. Если такая мутация попадет в конец триплета, то последствий не будет, если же она окажется в триplete, кодирующем аминокислоту, входящую в состав активного центра фермента, то синтезированный белок не сможет выполнять свои функции.

2. Для лечения подагры используется аллопуринол. Почему в результате лечения образуются ксантиновые камни?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Что такое подагра?
2. На чем основано применение аллопуринола?
3. Из чего образуется ксантин?

Эталон ответа

Степень растворимости ксантина на порядок выше, чем у мочевой кислоты, но при увеличении его концентрации вследствие торможения активности ксантиноксидазы аллопуринолом могут образовываться ксантиновые камни.

Тема 10. Биохимия печени

1. У пациента в анамнезе перенесенный гепатит. При обследовании выявлено увеличение печени и изменение ее ультразвуковой структуры. Поставлен диагноз: жировая трансформация (инфильтрация) печени.

1. О чем свидетельствует жировая трансформация печени?
2. Укажите механизм возникновения данной патологии?
3. Назовите общие метаболиты синтеза ТАГ и ГФЛ.
4. Почему липотропные факторы замедляют жировую трансформацию печени?
5. Какие вещества можно отнести к липотропным факторам?

Эталон ответа

1. О повышении содержания ТАГ в печени свыше 10% влажной субстанции, при этом жировые капли выявляются более чем в половине гепатоцитов. Это связано с ускорением биосинтеза ТАГ в печени или возникающими трудностями при выведении ТАГ в кровь.

2. Не смотря на множество причин жировой трансформации печени, обычно в ее развитии играют роль два механизма: повышение поступления ТАГ в гепатоциты вследствие переизбытка или гиперлипемии и нарушение образования ЛОНП, часто за счет снижения биосинтеза глицерофосфолипидов или апопротеинов (Аpo). И, как следствие, замедление выведения ТАГ из печени.

3. Фосфатидная кислота и диацилглицерол

4. Они усиливают биосинтез в печени ГФЛ, замедляя образование ТАГ

5. Это холин, инозитол, витамины В₃, В₆, В₉, В₁₂, метилметионин (вит. U), ПНЖК (вит. F), аминокислоты серин, метионин и др.

2. Мужчина 40 лет жалуется на желтушность кожных покровов. В крови увеличено содержание непрямого (неконъюгированного) билирубина, в моче не обнаружен прямой билирубин. Уробилин в моче и стеркобилин в кале в значительном количестве.

1. Укажите патологию, для которой характерны данные признаки

2. Опишите распад гемоглобина с образованием свободного билирубина

3. Назовите фермент, участвующий в конъюгации билирубина

4. Назовите метаболиты, образующиеся при восстановлении билирубина в кишечнике

5. Свойства непрямого билирубина

Эталон ответа

1. Гемолитическая (надпеченочная) желтуха

2. Распад гемоглобина происходит в клетках РЭС и начинается с окислительного расщепления метинового мостика между 1 и 2 пирроловыми кольцами гемов при участии НАДФН – зависимой гемоксигеназы. Образуется вердоглобин. Далее от вердоглобина отщепляются глобин, железо и образуется биливердин. Биливердин восстанавливается НАДФН – зависимой биливердинредуктазой в билирубин

3. УДФ-глюкурозилтрансфераза

4. Мезобилиноген (уробилиноген), стеркобилиноген и др.

5. Неконъюгированный билирубин нерастворим в воде, токсичен, дает непрямую реакцию с диазореактивом Эрлиха (розовое окрашивание получается только после осаждения белков спиртом или кофеиновым реактивом), в крови связан с альбуминами

Тема 11. Обмен хромопротеинов

1. У больного имеется желтушность склер, слизистых оболочек и кожи, темная моча, кал обесцвечен. В плазме крови повышено содержание прямого и непрямого билирубина. В моче определяется прямой билирубин и отсутствует уробилиноген.

1. Для какой патологии характерны данные признаки?

2. Каковы источники прямого и непрямого билирубина в плазме крови?

3. Какой пигмент обеспечивает цвет фекалий и почему они обесцвечиваются при данном заболевании?

4. Почему билирубин токсичен?

5. Какого билирубина больше при указанной желтухе – прямого (связанного) или непрямого (свободного) и почему?

Эталон ответа

1. Механическая (обтурационная, подпеченочная) желтуха

2. Непрямой билирубин образуется в результате распада гемоглобина, а прямой синтезируется в печени путем конъюгации билирубина с глюкуроновой кислотой. При нарушении оттока желчи пигменты возвращаются из гепатоцитов в кровь.

3. Окраску кала обеспечивают стеркобилиноген и стеркобилин – метаболиты билирубина. Возникающие препятствия току желчи не позволяют желчным пигментам продолжить движение по естественному пути через кишечник. И кал теряет естественный цвет (ахолический кал)

4. Как гидрофобное вещество он легко растворяется в билипидном слое мембран и нарушает их структуру и свойства.

5. Больше конъюгированного билирубина, дающего прямую цветную реакцию с диазореактивом Эрлиха. Функция гепатоцитов не нарушена, и в них нормально происходит процесс конъюгации.

2. У пациента выявляется яркая желтушная окраска кожи, зуд кожи и бесцветный кал. В плазме крови повышен общий билирубин, преимущественно, за счет прямого. В моче присутствует прямой билирубин.

1. Назовите патологию, для которой характерны указанные признаки

2. При какой концентрации билирубина в сыворотке крови развивается желтуха?
3. Каково соотношение форм билирубина в сыворотке крови в норме?
4. Почему конъюгированный билирубин называется прямым?

Эталонный ответ

1. Обтурационная (механическая, подпеченочная) желтуха
2. Свыше 35 мкмоль/л
3. В норме в сыворотке крови 75% непрямого и 25% прямого билирубина.
4. Конъюгированный билирубин называется прямым потому, что с диазореактивом Эрлиха сразу дает розовую окраску (прямая реакция)

Тема 12. Биохимия крови и мочи

1. У лиц, длительное время употребляющих этанол, развивается цирроз печени и появляются отеки.

1. Какова причина развития отеков?
2. Какие функции выполняют альбумины?
3. Что такое домены и какова их роль в формировании белков?
4. Какие методы используются для определения альбуминов?
5. Как меняется соотношение белковых фракций крови при разных заболеваниях?

Эталон ответа

1. При циррозе печени нарушается ее белоксинтезирующая функция, вследствие чего в крови снижается содержание альбуминоз. Вода, которая в норме связывается с альбуминами, задерживается в тканях, что приводит к развитию отекоз.
2. Альбумины: 1) регулируют онкотическое давление в крови и осмотическое давление в тканях
2) осуществляют транспортную функцию, перенося в крови свободные жирные кислоты, билирубин, Ca^{2+} , лекарственные вещества
3) связывают ионы металлов с переменной валентностью (Zn, Cu, Fe), препятствуя тем самым образованию активных форм O_2 .
3. Доменами называются структурно и функционально обособленные участки белковой молекулы. Многие белки имеют домены, для выполнения определенных функций (альбумины, фибронектин, ламинин и др.)
4. Широко используются колориметрический метод с биуретовым реактивом.
5. При остром воспалении γ -глобулины повышаются, а при иммунодефиците – снижаются α - и β -глобулины увеличиваются при атеросклерозе, ишемической болезни сердца и других видах патологии.

2. Как известно, гепарин в крови в свободном виде практически не существует, а в силу своих структурных особенностей взаимодействует с белками крови, аминами, пептидами, аминокислотами.

Какую роль в организме играют комплексные соединения гепарина, возникающие в крови при активации функции противосвертывающей системы?

Эталон ответа

Процесс комплексообразования гепарина с белками и другими компонентами крови создает в организме высокий антикоагулянтный и фибринолитический фон, необходимый для предотвращения свертывания крови или для лизиса уже образовавшихся фибриновых сгусткоз.

Тема 13. Строение и функция гормоноз. Гормональная регуляция метаболических процессов

1. У пациента отмечается усиленная пигментация кожи, кахексия и мышечная слабость. В плазме крови снижена концентрация ионов натрия, хлора, глюкозы и повышена концентрация ионов калия.

1. Назовите патологию, для которой характерны данные признаки
2. В чем причина данного заболевания?
3. Какие гормоны регулируют водно-солевой обмен в организме человека?
4. Почему при данном заболевании наблюдается усиленная пигментация кожи?

5. Какие гормоны вырабатываются в мозговом и корковом слое надпочечников?

Эталон ответа

1. Аддисонова (бронзовая) болезнь
2. Гипофункция коры надпочечников
3. Основным гормоном, регулирующим концентрацию натрия, калия и хлора в организме является гормон коры надпочечников – альдостерон. Он способствует реабсорбции натрия и хлора и экскреции калия. Водный обмен регулируется гормоном задней доли гипофиза вазопрессином. Он снижает экскреция воды и увеличивает ее реабсорбцию в дистальных участках нефрона.
4. При гипофункции коры надпочечников усиливается секреция предшественника АКТГ – проопиомеланокортина, который одновременно является и предшественником меланотропина, стимулирующего синтез меланинов в коже.
5. В мозговом слое вырабатываются норадреналин и адреналин, в корковом – минералкортикоиды (альдостерон) и глюкокортикоиды (кортизол).

2. У больного обнаружена опухоль надпочечников, продуцирующая повышенное количество кортизола.

1. Перечислите изменения показателей крови, наиболее характерные для этого случая.
2. Назовите основные процессы, обуславливающие данные изменения.
3. Составьте схему, отражающую механизм “обратной связи” в регуляции синтеза и секреции кортизола.

Эталон ответа

1. Гипергликоземия, азотемия.
2. Глюконеогенез, катаболизм аминокислот.
3. Гипоталамус -> гипофиз -> кора над- -> кортизол, (кортиколиберин) (кортико- почечников тропин)

Тема 14. Метаболические процессы в соединительной ткани

1. Препараты кортикостероидов, в частности кортизон, ингибируют деление фибробластов и образование мРНК проколлагена.

Как повлияет длительное введение кортизона экспериментальным животным на выведение оксипролина с мочой?

Эталон ответа

Так как при введении кортизона уменьшается синтез коллагена, то уменьшится и количество оксипролина, выводимого с мочой.

2. При изучении свойств клеток при малигнизации обнаружено, что количество фибронектина на их поверхности снижается.

1. Предположите, какое из свойств злокачественных клеток может явиться следствием этого факта.
2. Опишите химическую природу фибронектина и особенности его строения.

Эталон ответа

1. Метастазирование (из-за уменьшения связывания клеток с окружающей тканью).
2. Гликопротеин. Имеет доменную структуру и несколько центров связывания.

Тема 15. Нервная и мышечная ткани

1. К врачу обратился пожилой мужчина с жалобами на возникшую в последнее время мышечную слабость. Он привык пользоваться слабительными средствами в больших количествах, а недавно для лечения легкой формы сердечной недостаточности ему прописали диуретик тиазид5.

1. В чём причина возникновения мышечной слабости?
2. Как повлиял диуретик?
3. Чем можно помочь больному?

Эталон ответа

Причиной мышечной слабости является гипокалиемия, которая возникла из-за постоянного использования слабительных и потерей калия через кишечник. Прописанный диуретик ещё

сильнее снизил уровень калия. Необходимо применение препаратов калия для нормализации его уровня в крови.

2. При болезни Паркинсона выражен дефицит дофамина, для лечения применяют препараты ДОФА или ингибиторы МАО (ипраниазид и др.).

Объясните действие названных лекарственных препаратов, написав соответствующие реакции.

Эталон ответа

ДОФА дофамин (препарат ДОФА способствует увеличению концентрации дофамина).

Применение ингибиторов МАО также приводит к увеличению концентрации дофамина.

2.4. Перечень лабораторных работ для текущего контроля успеваемости обучающихся

1. Строение и функции белков и аминокислот

Работа 1. Идентификация функциональных групп, радикалов аминокислот, типа связи в белке

Принцип метода: в лабораторной практике для идентификации, полуколичественного определения белков и отдельных аминокислот очень часто используются цветные реакции. В цветных реакциях происходит взаимодействие специфических реактивов с функциональными группами радикалов аминокислот, входящих в состав белков, или с пептидными группировками.

Оборудование: пробирки, штативы для пробирок и пипеток, стеклянные палочки, пипетки, микропипетки, воронки, фильтровальная бумага, зажимы, спиртовки.

Объект исследования и реагенты: раствор яичного белка; аргинин 1% раствор, триптофан 1% раствор, биуретовый реактив, нингидрин (0,2% водный раствор), азотная кислота (концентрированная), реактив Фоля, этиловый спирт (96⁰), α -нафтол (100 мг α -нафтола в 100 мл 70 %-ного этанола), 10% раствор NaOH, гипохлорит натрия 5% водный раствор, концентрированная уксусная кислота, концентрированная серная кислота.

Ход работы: см. табл. 1.2

Практическое значение: данные реакции могут быть использованы для изучения аминокислотного состава белка, а также количественного определения белка в биологических жидкостях.

В результате выполненных реакций необходимо заполнить таблицу 1.1:

Таблица 1.1

Реакция	Выявляемый компонент	Цвет
Биуретовая		
Нингидриновая		
Фоля		
Ксантопротеиновая		
Сакагучи		
Адамкевича		

Таблица 1.2
Идентификация функциональных групп, радикалов аминокислот,
типа связи в белке

№ работы	1	2	3	4	5	6
Выявляемый компонент	Белки, олигопептиды и полипептиды (пептидные связи)	α -аминокислоты	SH-аминокислоты (цистеин, цистин)	Циклические аминокислоты	Аргинин	Триптофан
Реакция	Биуретовая	Нингидриновая	Фоля	Ксантопротеиновая	Сакагучи	Адамкевича
Ход работы	Внести в пробирку 5 капель белка и 5 капель биуретового реактива, перемешать. Появляется окрашивание.	Налить в пробирку 5 капель раствора белка и 5 капель водного раствора нингидрина, кипятить 1-2 минуты. Появляется окрашивание.	В пробирку налить 5 капель раствора белка, 5 капель реактива Фоля, интенсивно прокипятить и дать постоять 1-2 мин. Появляется осадок.	Налить в пробирку 5 капель раствора белка, 3 капли концентрированной азотной кислоты и осторожно кипятить. Появляется осадок желтого цвета.	В пробирку наливают 1 мл 1 %-ного раствора аргинина, добавляют 1-2 капли 10 %-ного раствора NaOH и затем 1-2 капли спиртового раствора α -нафтола. Перемешивают, приливают 1-2 капли гипохлорита натрия и вновь перемешивают. Развивается розово-красное окрашивание.	в пробирку наливают 1 мл 1 %-ного раствора триптофана. Затем в пробирку добавляют 1 мл конц. CH_3COOH и, наклонив пробирку, по стенке осторожно наливают 1 мл конц. H_2SO_4 так, чтобы жидкости не смешивались. При стоянии на границе двух жидкостей образуется красно-фиолетовое кольцо.
Цвет	Фиолетовый с красным или синим оттенком	Сине-фиолетовый	Черный или бурый (осадок)	Желтый	Розово-красный	Красно-фиолетовое кольцо

Работа 2.

Реакции осаждения белков

Принцип метода: белки – высокомолекулярные вещества, они образуют коллоидные растворы. Растворимость белков в воде определяется наличием гидрофильных групп в аминокислотах, входящих в состав белка. Имеют также значение наличие у молекул одноименного суммарного заряда и форма молекул. Воздействия, влияющие на гидратацию, заряд или форму белковых молекул, изменяют растворимость и могут приводить к осаждению белков.

Оборудование: пробирки, штативы для пробирок и пипеток, стеклянные палочки, пипетки, микропипетки, воронки, фильтровальная бумага, зажимы, спиртовки.

Объект исследования и реагенты: раствор белка; ацетат свинца (5% раствор), сульфат меди (5% раствор), трихлоруксусная кислота (10% раствор), азотная кислота (концентрированная), уксусная кислота (1% раствор), этиловый спирт (96⁰), ацетон, сульфат аммония (насыщенный раствор), тонко измельченный порошок сульфата аммония.

Ход работы: см. табл. 2.1.

Практическое значение: способность белков к денатурации используется в медицине:

- выявление белка в различных биологических жидкостях и его количественный анализ;
- обезвреживание отходов;
- дезинфекция медицинского инструментария;
- остановка кровотечения посредством деагермокоагуляции.

Высаливание применяется для разделения и очистки белков. В частности, метод может быть использован для разделения альбуминов и глобулинов и определения их соотношения в сыворотке крови, получения препаратов индивидуальных белков.

Таблица 2.1
Реакции осаждения белков

№ работы	1	2	3	4	5
Факторы, вызывающие седиментацию	Нагревание	Действие концентрированных минеральных и органических кислот	Воздействие солей тяжелых металлов	Действие органических растворителей	Воздействие солей щелочных и щелочноземельных металлов
Механизм	При нагревании белки переходят в нерастворимое состояние. Наиболее полная и быстрая коагуляция имеет место в изоэлектрической точке. Для большинства белков она соответствует слабокислой реакции (рН около 5,0). В сильно кислых и сильно щелочных растворах белок не выпадает в осадок. Температура свертывания различна для разных белков: одни коагулируют при температуре 50-55°C, другие выдерживают даже непродолжительное кипячение.	Кислоты способны вызывать нейтрализацию зарядов и разрушение пространственной структуры белка, что приводит к его денатурации и осаждению	Белки из растворов легко осаждаются солями тяжелых металлов (свинца, меди, серебра и др.), образуя с ними прочные солеобразные комплексные соединения. Для осаждения солями тяжелых металлов требуются небольшие концентрации последних.	Органические растворители (спирт, хлороформ, ацетон) способны нарушать гидрофобные взаимодействия внутри белковой молекулы и вызывать ее денатурацию, что приводит к снижению растворимости и выпадению белка в осадок.	Происходит обратимое осаждение белка, который при этом не теряет своих нативных свойств. После растворения осадка белок способен вновь проявлять свои биологические свойства.
Ход работы	Налить в одну пробирку 5 капель раствора белка, в другую – 5 капель раствора белка и 1 каплю уксусной кислоты. Содержимое обеих пробирок нагреть. Сравнить время появления осадка.	Внести в одну пробирку 10 капель концентрированной азотной кислоты и осторожно, держа пробирку под углом 45°, наклонив на кислоту 5 капель раствора белка. Отметить изменения на границе двух слоев	В две пробирки налить по 5-10 капель раствора белка. Затем в первую пробирку прибавить 2-4 капли раствора ацетата свинца, во вторую – 2-4 капли раствора сульфата меди.	В две пробирки налить по 10 капель раствора белка и добавить равные объемы органических растворителей: в первую – этиловый спирт, во вторую – ацетон. Наблюдают за выпадением белка.	В пробирку налить 3 мл раствора белка, прибавить равный объем насыщенного раствора сульфата аммония и перемешать. Получается полунасыщенный раствор сульфата аммония. Выпадает осадок белка – глобулина. Через несколько минут отфильтровать содержимое

		жидкостей (кольцо денатурированного белка). В другую пробирку - 10 капель раствора белка и 2 капли трихлоруксусной кислоты. Отметить произошедшие изменения.	Отметить появление осадка ³ .		пробирки. В фильтрате остается другой белок – альбумин. Для высаливания альбумина в фильтрат добавить тонко измельченный сульфат аммония до насыщения, т.е. до тех пор, пока новая порция порошка не растворится. Выпадает осадок альбумина.
--	--	--	--	--	--

В результате выполнения всех экспериментов, необходимо заполнить таблицу 2.2.

Таблица 2.2

Фактор, вызывающий седиментацию	Механизм действия фактора	Изменения белка, наблюдаемые в опыте
---------------------------------	---------------------------	--------------------------------------

2. Витамины

Работа 1.

Качественное выявление витаминов

Принцип метода: см. табл. 4.1.

Оборудование: флюороскоп, пробирки, штативы для пробирок и пипеток, колбы, дозаторы, пипетки, спиртовки, держатели

Объект исследования и реагенты: витамин В₁ (5% раствор), витамин В₂ (1% раствор), витамин РР (3% раствор), витамин В₆ (1% раствор), витамин С (0,05% раствор), 10% хлороформный раствор витамина А (из рыбьего жира), витамин Д (масляный раствор) и витамин Е (лекарственные препараты), натрия гидроксид (10% раствор), калия феррицианид (5% раствор), кислота соляная (2% раствор), кислота соляная конц., 2,6-дихлорфенолиндофенол (0,001н раствор), кислота серная (концентрированная), натрия бикарбонат (10% раствор), меди ацетат (5% раствор), цинк металлический, хлорное железо (1% раствор), перекись водорода (3% раствор), диазореактив, хлороформ.

Таблица 4.1

Качественное выявление витаминов в биологических жидкостях, пищевых продуктах, лекарственных формах

Выявляемый компонент	Принцип	Ход работы	Внешние признаки идентификации
Витамин В ₁	В щелочной среде тиамин окисляется в тиохром феррицианидом калия	К 1 капле раствора тиамин прибавить 5-10 капель 10% раствора гидроксида натрия, 1-2-капли 5% раствора феррицианида калия, встряхнуть.	Тиохром обладает синей флюоресценцией при ультрафиолетовом облучении раствора
Витамин В ₁	В щелочной среде тиамин с диазореактивом образует комплексное соединение оранжевого цвета	К диазореактиву осторожно по стенке добавить 5-7 капель 10% раствора бикарбоната натрия, 1-2- капли витамина В ₁ .	На границе двух жидкостей появляется кольцо оранжевого цвета
Витамин В ₂	Окисленная форма рибофлавина обладает способностью к флюоресценции	К 10 каплям витамина В ₂ добавить 5 капель концентрированной соляной кислоты, гранулу металлического цинка.	Появление флюоресценции желто-зеленого цвета при ультрафиолетовом облучении раствора
Витамин РР	Никотиновая кислота при нагревании с ацетатом меди образует нерастворимое соединение	5-10 капель 3% раствора витамина РР довести до кипения, добавить 5-10 капель 5% раствора ацетата меди, довести до кипения, охладить под струей холодной воды.	Выпадает синий осадок медной соли никотиновой кислоты
Витамин В ₆	Пиридоксин при взаимодействии с раствором хлорного железа образует комплексную соль	К 5 каплям 1% раствора витамина В ₆ прилить равное количество 1% раствора хлорного железа, перемешать.	Развитие красного окрашивания
Витамин С	Аскорбиновая кислота восстанавливает 2,6-дихлорфенолиндо	В 2 пробирки налить по 5-10 капель исследуемого раствора. В одну – добавить несколько капель пероксида водорода, прокипятить (витамин С	В присутствии витамина С раствор индикатора обесцвечивается: при разрушении витамина

	фенол, который в кислой среде имеет красную окраску, а при восстановлении – обесцвечивается	разрушен). Добавить в обе пробирки по 1-2- капли 2% раствора соляной кислоты и раствор 2,6-дихлорфенолиндофенола.	С обесцвечивания не происходит, появляется розовое окрашивание
Витамин А	Раствор витамина А в хлороформе взаимодействует с хлорным железом	К 5 каплям 10% хлороформного раствора витамина А добавить 5 капель 1% раствора хлорного железа.	Развитие ярко-зеленого окрашивания
Витамин D	Хлороформный раствор витамина D реагирует с концентрированной серной кислотой	К 1 капле масляного раствора витамина D добавить 4 капли хлороформа и 2 капли концентрированной серной кислоты, встряхнуть.	Появление ярко-желтого окрашивания, переходящего в буро-красное
Витамин E	Раствор витамина E взаимодействует с раствором хлорного железа	К 5-10 каплям раствора витамина E прибавить 5 капель раствора хлорного железа, перемешать.	Развитие красного окрашивания

По окончании экспериментов заполните таблицу 4.2.

Таблица 4.2

Выявляемый компонент (витамин)	Качественная реакция для выявления данного витамина	Признаки реакции (изменение окраски раствора, выпадение осадка и т.п)
--------------------------------	---	---

3. Ферменты

Работа 1.

Определение термолабильности амилазы ротовой жидкости

Принцип метода: изучение влияния различных факторов на скорость ферментативных реакций проводится на примере определения ферментативной активности амилазы ротовой жидкости.

Для каждого фермента существует диапазон температур, при котором он действует наиболее эффективно.

Фермент α -амилаза (К.Ф. 3.2.1.1.) секретируется поджелудочной и слюнными железами и катализирует гидролиз α – 1,4-гликозидной связи крахмала и гликогена до дисахарида мальтозы. Кроме того, в слюне имеется фермент мальтаза, расщепляющая мальтозу до глюкозы. Гидролиз крахмала под действием α -амилазы проходит стадии образования декстриноз.

Нерасщепленный крахмал с йодом дает синее окрашивание. Декстрины в зависимости от размера дают с йодом окрашивание: амилодекстрины – фиолетовое, эритродекстрины – красно-бурое, ахродекстрины и мальтоза – желтое (цвет йода в воде, т.е. окрашивания с йодом не дают). Конечные продукты гидролиза крахмала – мальтоза и глюкоза – имеют свободные альдегидные группы и могут быть обнаружены реакцией Троммера, в основе которой лежит окислительно-восстановительная реакция. При этом альдегидная группа окисляется до карбоксильной (с образованием глюконовой кислоты, и мальтобионовой кислоты) а гидроксид меди (II) (голубого цвета) восстанавливается в гидроксид меди (I) (желтого цвета). При дальнейшем нагревании гидроксид меди (I) переходит в оксид меди (I) красного цвета.

О действии фермента судят по исчезновению субстрата или появлению продуктов реакции.

Оборудование: термостат водяной, пробирки, пипетки, штативы для пробирок и пипеток, спиртовки, зажимы.

Объект исследования и реагенты: ротовая жидкость, раствор Люголя, реактив Фелинга, 1% раствор крахмала.

Ход работы:

1. Собрать ротовую жидкость в количестве 1,5-2 мл в чистую сухую пробирку.
2. Развести ее в 10 раз и разлить в 2 пробирки.
3. Содержимое одной пробирки тщательно прокипятить.
4. В обе пробирки налить по 10 капель 1% раствора крахмала.
5. Обе пробирки поместить в термостат при температуре 38°C на 10 минут.

6. Содержимое обеих пробирок разделить на 2 части.
 7. Провести качественные реакции на крахмал и продукты его расщепления.
 Реакция на крахмал: к 5 каплям исследуемого раствора прилить 1 каплю раствора Люголя. Объяснить отсутствие (наличие) окраски в обеих пробирках.
 Реакция на продукты гидролиза крахмала (Троммера): к 5 каплям исследуемого раствора прилить 1-2 капли реактива Фелинга, нагреть пробирку до кипения. Объяснить наличие (отсутствие) окраски в обеих пробирках.
 По итогам работы заполнить таблицу 6.1.

Таблица 6.1

Фермент	Субстрат	Реакция с Люголем	Реакция с реактивом Фелинга
Активная амилаза слюны	Крахмал		
Инактивированная (прокипяченная) амилаза слюны	Крахмал		

Сделать выводы о термолабильности амилазы ротовой жидкости.

Работа 2.

Влияние pH среды на активность амилазы слюны

Принцип метода: оптимум pH - узкий диапазон значений pH, при котором фермент проявляет свою максимальную активность. Это является одной из характеристик фермента.

Оборудование: водяной термостат на 38 °С, пробирки, пипетки, штативы.

Объект исследования и реагенты: ротовая жидкость, крахмал 1% раствор, 0,2 M Na_2HPO_4 , 0,1 M лимонная кислота, раствор Люголя.

Ход работы:

1. Приготовить буферные растворы с различными значениями pH в соответствии с указанными количествами реагентов:

pH	0,2M Na_2HPO_4 (мл)	0,1M лимонная кислота (мл)
5,0	0,5	0,5
5,8	0,6	0,4
6,3	0,7	0,3
6,9	0,8	0,2
7,5	0,9	0,1
8,2	1,0	-

2. Развести ротовую жидкость в 10 раз.
 3. Добавить в пробирки с буферными растворами по 1 мл 1% раствора крахмала и по 1 мл разведенной ротовой жидкости.
 4. Перемешать содержимое пробирок.
 5. Поместить в термостат при 38 °С на 10 минут.
 6. Во все пробирки прилить по 1 капле раствора Люголя, перемешать.
 7. Оценить развившуюся окраску.
 8. Отметить значение pH, при котором амилаза действует наиболее активно.
 9. Сделать вывод об оптимуме pH для амилазы ротовой жидкости.

Работа 3.

Влияние активаторов и ингибиторов на активность амилазы ротовой жидкости

Принцип метода: регуляция активности ферментов может осуществляться путём взаимодействия ферментов с различными биологическими компонентами или чужеродными соединениями, которые называются регуляторами ферментоз. Они могут либо ускорять, либо замедлять ферментативную реакцию. **Активаторы** – это вещества, увеличивающие скорость ферментативной реакции (например, ионы металлов Na^+ , K^+ , Fe^{2+} , Co^{2+} и др.). **Ингибиторами** называют вещества, вызывающие снижение активности фермента (например, ионы тяжелых металлов).

Оборудование: пробирки, пипетки, штативы,

Объект исследования и реагенты: ротовая жидкость, крахмал 1% раствор, раствор Люголя, хлорид натрия (1% раствор), сульфат меди (1% раствор), дистиллированная вода.

Ход работы:

1. В три пробирки налить по 1 мл дистиллированной воды и ротовой жидкости, разведенной предварительно в 10 раз.
2. В первую пробирку добавить 2 капли воды, во вторую – 2 капли раствора хлорида натрия, в третью – 2 капли раствора сульфата меди.
3. В каждую пробирку внести по 5 капель 1% раствора крахмала и оставить при комнатной температуре на 5 мин.
4. Добавить по 1 капле раствора Люголя, перемешать.
5. Наблюдать за развитием окраски.
6. Сделать выводы, указав, какое из двух веществ является ингибитором, а какое активатором.

4. Структура и функции липидов. Биологические мембраны.

Работа 1.

Эмульгирование жира

Принцип метода: образование эмульсии обусловлено поверхностно-активными свойствами эмульгаторов, препятствующих слиянию частиц.

Оборудование: дозаторы, пробирки, пипетки, штативы для пробирок и пипеток.

Объект исследования и реагенты: масло растительное, желчь, белок (1% раствор); бикарбонат натрия (1% раствор), гидроксид натрия (1% раствор), раствор мыла, дистиллированная вода.

Ход работы:

1. Налить в 6 пробирок по 2-3 мл воды и по 2-3 капли растительного жира.
2. Добавить в первую пробирку несколько капель раствора белка, во вторую – раствора соды, в третью – раствора щелочи, в четвертую – раствора мыла, в пятую – желчи, шестая служит контролем.
3. Тщательно встряхнуть содержимое всех пробирок и оставить на 20 минут.
4. Оценить стойкость эмульсии во всех пробирках. Сделать вывод об эмульгирующих способностях всех использованных в опытах веществ.

Работа 2.

Обнаружение желчных кислот

Принцип метода: за счет поверхностно активных свойств желчных кислот снижается поверхностное натяжение. Добавленный на поверхность жидкости порошок серного цвета быстро опускается на дно.

Оборудование: пробирки, пипетки, штативы для пробирок и пипеток.

Объект исследования и реагенты: желчь, дистиллированная вода, порошок серного цвета (или аналог, например, тальк).

Ход работы:

1. В первую пробирку налить 8-9 мл желчи, в другую – 0,5 мл желчи и 7-8 мл дистиллированной воды, в третью – только 8-9 мл воды.
2. Нанести на поверхность жидкости всех пробирок небольшое количество порошка серного цвета (или талька).
В первой пробирке с неразведенной желчью порошок быстро опускается на дно, во второй – опускается медленнее, в пробирке с водой остается на поверхности.
3. Сделать выводы о свойствах желчи, необходимых для эмульгирования жиров в организме.

5. Введение в обмен веществ. Биологическое окисление

Работа 1.

Обнаружение активности пероксидазы

Принцип метода: перекиси разлагаются в пероксисомах под влиянием пероксидазы и каталазы. Пероксидазы, ферменты класса оксидоредуктаз, восстанавливая перекись водорода до воды, катализируют окисление многих ароматических соединений типа фенола и ароматических аминов.

В присутствии перекиси водорода под влиянием пероксидазы может происходить окисление пирогаллола с образованием пурпургаллина, имеющего красную окраску.

Оборудование: фарфоровая ступка с пестиком, марля, фильтровальная бумага, пробирки, штативы, пипетки.

Объект исследования и реагенты: нативная и прокипяченная вытяжка из хрена, пирогаллол (2% раствор), перексид водорода (3% раствор).

Ход работы:

1. В две пробирки налить по 0,5 мл раствора пирогаллола и раствора перекиси водорода.
2. В одну добавить 0,5 мл нативной вытяжки из хрена, а в другую – прокипяченную вытяжку (инактивированный фермент) в таком же количестве.
3. Перемешать и оставить при комнатной температуре.
4. Наблюдать за появлением красного окрашивания в первой пробирке, а затем за выпадением осадка красного цвета.

Работа 2.

Обнаружение активности каталазы

Принцип метода: каталаза относится к ферментам класса оксидоредуктаз. Биологическая роль каталазы заключается в разрушении перекиси водорода на молекулярный кислород и воду. Образование пузырьков кислорода служит индикатором активности фермента.

Оборудование: фарфоровая ступка с пестиком, пробирки, штативы, пипетки, лучинки или спички.

Объект исследования и реагенты: ткань печени, кровь, перексид водорода (3% раствор).

Ход работы:

1. В пробирку поместить небольшое количество гомогената печени.
2. Добавить около 8 мл воды и содержимое перемешать.
3. Налить раствор перекиси водорода до верха пробирки и быстро поднести к ней тлеющую лучинку, разгорание которой указывает на выделение кислорода.
4. Налить в пробирку небольшое количество крови и добавить несколько капель перекиси водорода. Наблюдать бурное выделение кислорода.
5. Написать реакцию разложения перекиси водорода под действием каталазы.

6. Обмен и функции углеводов

Работа 1.

Определение концентрации глюкозы в биологических жидкостях

Методы определения глюкозы в биологических жидкостях:

1 группа - энзиматические методы, основанные на двух реакциях: глюкозооксидазной и гексокиназной. Являются наиболее специфичными и точными методами, позволяют определить только глюкозу;

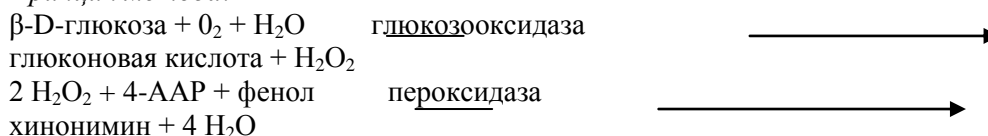
2 группа - колориметрические методы, основанные на определении окрашенного продукта взаимодействия глюкозы с антроновым реактивом и ортотолуидином,

3 группа - методы «сухой химии». Для этого используются специальные тест - полоски, на которые нанесены реагенты, по изменению окраски которых судят о степени глюкозурии. Позволяют определить содержание глюкозы в моче в домашних условиях и входят в систему методов Home-diagnostic,

4 группа – определение гликозилированного гемоглобина. Глюкоза вступает в неферментативное взаимодействие с белками крови, в том числе и с гемоглобином. Степень гликозилирования гемоглобина отражает среднюю концентрацию глюкозы в период от 4 недель до 3 месяцев до выполнения исследования.

Определение концентрации глюкозы в крови глюкозооксидазным методом

Принцип метода:



Концентрация окрашенного комплекса, определенная фотометрически при $\lambda = 500$ нм, пропорциональна концентрации $\beta\text{-D-глюкозы}$ в исследуемом образце.

Оборудование: фотоэлектроколориметр, центрифуга, кюветы $l=1,0$ см, водяная баня, термометр, химический стакан, пробирки, дозаторы, штативы для пробирок и пипеток.

Объект исследования и реагенты: цельная кровь, сыворотка или плазма крови, набор реагентов для определения концентрации глюкозы в биологических жидкостях энзиматическим колориметрическим методом.

Состав набора:

Буфер-субстрат: калиевые или аммониевые соли фосфорной кислоты (0,1 ммоль/л), 4-АПП (50 ммоль/л), 8-оксихинолин (0,75 ммоль/л) — 2 таблетки.

Ферменты: Глюкозооксидаза (2500 е5.), Пероксидаза (500 е5.) — 1 таблетка.

Калибратор: калибровочный раствор глюкозы, 10 ммоль/л в 0,15% бензойной кислоты — 1 флакон (5,0 мл).

Антикоагулянт: натрий хлористый (9 г/л), натрий оксалат (0,02 ммоль/л) — 2 таблетки.

МЕРЫ ПРЕДОСТОРОЖНОСТИ

Буфер-субстрат содержит токсичные компоненты. При работе с ним следует соблюдать осторожность и не допускать попадания на кожу и слизистые. В случае попадания следует промыть пораженное место большим количеством проточной воды.

АНАЛИЗИРУЕМЫЕ ОБРАЗЦЫ

Негемолизированная сыворотка крови или плазма крови, цельная кровь. Сыворотку и плазму крови получают обычным образом. Для определения глюкозы в цельной крови 2 таблетки антикоагулянта растворить в 100 мл дистиллированной воды. Полученный раствор хранить при температуре +2–8° С. В центрифужную пробирку внести 0,1 мл цельной крови, добавить 0,9 мл раствора антикоагулянта, тщательно перемешать и центрифугировать при 2000 об/мин в течение 10 мин при комнатной температуре (+18–25° С). Надосадочную жидкость использовать для анализа.

ПОДГОТОВКА К АНАЛИЗУ

Приготовление рабочего реагента: 2 таблетки Буфер-субстрата поместить в мерную колбу вместимостью 200 мл, добавить 150 мл дистиллированной воды, тщательно перемешать до полного растворения таблеток; таблетку «Ферменты» растворить в 5,0 мл дистиллированной воды, количественно перенести в колбу с раствором буферно-субстратной смеси, довести дистиллированной водой до метки и тщательно перемешать. Перенести рабочий реагент в посуду из темного стекла.

Полученный рабочий реагент можно хранить при температуре (+2–8° С) в посуде из темного стекла не более 5 дней при условии достаточной герметизации.

Ход работы:

1. В пробирки внести реактивы в соответствии с указанными объемами:

Внести в пробирки	Опытная проба, мл	Калибровочная проба, мл	Холостая проба, мл
Рабочий реагент	2,0 мл	2,0 мл	2,0 мл
Сыворотка или плазма	0,025 мл	-	-
Калибратор	-	0,025 мл	-
Дистиллированная вода	-	-	0,025 мл

2. Пробы тщательно перемешать и инкубировать в течение 25 мин при комнатной температуре (+18–25° С) или в течение 15 мин при температуре +37° С.

3. После окончания инкубации измерить величину оптической плотности опытной и калибровочной проб против контрольной (холостой) пробы в кюветах с длиной оптического пути 10 мм при длине волны 500 (490–540) нм.

Окраска проб стабильна в течение 2 ч после окончания инкубации при условии предохранения от прямого воздействия солнечных лучей.

4. Расчет концентрации глюкозы в анализируемых пробах провести по формуле:

$$C = \frac{E_0}{E_k} \times 10,$$

где: С — концентрация глюкозы, ммоль/л;

E_0 — оптическая плотность опытной пробы, е5.опт.плотн.;

E_k — оптическая плотность калибровочной пробы, е5.опт.плотн.;

10 — концентрация глюкозы в калибраторе, ммоль/л.

Референтные величины для сыворотки или плазмы крови:

- новорожденные – 1,7-3,3 ммоль/л;

- дети – 3,3-5,6 ммоль/л;

- взрослые – 4,1-5,9 ммоль/л.

Диагностическое значение: выявление эндокринных нарушений, заболеваний поджелудочной железы.

В выводе указать полученное значение содержания глюкозы в крови и сравнить с нормальным содержанием глюкозы. При отклонении от нормы указать на возможные заболевания.

Работа 2.

Определение концентрации молочной кислоты

Принцип метода:

Молочная кислота + O₂ лактатоксидаза \longrightarrow
пируват + 2 H₂O₂;

H₂O₂ + аминокантипирин + 4-хлорфенол \longrightarrow пероксидаза \longrightarrow
хинонимин + 4 H₂O

Концентрация окрашенного комплекса, определенная фотометрически при $\lambda = 500$ нм, пропорциональна концентрации молочной кислоты в исследуемом образце.

Оборудование: фотоэлектроколориметр, центрифуга, кюветы l=1,0 см, водяная баня, термометр, химический стакан, пробирки, дозаторы, штатив для пробирок.

Объект исследования и реагенты: сыворотка или плазма крови, суточная моча, наборы реагентов для определения концентрации молочной кислоты в биологических жидкостях энзиматическими колориметрическими методами.

Состав набора:

1. Буфер, рН 6,8 (конечные концентрации в тесте):

Pipes – 50 ммоль/л;

4-хлорфенол – 6 ммоль/л.

2. Раствор ферментов

аминокантипирин – 0,4 ммоль/л;

Лактатоксидаза > 200 МЕ/л;

Пероксидаза > 2 000 МЕ/л;

3. Калибратор – 3,34 ммоль/л.

Ход работы:

1. Приготовить рабочий реагент, смешав буфер и раствор ферментов в соотношении 9:1.

2. В пробирки внести реактивы в соответствии с указанными объемами:

Внести в пробирки:	Опытная	Холодная	Калибровочная
Рабочий реагент	2 мл	2 мл	2 мл
Исследуемый образец	20 мкл	-	-
Калибратор	-	-	20 мкл
Вода дистиллированная	-	20 мкл	-

3. Смешать и инкубировать 5 минут при температуре 37 °С или 10 минут при температуре 18-25 °С.

4. Измерить оптическую плотность пробы (E_{пробы}) и калибратора (E_{калибратора}) против холостой пробы.

5. Произвести расчет по формуле:

а) в сыворотке (плазме) крови, ликворе -

$$C = 3,34 \times \frac{E_{\text{пробы}}}{E_{\text{калибратора}}} \quad (\text{ммоль/л}).$$

б) в суточной моче -

$$C = 3,34 \times \frac{E_{\text{пробы}}}{E_{\text{калибратора}}} \times V \quad (\text{ммоль/сутки}),$$

где V - объем суточной мочи, л.

Референтные величины:

венозная кровь – 0,5-2,2 ммоль/л;

артериальная кровь – 0,5-1,6 ммоль/л;

моча суточная – 5,5-22,0 ммоль/сутки;

ликвор – 1,1-2,4 ммоль/л.

Диагностическое значение: отражение степени гипоксии тканей.

В выводе указать полученное значение содержания молочной кислоты в крови (моче, ликворе) и сравнить с нормальным содержанием. При отклонении от нормы указать на возможные заболевания.

7. Обмен липидов Лабораторная работа №1 Определение липидограммы

Липидограмма — комплексное исследование, позволяющее выявить нарушение липидного обмена в организме и оценить риск развития атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний.

Исследование включает в себя определение в сыворотке (плазме) крови таких показателей, как:

- общий холестерин,
- липопротеины высокой плотности (холестерол-ЛПВП),
- липопротеины низкой плотности (холестерол-ЛПНП),
- триглицериды (ТГ),
- коэффициент атерогенности (КА).

1. Определение концентрации триглицеридов в сыворотке или плазме крови энзиматическим колориметрическим методом

Принцип метода:

Триглицериды — липаза → глицерин + жирные кислоты;

Глицерин + АТФ — глицерокиназа → глицерил-3-фосфат + АДФ;

глицерол-3-фосфат + O₂ — глицерофосфатоксидаза → диоксиацетонфосфат + 2H₂O₂;

H₂O₂ + 4-ААР + 4-хлорфенол — пероксидаза → хинонимин + 4H₂O.

Концентрация хинонимина, определенная фотометрически при $\lambda = 500$ нм, пропорциональна концентрации триглицеридов в исследуемом образце.

Оборудование: фотоэлектроколориметр, кюветы l=1,0 см, водяная баня, термометр, химический стакан, пробирки, дозаторы, штатив для пробирок.

Объект исследования и реагенты: сыворотка или плазма крови, суточная моча, наборы реагентов для определения концентрации триглицеридов в биологических жидкостях энзиматическими колориметрическими методами.

АНАЛИЗИРУЕМЫЕ ОБРАЗЦЫ

Сыворотка (плазма) крови после 12 часового голодания. Гемолиз недопустим. Образцы стабильны при t 2-8 °С в течение 7 суток или до трех месяцев при t -20 °С. Избегать повторного замораживания и оттаивания образца.

Состав набора:

Реагент 1:

PIPES – 50 ммоль/л;

4-хлорфенол – 5 ммоль/л;

MgSO₄ – 1 ммоль/л;

4-ААП – 0,5 ммоль/л.

Реагент 2:

Липаза – 1500 МЕ/л;

Глицерокиназа – 200 МЕ/л;

Пероксидаза – 250 МЕ/л

Калибратор: глицерин – 2,29 ммоль/л.

Реагенты готовы к использованию и стабильны в течение 12 месяцев при t 2-8 °С в темноте.

ПОДГОТОВКА К АНАЛИЗУ

Смешать Реагент 1 и Реагент 2 в соотношении 9 : 1. Рабочий реагент стабилен не менее 14 дней при температуре 2-8 °С в герметично закрытом флаконе.

Ход работы:

Внести в пробирку	Опытная проба	Калибратор	Контроль на реактивы
Рабочий реагент, мл	2,0	2,0	2,0
Исследуемый образец, мл	0,02	-	-
Калибратор, мл	-	0,02	-
Вода дистиллированная, мл	-	-	0,02

Смешать и инкубировать 10 минут при $t = 37\text{ }^{\circ}\text{C}$ или 15 минут при $t = 18-25\text{ }^{\circ}\text{C}$. По окончании инкубации измерить оптическую плотность пробы (E пробы) и калибратора (E калибратора) против контроля на реактивы при $\lambda = 500$ (490-520) нм и $d = 1$ см. Окраска стабильна в течение 60 минут. Произвести расчет по формуле:

$$C = 2,29 \times \frac{E \text{ пробы}}{E \text{ калибратора}} \text{ (ммоль/л)}$$

Референтные величины:

1. Норма триглицеридов в крови у женщин колеблется в пределах 0,40-2,71 ммоль/л.
2. Норма триглицеридов в крови у мужчин – 0,5-3,7 ммоль/л. Норма для мужчин старшего возраста (после 65) ниже – 0,62-2,9 ммоль/л.
3. Норма для детей – 0,34-1,5 ммоль/л.

Диагностическое значение: для диагностики врожденных и приобретенных нарушений липидного обмена.

2. Определение коэффициента атерогенности

А. Определение концентрации общего холестерина в плазме крови

Принцип метода: при гидролизе эфиров холестерина холестеролэстеразой образуется свободный холестерин. Образовавшийся и имеющийся в пробе холестерин окисляется кислородом воздуха под действием холестеролоксидазы с образованием перекиси водорода. Под действием пероксидазы перекись водорода окисляет хромогенные субстраты с образованием окрашенного продукта. Интенсивность окраски при длине волны 500 нм прямо пропорциональна концентрации общего холестерина в пробе.

Оборудование: фотоэлектроколориметр, кюветы $l=1,0$ см, водяная баня (термостат), термометр, химический стакан, пробирки, дозаторы, штатив для пробирок.

Объект исследования и реагенты: сыворотка или плазма крови, суточная моча, наборы реагентов для определения концентрации общего холестерина в биологических жидкостях энзиматическими колориметрическими методами.

Состав набора:

Реагент №1. Буфер

Фосфатный буфер – 100 ммоль/л

Фенол – 10 ммоль/л

Детергенты, активаторы, стабилизаторы

Реагент №2. Лиофилизат

Холестеролэстераза – 400 ед/л

Холестеролоксидаза – 250 ед/л

Пероксидаза – 500 ед/л

4-аминоантипирин – 0,25 ммоль/л

Активаторы и стабилизаторы

Калибратор

Холестерин – 5,17 ммоль/л (200 мг/дл)

ПОДГОТОВКА К АНАЛИЗУ

Содержимое флакона с реагентом №2, аккуратно перемешивая, растворить в буферном растворе (реагент №1). Выдержать при комнатной температуре в течение 20-30 минут. Реактив стабилен в течение 6 месяцев при $2-8\text{ }^{\circ}\text{C}$ в темном месте.

Количественный анализ:

Длина волны – 500 нм.

Длина оптического пути – 1 см

Температура инкубации – комнатная $18-25\text{ }^{\circ}\text{C}$

Ход работы:

Внести в пробирки	Опытная проба	Калибровочная проба	Холостая проба
Образец	0,02 мл	-	-
Калибратор	-	0,02 мл	-
Дист. вода	-	-	0,02 мл
Рабочий реагент	2,0 мл	2,0 мл	2,0 мл

Пробы тщательно перемешать и инкубировать 5 минут при 18-25 °С. Измерить оптическую плотность опытной и калибровочной проб против холостой пробы.

Окраска стабильна не менее часа после окончания инкубации при предохранении от прямого солнечного света.

Расчет концентрации холестерина проводят по формуле:

$$C = E_{\text{оп}}/E_{\text{к}} \times 5,17 \text{ ммоль/л (200 мг/дл)}, \text{ где}$$

$E_{\text{оп}}$ – оптическая плотность опытной пробы, е5. опт. плотн.;

$E_{\text{к}}$ – оптическая плотность калибровочной пробы, е5. опт. плотн.;

5,17 ммоль/л (200 мг/дл) – концентрация холестерина в калибраторе.

Референтные величины:

Нормальное содержание: < 5,17 ммоль/л (200 мг/дл).

Пограничное содержание: 5,2-6,5 ммоль/л (201-250 мг/дл).

Патологическое содержание: > 6,5 ммоль/л (251 мг/дл).

По итогам работы сравнить полученный результат с нормальными показателями и сделать вывод о содержании общего холестерина в крови исследованного пациента.

2. Определение концентрации липопротеинов высокой плотности в сыворотке (плазме)

крови

Принцип метода: хиломикроны, липопротеины очень низкой плотности и липопротеины низкой плотности осаждаются при добавлении к образцу фосфорновольфрамовой кислоты и Mg^{2+} . После центрифугирования в супернатанте остаются только ЛПВП, концентрация которых определяется спектрофотометрически также, как концентрация общего холестерина.

Оборудование: фотоэлектроколориметр, кюветы $l=1,0$ см, водяная баня, термометр, химический стакан, пробирки, дозаторы, штативы для пробирок и пипеток.

Объект исследования и реагенты: сыворотка или плазма крови, суточная моча, наборы реагентов для определения концентрации холестерина липопротеинов высокой плотности в биологических жидкостях энзиматическими колориметрическими методами.

Состав набора:

Реагент №1 Осаждающий реагент – фосфорновольфрамовая кислота (0,55 ммоль/л), магния хлорид (25 ммоль/л)

Калибратор – холестерин 1,29 ммоль/л (50 мг/100 мл)

Все реагенты готовы к работе.

Ход работы:

1. Преципитация (осаждение)

Реагенты	Опытная проба, мл	Калибровочная проба, мл	Контрольная проба, мл
Плазма	0,15	-	-
Вода	-	-	0,15
Осаждающий реагент	0,3	0,3	0,3
Калибратор	-	0,15	-

Хорошо перемешать и оставить на 10 минут при комнатной температуре. Опытные пробы отцентрифугировать в течение 10 минут при 4000 g. Прозрачный супернатант используют для определения концентрации ЛПВП. Калибровочную и контрольную пробы центрифугировать не нужно. Определить холестерин во всех пробах в течение часа.

2. Определение концентрации ЛПВП

Реагенты	Опытная проба, мл	Калибровочная проба, мл	Контрольная проба, мл
Супернатант	0,2	-	-
Вода + реагент №1	-	-	0,2
Рабочий реагент для определения холестерина	2,0	2,0	2,0
Калибратор + реагент №1	-	0,2	-

Реакционную смесь тщательно перемешивают и инкубируют не менее 10 минут при комнатной температуре (18-25 °С) или 5 минут при 37 °С, и измеряют оптическую плотность опытной и калибровочной проб против контрольной пробы в кюветах с толщиной поглощающего слоя 5 мм (1 см) при длине волны 500 нм (ФЭК – 490 нм). Окраска стабильна не менее 2 часов после окончания инкубации при предохранении от прямого солнечного света.

Расчет концентрации ЛПВП проводят по формуле:

$$C = E_{\text{оп}}/E_{\text{кал}} \times 1,29 \text{ [ммоль/л]} \text{ или}$$

$$C = E_{\text{оп}}/E_{\text{кал}} \times 50 \text{ [мг/100 мл]},$$

где $E_{\text{оп}}$ и $E_{\text{кал}}$ - оптические плотности опытной и калибровочной проб, измеренные относительно контрольной пробы.

Нормальные величины ЛПВП:

Мужчины ≥ 55 мг/100 мл (1,42 ммоль/л)

Женщины ≥ 65 мг/100 мл (1,68 ммоль/л)

Группа риска:

Мужчины 35 – 55 мг/100 мл (0,9 - 1,42 ммоль/л)

Женщины 45 – 65 мг/100 мл (1,16 - 1,68 ммоль/л)

Патологическое нарушение липидного обмена:

Мужчины ≤ 35 мг/100 мл (0,9 ммоль/л)

Женщины ≤ 45 мг/100 мл (1,16 ммоль/л)

Расчет концентрации липопротеинов низкой плотности (ЛПНП):

$$C = [\text{общий холестерин}] - [\text{ЛПВП}] - [\text{триглицериды}/5] \text{ мг/100 мл}$$

$$C = [\text{общий холестерин}] - [\text{ЛПВП}] - [\text{триглицериды}/2,2] \text{ ммоль/л}$$

Группа риска: ≥ 150 мг/100 мл (3,9 ммоль/л)

Патология: ≥ 190 мг/100 мл (4,9 ммоль/л)

Внимание: Для анализа использовать только прозрачный супернатант. В случае мутного супернатанта (неполное осаждение) или при содержании триглицеридов в пробе более 4,0 ммоль/л следует провести повторное осаждение, увеличив объем осаждающего реагента в 2 раза. Полученный результат умножить на 2.

3. Подсчет коэффициента атерогенности:

$$K = (X_{\text{общ}} - X_{\text{лпвп}}) / X_{\text{лпвп}}$$

где $X_{\text{общ}}$ – общий холестерол крови;

$X_{\text{лпвп}}$ – холестерин в составе ЛПВП

Для здорового человека примерно 30 лет коэффициент равен 3,0-3,5. У больных этот показатель возрастает до 5,0 или выше.

После проведенных расчетов, сделать выводы, исходя из показателей липидограммы, о возможных заболеваниях обследованного.

8. Обмен белков и аминокислот

Работа 1.

Определение содержания мочевины

Содержание мочевины в крови зависит от соотношения процессов мочевинообразования в печени и ее выведения почками. В клинике определение концентрации мочевины имеет наибольшее значение для диагностики заболеваний почек. При ухудшении функции почек именно повышение мочевины в крови является наиболее ранним лабораторным диагностическим тестом. Из фракций остаточного азота в наибольшей степени в крови повышается мочевина, которая может составлять до 90% фракции остаточного азота при патологии почек (в норме – 50%).

Различают 3 группы причин, приводящих к увеличению содержания мочевины в крови: надпочечную азотемию, почечную и подпочечную. Надпочечная азотемия обусловлена повышением уровня мочевины в крови, наступающим вследствие сниженного поступления крови к почкам (циркулярная недостаточность в клубочках, шок, кровопотеря, дегидратация). Азотемия почечного происхождения бывает связана с острой или хронической почечной недостаточностью вследствие гломерулонефрита, пиелонефрита, артериосклероза, некроза кортикального слоя почек. Подпочечная азотемия бывает связана с облитерацией мочевыводящих путей (мочекаменная болезнь, опухоли мочевыводящих путей, предстательной железы и т.5.).

Повышение уровня мочевины в крови может быть и при усиленном распаде белков (синдром сдавливания, ожоги, лихорадка, перитонит), при обезвоживании организма.

Снижение уровня мочевины в крови бывает связано с отрицательным балансом азота в результате плохого питания, с печеночной недостаточностью или с гипергидратацией организма. Снижение концентрации мочевины в крови наблюдается также при вирусном гепатите, острой дистрофии печени.

Принцип метода: мочевины под действием уреазы гидролизуется с образованием карбоната аммония. Ионы аммония реагируют с фенолом и гипохлоритом в присутствии нитропруссиды, образуя окрашенный комплекс. Интенсивность окраски при длине волны 540 нм пропорциональна концентрации мочевины в пробе.

Оборудование: фотоэлектроколориметр, кипящая водяная баня, кювета $l=1,0$ см дозаторы, пробирки, пипетки, штативы для пробирок и пипеток, химические стаканы на 50 – 100 мл, стеклянные палочки, мерные колбы на 50-100 мл.

Объект исследования и реагенты: сыворотка крови (плазма), моча, наборы реагентов для определения мочевины.

Состав набора:

Реагент №1 Раствор уреазы

Уреаза – 10 ед/мл

Фосфатный буфер – 50 ммоль/л, рН 7,0

Калибратор

Мочевина – 5 ммоль/л (30 мг/дл)

Реагент №3 Фенол/нитропруссидный реагент

Фенол – 106 ммоль/л

Нитропруссид натрия – 0,17 ммоль/л

Реагент №4 Гипохлорит

Гипохлорит натрия – 11 ммоль/л

Натрий едкий – 125 ммоль/л

ПОДГОТОВКА К АНАЛИЗУ

Приготовление рабочего реагента: смешать реагент №1 с реагентом №3 в соотношении 1:9, аккуратно перемешать. Хранится 7 дней при 2-8 °С, в темноте.

Перед проведением анализа разведите мочу в 100 раз дистиллированной водой.

Ход работы:

Внести в пробирки	Опытная проба	Калибровочная проба	Холостая проба
Рабочий реагент	1,0 мл	1,0 мл	1,0 мл
Образец	10 мкл	-	-
Калибратор	-	10 мкл	-

Пробы тщательно перемешать и инкубировать 5 минут при 20-25 °С.

Добавить в пробирки	Опытная проба	Калибровочная проба	Холостая проба
Реагент №4	1,0 мл	1,0 мл	1,0 мл

Тщательно перемешать и инкубировать 15 минут при 37 °С. Пробы охладить и измерить оптическую плотность опытной ($E_{оп}$) и калибровочной проб ($E_{кал}$) против холостой пробы. Длина волны 540 нм. Кюветы 1 см. Окраска стабильна 5-8 часов после окончания инкубации при предохранении от прямого солнечного света.

Концентрацию мочевины в сыворотке или плазме крови определить по формуле:

$$C = E_{оп}/E_{кал} \times 5,0 \text{ ммоль/л,}$$

где $E_{оп}$ – оптическая плотность опытной пробы;

$E_{кал}$ – оптическая плотность калибровочной пробы;

5,0 – концентрация мочевины в калибраторе, ммоль/л

В суточной моче:

$$C = E_{оп}/E_{кал} \times 500 \times K \text{ ммоль/л,}$$

где $E_{оп}$ – оптическая плотность опытной пробы;

$E_{кал}$ – оптическая плотность калибровочной пробы;

500 – концентрация мочевины в калибраторе с учетом разведения мочи, ммоль/л;

K – объем суточной мочи, л

Нормальные величины:

В сыворотке (плазме) крови: 1,7 – 8,3 ммоль/л (10-50 мг/дл)

В моче: 333-583 ммоль/сутки (20-35 г/сутки)

Сделать выводы о возможных заболеваниях в случае повышенного или пониженного содержания мочевины в сыворотке (плазме) крови или моче.

9.Строение и синтез нуклеиновых кислот. Обмен нуклеотидов

Работа 1.

Определение содержания мочевой кислоты в биологических жидкостях уриказным методом

Принцип метода: содержащаяся в пробе мочева кислота окисляется под действием фермента уриказы с образованием перекиси водорода. В присутствии пероксидазы перекись водорода окисляет хромогены с образованием окрашенного продукта. Интенсивность окраски пропорциональна концентрации мочевой кислоты в пробе.

Оборудование:пробирки, пипетки, штативы для пробирок и пипеток, ФЭК (кюветы с толщиной слоя 1 см).

Объект исследования и реагенты:плазма крови, набор для исследования содержания мочевой кислоты в биологических жидкостях колориметрическим методом.

Состав набора:

Реагент №1 Буфер

Фосфат – 150 ммоль/л

3,5 – дихлоро – 2- фенолсульфонат – 2,5 ммоль/л

Реагент №2 Лиофилизат

4-аминоантипирин – 0,25 ммоль/л

Уриказы – 300 ед/л

Аскорбатоксидаза – 250 ед/л

Пероксидаза – 250 ед/л

Калибратор

Мочевая кислота – 357 мкмоль/л (6 мг/дл)

АНАЛИЗИРУЕМЫЕ ОБРАЗЦЫ

Свежая сыворотка (плазма) крови или суточная моча. Мочу следует разбавить в 10 раз физраствором.

ПОДГОТОВКА К АНАЛИЗУ

Приготовление рабочего реагента: содержимое флакона с Реагентом №2, аккуратно перемешивая, растворить в буферном растворе (реагент №1). Для получения оптимальных результатов рекомендуется выдержать рабочий реагент при комнатной температуре 5-10 минут после полного растворения лиофилизата. Реагент стабилен не менее 30 дней при 2-8 °С.

Ход работы:

Длина волны – 520 нм

Длина оптического пути – 1 см (5 мм)

Внести в пробирки:	Опытная проба	Калибровочная проба	Контрольная проба
Рабочий реагент	2,0 мл	2,0 мл	2,0 мл
Образец	0,05 мл	-	-
Калибратор	-	0,05 мл	-
Вода дистиллированная	-	-	0,05 мл

Пробы тщательно перемешать, инкубировать 7 минут при 18-25 °С или 5 минут при 37 °С. Измерить оптическую плотность опытной ($E_{оп}$) и калибровочной ($E_{к}$) проб против контрольной пробы. Окраска стабильна не менее 40 минут после окончания инкубации.

Концентрацию мочевой кислоты (С) определить по формуле:

В сыворотке или плазме крови:

$C = E_{оп} / E_{к} \times 357$ мкмоль/л (6,0 мг/дл), где:

$E_{оп}$ – оптическая плотность опытной пробы, е5. опт. плотности;

$E_{к}$ – оптическая плотность калибровочной пробы, е5. опт. плотности;

357 мкмоль/л – концентрация мочевой кислоты в калибраторе.

В суточной моче:

$C = E_{оп} / E_{к} \times 3,57$ ммоль/л (600 мг/л) $\times K$, где:

$E_{оп}$ – оптическая плотность опытной пробы, е5. опт. плотности;

$E_{к}$ – оптическая плотность калибровочной пробы, е5. опт. плотности;

3,57 ммоль/л – концентрация мочевой кислоты в калибраторе с учетом разведения мочи;

K – объем суточной мочи, л

Нормальные величины:

В сыворотке (плазме) крови:

Мужчины: 202–416 мкмоль/л (3,4–7,0 мг/100 мл),

Женщины: 142–339 мкмоль/л (2,4–5,7 мг/100 мл).

В моче: 1,49–4,46 ммоль/сутки (250–750 мг/сутки).

Диагностическое значение. Причиной повышения содержания мочевой кислоты в крови может быть прием пищи, богатой пуринами и усиленный распад пуринов, некоторые гематологические заболевания, клеточный цитолиз при лучевой терапии.

Определение содержания мочевой кислоты в крови имеет большое значение в диагностике подагры и почечной недостаточности. Повышенный уровень мочевой кислоты наблюдается при нарушении ее выделения из организма (заболевания почек, ацидоз, токсикоз беременности). Особенно высокое содержание мочевой кислоты бывает при сочетании подагры с недостаточностью функции почек.

Сделать выводы о возможных заболеваниях в случае повышенного или пониженного содержания мочевой кислоты в сыворотке (плазме) крови или моче.

10. Биохимия печени

Работа 1.

Определение активности аспаратаминотрансферазы (АСТ)

Принцип метода: принцип определения уровня АСТ в сыворотке или плазме, реализованный в диагностическом наборе, представлен на схеме:

АСТ

α -кетоглутаровая кислота + L-аспартат \rightleftharpoons L-глутамат + оксалоацетат

МДГ

оксалоацетат + NADH + H⁺ \rightleftharpoons L-малат + NAD⁺

Как следует из представленной схемы, АСТ образует оксалоацетат и L-глутамат, катализируя обратимый перенос аминогрупп. Далее ма-латдегидрогеназа (МДГ) образует L-малат, при этом NADH⁺ переходит в окисленную форму NAD⁺, что изменяет оптическую плотность раствора при 340 нм. Активность АСТ зависит от скорости образования NAD⁺.

Оборудование: фотоэлектроколориметр, кюветы l=0,5 см и l=1,0 см, дозаторы, пробирки.

Объект исследования и реагенты: сыворотка или плазма крови; наборы реактивов для определения АСТ в сыворотке (плазме) крови.

Состав набора:

Диагностический набор содержит следующие компоненты:

Реагент 1 (4 x 100 мл). Ферментный раствор;

Реагент 2 (1 x 100 мл). Раствор с субстратом.

Концентрации субстанций в растворе монореагента:

Трис-НСl буфер, рН=7,8 80 ммоль/л;

L-Аспартат, 240 ммоль/л;

α -Кетоглутаровая кислота, 12 ммоль/л;

NADH, 0,18 ммоль/л;

МДГ \geq 600 Е5./л;

ЛДГ \geq 1200 Е5./л;

Стабилизаторы и консерванты.

АНАЛИЗИРУЕМЫЕ ОБРАЗЦЫ

Диагностический набор предназначен для определения АСТ в сыворотке или плазме с ЭДТА или гепарином. Пробирки с кровью следует держать закрытыми в вертикальном положении. Сыворотку и плазму необходимо тщательно отделить от клеточных элементов крови, желательно не позднее, чем через два часа после взятия крови у пациента. Образцы не должны содержать признаков гемолиза. В том случае, если исследование по каким-то причинам не было завершено в течение 24 часов или есть необходимость сохранять образцы дольше, то их следует заморозить до температуры от -15...-20°С. Размораживать образцы можно только один раз. Сыворотка также может храниться при +2...+8°С с потерей активности 10% в течение 3-х суток.

ПОДГОТОВКА К АНАЛИЗУ

Реагент 1 и реагент 2 готовы к применению. В том случае, если пользователь предпочитает использовать монореагент, реагенты должны быть смешаны в отношении 4R1+1R2 (4 объёма реагента 1 + 1 объём реагента 2; например: 400 мл реагента 1 смешать с 100 мл реагента 2).

Ход работы:

Процедура с монореагентом	25/30 °С	37 °С
Рабочий реагент, мл	1,0	1,0
Образец, мл	0,2	0,1
Смешать и через минуту определите начальное поглощение (оптическую плотность) и запустите секундомер. Определите поглощение через 1, 2 и 3 минуты. Длина волны 340 нм, оптический путь 1 см. Измерение осуществляют против дистиллированной воды.		

Вычисление результатов

Определите ΔА/мин для каждого считывания и вычислите среднее значение. Активность АСТ вычисляется в е5./л. Вычислите по формуле из таблицы активность АСТ для процедуры с монореагентом		
Длина волны	25/30°С	37 °С
340 нм	(ΔА/мин)х 1151=Е5./л	(ΔА/мин)х2143=Е5./л
334 нм	(ΔА/мин)х 1173= Е5./л	(ΔА/мин)х2184= Е5./л
365 нм	(ΔА/мин)х2132= Е5./л	(ΔА/мин)х3971= Е5./л

Нормальные значения АСТ кинетическим методом:		
Температура	Мужчины	Женщины
25 °С	≤18 Е5./л	≤15 Е5./л
30 °С	≤25 Е5./л	≤21 Е5./л
37 °С	≤37 Е5./л	≤31 Е5./л

Практическое значение: Аспаратаминотрансфераза (АСАТ/АСТ), ранее называвшаяся глутамат-оксалоацетаттрансаминаза (GOT), в большом количестве присутствует в сердце, скелетных мышцах, печени. Повышение уровня АСТ может происходить при повреждениях миокарда или скелетных мышц, а также при повреждении паренхимы печени. Следовательно, параллельное измерение АСТ и АЛТ применяется для дифференциации повреждения печени от повреждения сердечной или скелетных мышц.

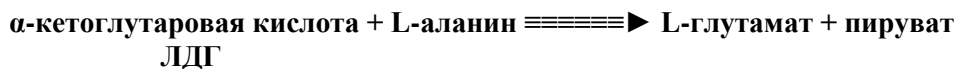
Полученные во время работы результаты необходимо сравнить с нормальными значениями и сделать выводы в случае отклонений.

Работа 2.

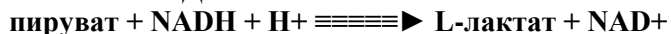
Определение активности аланинаминотрансферазы (АЛТ)

Принцип метода: аланинаминотрансфераза, ранее называвшаяся глутаматпируваттрансаминазой (GPT), – это трансаминаза, способная катализировать превращение α-кетокислот в аминокислоты путем переноса аминокислотных групп. Принцип определения уровня АЛТ в сыворотке или плазме, реализованный в диагностическом наборе, представлен на схеме:

АЛТ



ЛДГ



Как следует из представленной схемы, АЛТ образует пируват и L-глутамат, катализируя обратимый перенос аминокислотных групп. Далее лактатде-гидрогеназа (ЛДГ) образует L-лактат, при этом NADH переходит в окисленную форму NAD+, что изменяет оптическую плотность раствора при 340 нм. Активность АЛТ зависит от скорости образования NAD+.

Оборудование: фотоэлектроколориметр, кюветы l=0,5 см и l=1,0 см, дозаторы, пробирки.

Объект исследования и реагенты: сыворотка или плазма крови; наборы реактивов для определения АЛТ в сыворотке (плазме) крови.

Состав набора:

Диагностический набор содержит следующие компоненты:

Реагент 1 (4 x 100 мл), ферментный раствор;

Реагент 2 (1 x 100 мл), раствор с субстратом.

Концентрации в растворе монореагента:

Трис-НСI буфер, рН 7,8 90 ммоль/л;
 L-Аланин, 500 ммоль/л;
 α-Кетоглутаровая кислота, 15 ммоль/л;
 NADH, 0,18 ммоль/л;
 ЛДГ \geq 1800 Е5./л;
 Стабилизаторы и консерванты.

АНАЛИЗИРУЕМЫЕ ОБРАЗЦЫ

Диагностический набор АЛТ предназначен для определения АЛТ в сыворотке или плазме с ЭДТА или гепарином. Пробирки с кровью следует держать закрытыми в вертикальном положении. Сыворотку и плазму необходимо тщательно отделить от клеточных элементов крови, желательно не позднее, чем через два часа после взятия крови у пациента. Образцы не должны содержать признаков гемолиза. В том случае, если исследование по каким-то причинам не было завершено в течение 24 часов или есть необходимость сохранять образцы дольше, то их следует заморозить до температуры от -15...-20°C. Размораживать образцы можно только один раз. Сыворотка также может храниться при +2...+8°C с потерей активности 10% в течение 3-х суток.

ПОДГОТОВКА К АНАЛИЗУ

Реагент 1 и Реагент 2 готовы к применению. В том случае, если поль-зователь предпочитает использовать монореагент, реагенты должны быть смешаны в отношении 4R1+1R1 (4 объёма реагента 1+1 объём реагента 2; например: 400 мл реагента 1 смешать с 100 мл реагента 2).

Ход работы:

Процедура с монореагентом	25/30°C	37 °C
Рабочий реагент, мл	1,0	1,0
Образец, мл	0,2	0,1
Смешать и через минуту определите начальное поглощение и запустите секундомер. Определите поглощение через 1, 2 и 3 минуты. Длина волны 340 нм, оптический путь 1 см. Измерение осуществляют против дистиллированной воды.		

Вычисление результатов

Определите ΔА/мин для каждого считывания и вычислите среднее значение. Активность АЛТ вычисляется в е5./л. Вычислите по формуле из таблицы активность АЛТ для процедуры с монореагентом		
Длина волны	25/30°C	37 °C
340 нм	(ΔА/мин)х 1151=Е5./л	(ΔА/мин)х2143=Е5./л
334 нм	(ΔА/мин)х 1173= Е5./л	(ΔА/мин)х2184= Е5./л
365 нм	(ΔА/мин)х 2132= Е5./л	(ΔА/мин)х3971= Е5./л

Нормальные значения АЛТ кинетическим методом:

Температура	Мужчины	Женщины
25°C	≤22 Е5./л	≤17 Е5./л
30 °C	≤29 Е5./л	≤22 Е5./л
37 °C	≤41 Е5./л	≤31 Е5./л

Практическое значение: В большом количестве АЛТ присутствует в гепатоцитах, и в меньшем – в почках, сердце, скелетных мышцах, поджелудочной железе, селезенке и легких. Причиной повышения активности АЛТ в крови наиболее часто являются заболевания печени, сопровождающиеся некрозом, такие как цирроз, карцинома, вирусный или токсический гепатит. Полученные во время работы результаты необходимо сравнить с нормальными значениями и сделать выводы в случае отклонений.

11.Обмен хромопротеинов

Работа 1.

Количественное определение билирубина

Принцип метода: общий билирубин определяется на основе реакции с диазотированнойсульфаниловой кислотой, после диссоциации неконъюгированного(непрямого, свободного) билирубина при участии кофеиновогореагента. Для определения содержания конъюгированного (прямого,связанного) билирубина из реакционной смеси

исключается кофеиновый реагент. Концентрация неконъюгированного билирубина рассчитывается по разнице концентрации между общим и конъюгированным билирубином.

Оборудование: фотоэлектроколориметр, кюветы $l=0,5$ см и $l=1,0$ см, центрифуга, дозаторы, пробирки, пипетки, штативы.

Объект исследования и реагенты: сыворотка крови; наборы реактивов для определения билирубина в сыворотке крови.

Состав набора:

РЕАГЕНТ №1 – КОФЕИНОВЫЙ РЕАГЕНТ

кофеин 52 ммоль/л

натрия бензоат 104 ммоль/л

натрия ацетат 184 ммоль/л

РЕАГЕНТ №2 – СУЛЬФАНИЛОВАЯ КИСЛОТА

сульфаниловая кислота 29 ммоль/л

соляная кислота 170 ммоль/л

РЕАГЕНТ №3 – НАТРИЯ НИТРИТ

натрия нитрит 72 ммоль/л

РЕАГЕНТ №4 – ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ РАСТВОР

натрия хлорид 154 ммоль/л

КАЛИБРАТОР

билирубин 171 мкмоль/л

ПОДГОТОВКА К АНАЛИЗУ

Приготовление диазореагента: смешать необходимые количества Реагента №2 и Реагента №3 в соотношении 100 мл + 2,5 мл.

Диазореагент стабилен 5 часов при температуре хранения 18–25 °С, 7 суток при 2–8 °С. Хранить в плотно закрытой посуде в темноте.

Приготовление калибратора: внести 1 мл дистиллированной воды во флакон с калибратором. Концентрация билирубина в растворе – 171 мкмоль/л

(100 мг/л). Разведенный калибратор стабилен 5 дней в темноте при температуре хранения 2–8 °С или не более 4 месяцев при 18 °С и ниже. Размораживание калибратора допускается один раз.

Калибратор светочувствителен!!! И сухой, и разведенный калибратор хранить в темноте!

Ход работы:

Длина волны: 535 нм (500–560 нм).

Длина оптического пути: 1 см (0,5 см).

Температура инкубации: 18–25 °С (37 °С для автоматических анализаторов).

Фотометрирование: против холостой пробы.

АНАЛИЗ ПО ОДНОМУ КАЛИБРАТОРУ (ОДНОТОЧЕЧНАЯ КАЛИБРОВКА)

Внести в пробирки:	Опытная проба		Контрольная проба	Калибровочная проба
	Общий билирубин	Прямой билирубин		
Образец	0,2 мл	0,2 мл	0,2 мл	-
Калибратор	-	-	-	0,1 мл
Реагент №4	0,2 мл	1,6 мл	1,8 мл	0,3 мл
Реагент №1	1,4 мл	-	-	1,4 мл
Диазореагент	0,2 мл	0,2 мл	-	0,2 мл

Пробы тщательно перемешать и инкубировать: калибровочную пробу и пробы для определения общего билирубина – 20 минут при 18–25 °С (оптическая плотность стабильна в течение 8 часов); для определения прямого билирубина – точно 5 минут при 18–25 °С.

Измерить оптическую плотность опытных проб против контрольной пробы, а калибровочной пробы – против дистиллированной воды.

Хотя калибратор содержит и общий и прямой билирубин, только концентрация общего билирубина является определяющей и используется для расчетов содержания общего и прямого билирубина в образцах сыворотки крови.

Концентрацию билирубина (С) в образце определить по формуле:

$$C = E_{\text{оп}}/E_{\text{к}} \times 85,5 \text{ мкмоль/л (5,0 мг/дл)},$$

где: $E_{\text{оп}}$ – оптическая плотность опытной пробы, e 5. опт. плотн.;

E_k – оптическая плотность калибратора, e_5 . опт. плотн.;
85,5 мкмоль/л – концентрация билирубина в калибраторе с учетом разведения в реакционной смеси.

Референтные величины:

Общий билирубин: 8,5–20,5 мкмоль/л.

Прямой билирубин: до 20% от общего, но не более 5,1 мкмоль/л.

ПРИМЕЧАНИЯ

При концентрации билирубина, превышающей 400 мкмоль/л, сыворотку крови следует развести.

При расчете концентрации учесть степень разведения.

Диагностическое значение: При паренхиматозной желтухе в крови увеличивается в основном конъюгированный билирубин и в меньшей степени – свободный.

При обтурационной (застойной, механической, холестатической) желтухе в крови увеличивается, главным образом, связанный билирубин. При тяжелых формах застойных желтух несколько повышается содержание и свободного билирубина.

При гемолитической желтухе, обусловленной усиленным распадом эритроцитов, в крови резко увеличивается содержание свободного билирубина.

В результате работы необходимо сделать выводы о возможных заболеваниях в случае повышенного или пониженного содержания билирубина в сыворотке крови.

12. Биохимия крови и мочи

Работа 1.

Количественное определение альбумина в сыворотке крови

Принцип метода. При взаимодействии альбумина в слабнокислой среде с бромкрезоловым зеленым (БКЗ) образуется окрашенный комплекс, имеющий максимум поглощения при длине волны 628 нм.

Оборудование: фотоэлектроколориметр, кюветы с толщиной слоя 1 см; дозаторы, пробирки, пипетки, штативы, мерные колбы.

Объект исследования и реагенты: цельная кровь, сыворотка крови; набор реактивов для определения альбумина.

Состав набора:

1. Реагент №1. Монореагент

Ацетатный буфер, $pH = 4,2 - 50,0$ ммоль/л

БКЗ – 0,1 ммоль/л

2. Калибровочный раствор альбумина - 60 г/л

Ход работы:

1. В пробирки внести реагенты в соответствии с указанными объемами:

	Опытная проба	Калиброз. проба	Холостая Проба
Реагент №1	2,0 мл	2,0 мл	2,0 мл
Сыворотка	0,01 мл	-	-
Калибровочный раствор альбумина	-	0,01 мл	-
Дистиллированная вода	-	-	0,01 мл

2. Содержимое пробирок тщательно перемешать.

3. Инкубировать в течение 5 минут при комнатной температуре ($18^{\circ}-25^{\circ}C$).

4. Перенести содержимое пробирок в кюветы с толщиной слоя 1 см.

5. Произвести измерение оптической плотности опытной и калибровочной проб против холостой пробы на спектрофотометре при длине волны 628 нм.

6. Рассчитать концентрацию альбумина по формуле.

$$C = 60 \times \frac{E_{\text{пробы}}}{E_{\text{калибратора}}} \quad (\text{г/л}),$$

где $E_{\text{пробы}}$ – оптическая плотность опытной пробы,

$E_{\text{калибратора}}$ – оптическая плотность калибратора,

60 – концентрация альбумина в калибраторе в г/л

Референтные значения:

новорожденные - 28-44 г/л;

- 4 дня – 14 лет - 38-54 г/л;
 14 - 18 лет - 32-45 г/л;
 18 – 60 лет - 32-46 г/л;
 60 – 90 лет - 29-45 г/л.

Диагностическое значение:

Гиперальбуминемия. Любая ситуация, приводящая к потере воды в плазме, повышает концентрацию всех белков в плазме, включая альбумин.

Гипоальбуминемия. Отражает нарушение переваривания, всасывания белков, белоксинтетической функции печени, встречается при остром и хроническое воспалении, отравлениях, эндогенной интоксикации.

Полученные во время работы результаты необходимо сравнить с нормальными значениями и сделать выводы в случае отклонений.

Работа 2.

Определение содержания гемоглобина в крови гемиглобинцианидным методом

Принцип метода: гемоглобин крови при взаимодействии с железосинеродистым калием (красная кровяная соль) окисляется в метгемоглобин (гемиглобин), образующий с ацетонциангидрином гемиглобинцианид (цианметгемоглобин), интенсивность окраски которого пропорциональна концентрации гемоглобина в крови и измеряется фотометрически при длине волны 540 нм.

Оборудование: фотоэлектроколориметр, кюветы с толщиной слоя 1 см; пробирки, пипетки, штативы, дозаторы, мерные колбы .

Объект исследования и реагенты: цельная кровь, набор реактивов для определения гемоглобина в крови.

Состав набора:

- Трансформирующийреагент – сухая смесь (натрий углекислый кислый, 1,0 г; калий железосинеродистый, 200 мг) – 3 упаковки.
- Ацетонциангидрин, 0,5 мл – 3 ампулы;
- Калибровочный раствор гемоглобина (120 г/л) – 2 мл.

ПОДГОТОВКА К АНАЛИЗУ

Трансформирующий раствор. Один пакет трансформирующего реагента и одну ампулу ацетонциангидрина количественно перенести в мерную колбу вместимостью 1,0 л, растворить в небольшом количестве дистиллированной воды и довести объем дистиллированной водой до метки.

Ход работы:

1. В кюветы внести реактивы в соответствии с указанными в таблице объемами:

Реагенты	Опытная проба	Калибровочная проба	Холостая проба
Трансформирующий реагент	5,0 мл	5,0 мл	5,0 мл
Калибровочный раствор	-	0,02 мл	-
Цельная кровь	0,02 мл	-	-

2. Перемешать.

3. Выдержать при комнатной температуре (18-25⁰С) в течение 20 мин для развития устойчивой окраски.

4. Измерить оптическую плотность опытной и калибровочной проб против холостой пробы в кювете с толщиной слоя 1 см на фотоколориметре при длине волны 540 нм.

5. Расчет содержания гемоглобина произвести по формуле:

$$C = \frac{E_n}{E_k} \times 120, \text{ где}$$

C – содержание гемоглобина в пробе, г/л;

E_n – оптическая плотность измеряемой пробы;

E_k – оптическая плотность с калибровочным раствором;

120 – концентрация гемоглобина в калибровочном растворе, г/л.

Референтные величины:

- мужчины 130-160 г/л,

- женщины 120-140 г/л.

Диагностическое значение: снижение уровня гемоглобина в крови встречается при анемиях различной этиологии, повышение – при сгущении крови или эритромии.

Полученные во время работы результаты необходимо сравнить с нормальными значениями и сделать выводы в случае отклонений.

Работа 3.

Определение реакции мочи

Принцип метода: при использовании тест-полоскок «PHAN» основан на изменении цвета смешанного кислотного-основного индикатора (метиловый красный – 0,96 мкг, бромтимоловый синий – 16,6 мкг) с переходом от оранжевой краски через желтую, зеленую до синей в диапазоне значений pH от 5,0 до 9,0. Значения pH можно определить с точностью до 0,5.

Оборудование: пробирки, стеклянные стаканы, штатив для пробирок, дозаторы, пипетки.

Объект исследования и реагенты: моча; тест-полоски «Phan» фирмы «Лаксема» для определения pH.

Для определения pH могут быть использованы лакмусовая бумага, индикаторы широкого диапазона (pH 1,0 – 12,0), узкодиапазонные pH-индикаторные бумаги или метод ионометрии.

Ход работы:

1. Возьмите тест-полоску, не касаясь руками зоны индикации, и опустите в сосуд с мочой на 1 – 2 сек. так, чтобы все индикаторные зоны были смочены.
2. Удалите капли мочи с полоски, проведя ею по краю сосуда с мочой.
3. Тест-полоску положите на горизонтальную поверхность.
4. Через 60 секунд сопоставьте окраску зоны индикации с цветной шкалой.

Референтные величины: 5,0 – 7,0

Диагностическое значение: Кислая реакция мочи встречается при кетозе, респираторном и метаболическом ацидозе, а также при употреблении мясной пищи. Щелочная реакция мочи бывает при алкалозе, инфекционных заболеваниях мочевыводящих путей, при употреблении растительной пищи.

Работа 4.

Определение патологических компонентов мочи

Принцип метода: см. табл. 28.1.

Оборудование: пробирки, пипетки, штативы для пробирок и пипеток, дозаторы, спиртовки, держатели.

Объект исследования и реагенты: моча; уксусная кислота (концентрированная), нитропруссид натрия (10% раствор), сульфосалициловая кислота (20% раствор), реактив Фелинга, нашатырный спирт (25% раствор), йод (1% спиртовой раствор), тест-полоски «Phan» фирмы «Лаксема» для определения pH, полуколичественного определения белка, глюкозы, кетоновых тел, билирубина, уробилина.

При патологических состояниях в моче могут появляться любые белки сыворотки крови, глюкоза, желчные пигменты (билирубин и уробилин), кетоновые тела.

Таблица 28.1

Качественное определение патологических компонентов мочи.

Выявляемый компонент	Принцип метода	Ход работы	Внешние признаки идентификации
Белок	1. Реакция с сульфосалициловой кислотой. Происходит осаднение белка сульфосалициловой кислотой	1. В две пробирки внести по 3 мл профильтрованной мочи. 2. В одну из них (опытную) прибавить 6-8 капель сульфосалициловой кислоты.	Помутнение в опытной пробирке свидетельствует о наличии в моче белка.

	2. Полуколичественное определение белка с помощью тест-полосок. Образование комплекса цитратного буфера и бромфенольного синего.	1. В пробирку с мочой поместить тест-полоску на 2 секунды. 2. Плавнo извлечь тест-полоску из пробирки 3. Удалить избыток мочи с тест-полоски, касаясь ее ребром о фильтровальную бумагу. 4. Наблюдать изменение окраски через 1 минуту.	
Глюкоза	1. Реакция Фелинга. Глюкоза в щелочной среде окисляется гидратом окиси меди, образующимся из ее сульфата. При нагревании гидрат окиси меди восстанавливается в гидрат закиси меди, альдегидная группа глюкозы при этом окисляется до кислотной. Гидрат закиси меди может распадаться с образованием закиси меди.	1. В пробирку налить 1-2 мл мочи. 2. Добавить в пробирку равный объем реактива Фелинга. 3. Осторожно нагреть верхний слой жидкости. 4. Наблюдать образование красного осадка гидрата закиси меди при наличии глюкозы в моче.	При наличии глюкозы выпадает красный осадок.
	2. Полуколичественное определение глюкозы с помощью тест-полосок. Метод основан на специфическом окислении глюкозы с помощью фермента глюкозооксидазы. Образовавшаяся при окислении перекись водорода разлагается пероксидазой и окисляет краситель.	1. В пробирку с мочой поместить тест-полоску на 2 секунды. 2. Плавнo извлечь тест-полоску из пробирки. 3. Удалить избыток мочи с тест-полоски, касаясь ее ребром о фильтровальную бумагу. 4. Наблюдать изменение окраски через 1 минуту.	Изменение окраски красителя свидетельствует о присутствии глюкозы в моче.
Кетоновые тела	1. Проба Ланге. Нитропруссид натрия в щелочной среде реагирует с кетоновыми телами с образованием комплекса красно-фиолетового цвета.	1. В пробирку налить 3-5 мл мочи. 2. Добавить 5-10 капель нитропруссид натрия и 0,5 мл уксусной кислоты. 3. Смешать и осторожно пипеткой по стенке пробирки наслоить 2-3 капли нашатырного спирта.	В течение 3 минут на границе сред образуется красно-фиолетовое кольцо.
	2. Полуколичественное определение кетоновых тел с помощью тест-полосок.	1. В пробирку с мочой поместить тест-полоску на 2 секунды. 2. Плавнo извлечь тест-полоску из пробирки. 3. Удалить избыток мочи с тест-полоски, касаясь ее ребром о фильтровальную бумагу. 4. Наблюдать изменение окраски через 1 минуту.	Наблюдать изменение окраски от бежевого до фиолетового цвета.

Желчные пигменты	1. Унифицированная проба Розина.	1. В пробирку налить 4-5 мл мочи. 2. По стенкам осторожно наслить раствор йода.	О наличии билирубина свидетельствует появление на границе между жидкостями зеленого кольца.
	2. Полуколичественное определение уробилина с помощью тест-полосок.	1. В пробирку с мочой поместить тест-полоску на 2 секунды. 2. Плавно извлечь тест-полоску из пробирки 3. Удалить избыток мочи с тест-полоски, касаясь ее ребром о фильтровальную бумагу. 4. Наблюдать изменение окраски через 1 минуту.	При повышении содержания уробилиногена в моче появляется красная окраска тест-полоски.

13.Строение и функция гормоноз. Гормональная регуляция метаболических процессов Работа 1.

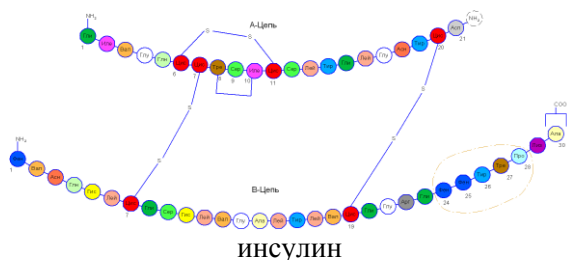
Доказательство белковой природы инсулина

Оборудование: пробирки, пипетки, штативы для пробирок и пипеток, спиртовки, держатели.

Объект исследования и реагенты: инсулин, гидроксид натрия (10% раствор), сульфат меди (1% раствор), концентрированная азотная кислота, реактив Фоля.

Инсулин образуется в β -клетках поджелудочной железы. Предшественником гормона является проинсулин, состоящий из А-(21 аминокислотный остаток), В-(30) и С (27-33)-пептидных цепочек. В дальнейшем проинсулин расщепляется на эквимольные количества С-пептида и инсулина.

Основным стимулятором секреции инсулина является глюкоза. Инсулинзависимыми тканями являются печень, мышцы, жировая ткань. Инсулин стимулирует синтез гликогена в печени, подавляет процессы глюконеогенеза и гликогенолиза. Результатом действия данного гормона является снижение уровня глюкозы в крови. Инсулин – мощный анаболический гормон, усиливающий синтез белков и липидов, стимулирует транспорт аминокислот в клетки, тормозит протеолиз и липолиз. К инсулинрезистентным тканям, в которых обмен глюкозы происходит без непосредственного участия инсулина, относятся почечная и нервная ткань, эндотелий сосудов, хрусталик, эритроциты.



Биуретовая реакция.

Принцип метода: в щелочной среде в присутствии сернокислой меди растворы белков приобретают фиолетовое окрашивание. Химизм реакции заключается в образовании окрашенного соединения меди с пептидными группами белков. Эту реакцию дают все без исключения белки, а также полипептиды, содержащие не менее двух пептидных связей.

Ход работы:

1. В пробирку налить 5 капель раствора белка, 5 капель раствора гидроксида натрия, 2 капли раствора сульфата меди.
2. Перемешать.
3. Наблюдать развитие окраски.
4. Сделать вывод.

Ксантопротеиновая реакция.

Принцип метода: большинство белков при нагревании с концентрированной азотной кислотой дает лимонно-желтое окрашивание, переходящее в оранжевое при подщелачивании (образование

соли хиноидной структуры). Реакция указывает на присутствие в белке циклических аминокислот (фенилаланина, тирозина, триптофана) и основана на образовании нитропроизводных этих аминокислот.

Ход работы:

1. В пробирку налить 5 капель раствора белка, 3 капли концентрированной азотной кислоты.
2. Осторожно кипятить.
3. Наблюдать появление осадка.
4. После охлаждения осторожно прибавить 10-15 капель раствора гидроксида натрия.
5. Отметить появление окрашивания.
6. Сделать вывод.

Реакция на аминокислоты, содержащие слабосвязанную серу (реакция Фоля).

Принцип метода: сульфгидрильные группы в белке или пептиде подвергаются щелочному гидролизу, в результате чего происходит отщепление серы в виде сульфида натрия, который с плюмбитом натрия дает черный или бурый осадок сульфида свинца.

Ход работы:

1. В пробирку налить 5 капель раствора белка, 5 капель реактива Фоля.
2. Интенсивно прокипятить.
3. Дать постоять 1-2 мин.
4. Отметить появление осадка.
5. Сделать вывод.

Работа 2.

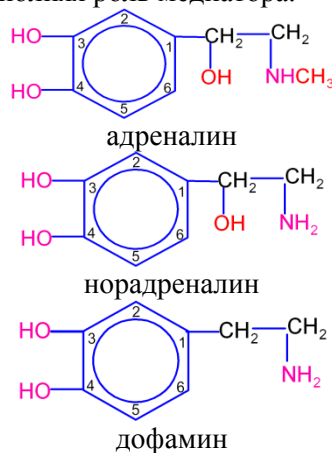
Реакция на адреналин с хлоридом железа

Принцип метода: Водные растворы различных фенолов дают с хлоридом железа характерные цветные реакции. При этом образуются окрашенные комплексные феноляты железа. Так пирокатехиновая группировка адреналина способна образовывать с хлоридом железа (III) комплексное соединение изумрудно-зеленого цвета.

Оборудование: пипетки, пробирки, штативы для пробирок и пипеток.

Объект исследования/реагенты: адреналин (0,1% раствор), хлорид железа (3% раствор), гидроксид аммония (25% раствор).

Адреналин наряду с норадреналином и дофамином относится к группе катехоламинов, производных аминокислоты тирозина, и вырабатывается преимущественно в мозговом слое надпочечников. Катехоламины оказывают прямое воздействие на α - и β -адренергические рецепторы, оказывая стрессадаптивное действие. Так, у адреналина более выражено β -адренергическое действие (повышение проводимости, возбудимости, сократимости и частоты сокращений миокарда, расширение сосудов мозга, миокарда, органов брюшной полости, расширение бронхов, уменьшение перистальтики желудочно-кишечного тракта, активация гликогенолиза, а у норадреналина, являющегося медиатором симпатической нервной системы, α -адренергическое действие (вазоконстрикция, сокращение гладкой мускулатуры матки, селезенки, семявыносящих протоков, сфинктеров кишечника, активация гликогенолиза и глюконеогенеза в печени, стимуляция липолиза, повышение температуры тела и интенсивности основного обмена). Дофамин образуется преимущественно в нейронах центральной нервной системы, выполняя роль медиатора.



Ход работы:

1. В пробирку поместить 10 капель раствора адреналина.
2. Прибавить 10 капель раствора хлорида железа.
3. Наблюдать развитие окрашивания.
4. Прибавление по каплям 25% раствора гидроксида аммония ведет к появлению вишнево-красной окраски, переходящей в коричневую.

Работа 3.

Обнаружение 17-кетостероидов в моче

Принцип метода: метод основан на взаимодействии 17-кетостероидов с *m*-динитробензолом в щелочной среде с образованием продуктов конденсации розово-фиолетового цвета.

Оборудование: пипетки, пробирки, штативы для пробирок и пипеток.

Объект исследования и реагенты: моча, 2% спиртовой раствор *m*-динитробензола, спиртовой раствор гидроксида натрия 8 моль/л.

Ход работы:

В пробирку вносят 20 капель мочи и медленно добавляют 30 капель раствора *m*-динитробензола, чтобы он стекал по стенке пробирки. Пробирку не встряхивать! Затем также по стенке пробирки добавляют 6 капель раствора гидроксида натрия. Верхний слой жидкости окрашивается в розово-фиолетовый цвет.

В норме содержание 17-кетостероидов в суточной моче составляет у мужчин 0,10-0,16 г, у женщин – 0,06-0,13 г. В состоянии стресса содержание кортикостероидов в крови повышается и увеличивается выделение их с мочой.

По итогам всех работ заполнить таблицу:

Гормон	Формулы	Качественная реакция	Окраска
Адреналин			
Йодтиронины			
17-кетостероиды			

14.Метаболические процессы в соединительной ткани

Работа 1.

Изучение химического состава костной ткани

Костная ткань состоит из минеральных веществ (50-60% ее массы), органического вещества (30%) и воды (10-20%). Скелет – главное депо фосфора и кальция. У взрослого человека в скелете сосредоточено около 1200 г кальция, 530 г фосфора, 11 г магния. Органическое вещество на 95% состоит из коллагена.

Оборудование: колбы, пробирки, пипетки, воронки, спиртовки, держатели, бумажные фильтры, кипящая водяная баня.

Объект исследования и реагенты: сернокислотный минерализат костной ткани; аммоний щавелевокислый, насыщенный раствор; аммиак, концентрированный раствор; молибденовый реактив; биуретовый реактив, сульфосалициловая кислота, 20% раствор; серная кислота, 0,5% раствор; реактив Фоля; серная кислота, концентрированная; азотная кислота концентрированная.

ПОДГОТОВКА К АНАЛИЗУ

Неорганические вещества извлекают из костной ткани раствором серной кислоты. С этой целью в колбу помещают 10 г костной ткани, 50 мл 0,5%-ного раствора серной кислоты и оставляют стоять на 24 часа.

А) Обнаружение неорганических составных частей костной ткани

Ход работы:

Открытие солей кальция

1. К 5 мл сернокислой вытяжки прибавить 5-10 капель насыщенного раствора щавелевокислого аммония.
2. Перемешать.
3. Наблюдать за появлением нерастворимого осадка щавелевокислого кальция.
4. Охарактеризовать осадок: цвет, консистенция.

Открытие солей магния

1. Жидкость, полученную при проведении предыдущей работы, профильтровать, чтобы освободиться от щавелевокислого кальция.
2. К фильтрату добавить 10 капель концентрированного раствора аммиака.

3. Наблюдать за выпадением нерастворимого осадка фосфорнокислой аммиакмагнезии.
4. Охарактеризовать осадок: цвет, консистенция.

Открытие фосфатов

1. В пробирку налить 10 капель молибденового реактива.
2. Добавить равный объем сернокислотной вытяжки.
3. Кипятить до появления лимонно-желтого окрашивания.
4. Охладить.
5. Наблюдать за выпадением желтого осадка фосфорномолибденовокислого аммония.

2. Изучение аминокислотного состава оссеина

Извлечение водорастворимых белков из органической части кости:

1. Оставшуюся после обработки серной кислотой органическую часть костной ткани кипятить в течение 15 минут с 20 мл дистиллированной воды.
2. Отфильтровать. С полученным фильтратом выполнить реакции для обнаружения белка (биуретовая реакция, реакция с сульфосалициловой кислотой) и для изучения его аминокислотного состава (реакция Фоля, ксантопротеиновая реакция).

Работа 2.

Определение сульфатированных гликозаминогликанов

Принцип метода. Сульфатированные гликозаминогликаны при рН 5,5-6,5 способны количественно взаимодействовать с риванолом, что сопровождается помутнением раствора.

Оборудование: пробирки, пипетки, штативы, бумажные фильтры.

Объект исследования и реагенты: моча; риванол, 0,1% раствор; ацетатный буфер 1n (рН 5,5).

Ход работы:

1. В две пробирки внести по 1-1,5 мл профильтрованной мочи и по 5 капель ацетатного буфера.
2. В одну из пробирок (опыт) добавить 5-6 капель раствора риванола.
3. Пробирки сравнить на темном фоне. Моча, содержащая сульфатированные гликозаминогликаны выше нормы, мутнеет (положительная проба).

15. Нервная и мышечная ткань

Работа 1.

Изучение белков мышечной ткани

Оборудование: фарфоровые ступки, пестики, колбы, пробирки, пипетки, штативы, воронки, фильтры бумажные, фильтры из марли, плитка, асбестовая сетка.

Объект исследования и реагенты: мышечная ткань, хлорид аммония (8% раствор), хлорид калия (5% раствор), уксусная кислота (10% раствор), гидроксид натрия (10% раствор), сульфат меди (1% раствор), реактив Фоля, сульфосалициловая кислота (20% раствор), сульфат аммония (насыщенный раствор), концентрированная уксусная кислота, концентрированная серная кислота.

Подготовка материала для исследования

1. 6-8 г мышечной кашицы поместить в фарфоровую ступку.
2. Залить 30 мл дистиллированной воды.
3. Растереть и профильтровать полученную жидкость через двойной или тройной слой марли в колбу. Таким образом, получают фракцию мышечных белков (альбуминовую), содержащую водорастворимые белки саркоплазмы.
4. Оставшуюся на фильтре мышечную кашицу перенести снова в ступку.
5. Залить 4-5 мл 5% раствора хлорида калия или 8% раствором хлорида аммония.
6. Растереть в течение 2-3 минут и профильтровать через бумажный фильтр во вторую колбу. Таким образом получают вторую фракцию белков мышц - глобулиновую.
7. Оставшуюся после фильтрования мышечную кашицу перенести в фарфоровую чашечку, залить тройным объемом воды и кипятить в течение 30 минут. При этом оставшийся в мышечной ткани белок сарколеммы коллаген переходит в желатин. Горячий раствор профильтровать через бумажный фильтр, охладить. Это третья фракция белков мышц-белков сарколеммы.

работы.

Альбуминовая фракция.

1. В 5 пробирок отмерить по 10 капель водного экстракта мышечной ткани
2. Провести следующие реакции: для обнаружения белка - биуретовую реакцию и реакцию осаждения с сульфосалициловой кислотой; для изучения аминокислотного состава белка - реакцию Фоля, Адамкевича.
3. Результаты занести в таблицу. Сделать выводы.

Глобулиновая фракция.

1. В шесть пробирок отмерить по 10 капель солевого экстракта мышечной ткани с сульфатом аммония.
2. Прodelать: биуретовую реакцию, реакцию Фоля, Адамкевича, осадочные реакции:
 - 1) к экстракту добавляют по каплям дистиллированную воду до появления мути или осадка нерастворимых в воде глобулинов;
 - 2) к экстракту добавляют равный объем насыщенного раствора сернокислого аммония - при полунасыщении этой солью глобулины выпадают в осадок.
3. Результаты занести в таблицу. Сделать выводы.

Белки стромы.

1. С раствором желатина для обнаружения белка прodelать биуретовую реакцию и осадочную реакцию с сульфосалициловой кислотой.
2. Изучить аминокислотный состав с помощью реакций Фоля, Адамкевича.
3. Результаты занести в таблицу 37.1 и сделать выводы.

Таблица 37.1

Название фракции	Осадочные реакции	Цветные реакции			Выводы
		Биуретовая	Фоля	Адамкевича	
Альбуминовая (водная)					
Глобулиновая (солевой экстракт)					
Нерастворимая (белки стромы)					

2.5 Проведение круглого стола по теме: Биохимия в решении профессиональных задач

Шифр компетенции/дескриптора	Формулировка компетенции/дескриптора	Вопросы круглого стола
иОПК-5.1	Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	1. Морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях 2. Оценить морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека для решения профессиональных задач 3. Владеть навыками применения основных физико-химических, математических и естественнонаучных понятий и методов в профессиональной деятельности

3. Промежуточная аттестация по дисциплине (модулю) включает в себя экзамен

3.1 Вопросы к экзамену (ОПК-5.1):

1. Предмет и задачи биологической химии. Важнейшие отличительные признаки живой материи, уровни ее структурной организации. Основные разделы и направления в биохимии. Фундаментальное и прикладное значение биохимии.
2. Классификация и физико-химические свойства протеиногенных аминокислот. Классификация белков: простые и сложные, глобулярные и фибриллярные, мономерные и олигомерные. Физико-химические свойства белков: растворимость, амфотерность, ионизация, гидратация.
3. Уровни структурной организации белков: первичная, вторичная, третичная и четвертичная структуры, домены. Связи, поддерживающие структуры белка: дисульфидные, ионные, водородные, гидрофобные. Взаимосвязь структуры и функции. Денатурация и ренатурация.

4. Функции белков: структурная, каталитическая, транспортная, рецепторная, регуляторная, защитная, сократительная. Простые белки: гистоны, альбумины. Структурные белки: тубулины, кератины, коллаген, эластин.
5. Гемоглобин: структура, свойства, виды, возрастные изменения качественного и количественного состава в крови. Гемоглобин А-1С и его клиническое значение. Аномальные гемоглобины. Серповидно-клеточная анемия и талассемия. Эффект Бора. Роль 2,3-бисфосфоглицерата.
6. Протеомика как наука о белках. Понятие об азотистом балансе. Переваривание и всасывание пищевых белков. Протеиназы желудочно-кишечного тракта: пепсин, гастрин, ренин, трипсин, химотрипсин, экзопептидазы. Гастроинтестинальные гормоны, их роль. Бактериальное расщепление невсосавшихся в кишечнике аминокислот.
7. Водорастворимые витамины (тиамин, рибофлавин, никотинамид, пиридоксин, пантотеновая кислота, кобаламины, фолиевая кислота, биотин), как предшественники коферментов.
8. Жирорастворимые витамины: А, D, E, K, и их биологическая роль. Провитамины, активные формы витаминов А и D. Гиповитаминозы, авитаминозы и гипервитаминозы, патологические проявления при этих состояниях. Биохимическая характеристика патогенеза рахита и остеопороз.
9. Общие представления о строении ферментов. Механизмы катализа. Зависимость активности ферментов от температуры и рН среды. Специфичность действия ферментов.
10. Кофакторы и коферменты: роль в процессе катализа. Ингибирование активности ферментов: обратимое, необратимое, конкурентное, неконкурентное. Конститутивные и индуцибельные ферменты.
11. Компартиментация ферментов. Аллостерическая регуляция. Ингибирование по принципу обратной связи. Ковалентная модификация ферментов, как механизм регуляции их активности: ограниченный протеолиз проферментов, фосфорилирование и дефосфорилирование.
12. Классификация и номенклатура ферментов. Изоферменты. Органоспецифические ферменты. Энзимодиагностика и энзимотерапия. Ингибиторы ферментов как лекарственные препараты. Наследственные энзимопатии.
13. Практическое значение анализа изоферментных спектров в крови (ЛДГ, КФК, щелочная фосфатаза, фосфоглюкомутаза и др.). Применение ферментов как аналитических реагентов при лабораторной диагностике (определение глюкозы, мочевой кислоты, холестерина и т.д.). Энзимотерапия.
14. Химическое строение триацилглицеролов, глицерофосфолипидов, стероидов. Липидный состав биологических мембран. Амфифильная природа мембранных липидов.
15. Текучесть мембран, влияние на нее жирнокислотного состава мембранных липидов, холестерина. Мембранные белки: интегральные и периферические. Липосомы, как модель биологических мембран и транспортная форма лекарственных препаратов.
16. Микротранспорт: пассивный транспорт (простая и облегченная диффузия), активный транспорт (первичный и вторичный). Унипорт и котранспорт (симпорт и антипорт). Белковые каналы и белки переносчики.
17. Макротранспорт: эндоцитоз (пиноцитоз и фагоцитоз) и экзоцитоз. Лизосомы, аппарат Гольджи и мембранный транспорт.
18. Мембранные рецепторы. Строение G-белков. Образование вторичных посредников: циклических нуклеотидов, инозитолтрифосфата, диацилглицерола. Роль Ca^{2+} . Внутриклеточная передача сигнала.
19. Переваривание основных пищевых веществ: жиров, белков и углеводов. Метаболизм: анаболические, катаболические. Специфические и общие пути катаболизма. Окислительное декарбонилирование пировиноградной кислоты.
20. Цикл лимонной кислоты (цикл Кребса): последовательность реакций. Реакция субстратного фосфорилирования в цикле лимонной кислоты, макроэргические соединения. Энергетическая и пластическая функции цикла Кребса.
21. Митохондриальные и микросомальные монооксигеназы: строение и биологическая роль. Активные формы кислорода: образование, токсическое действие. Перекисное окисление мембранных липидов. Механизмы защиты от токсического действия кислорода. Проксиданты и антиоксиданты.

22. Организация дыхательной цепи митохондрий: мультиферментные комплексы, переносчики электронов. Протонная АТФ-аза. Окислительное фосфорилирование, коэффициент P/O. Дыхательный контроль. Энергетический обмен и теплопродукция.
23. Строение, свойства и функции основных моно-, олиго- и полисахаридов. Общие пути обмена глюкозы в клетке. Гликолиз: локализация, последовательность реакций, значение. Субстратное фосфорилирование.
24. Ключевые реакции глюконеогенеза. Значение глюконеогенеза, его локализация в клетке и регуляция.
25. Синтез и распад гликогена. Механизм синхронизации мышечного сокращения и гликогенолиза. Гликогенозы.
26. Реакции пентозофосфатного пути превращения глюкозы. Значение образования восстановительных эквивалентов и рибозы. Метаболизм фруктозы и галактозы.
27. Регуляция уровня глюкозы в крови. Источники глюкозы крови. Цикл Кори и глюкозо-аланиновый цикл. Почечный порог для глюкозы, глюкозурия. Толерантность к глюкозе.
28. Активация и транспорт жирных кислот в митохондрии. Роль карнитина. β -окисление насыщенных жирных кислот с четным числом атомов углерода. Синтез и использование кетонных тел. Гиперкетонемия, кетонурия, ацидоз при сахарном диабете и голодании.
29. Пальмитатсинтазный комплекс: особенности строения, локализация в клетке. Источники восстановительных эквивалентов. Образование эйкозаноидов, их биологическая роль.
30. Синтез и распад триацилглицеролов и глицерофосфолипидов. Жировое перерождение печени. Липотропные факторы.
31. Синтез холестерина: локализация процесса синтеза в клетке, значение. Экскреция холестерина. Желчные кислоты (первичные и вторичные).
32. Транспортные липопротеины: строение, образование, функции. Апобелки. Роль липопротеинлипазы и лецитин-холестерин-ацилтрансферазы (ЛХАТ). Метаболизм плазменных липопротеинов.
33. Патологии липидного обмена: атеросклероз, ожирение, жировая дегенерация печени, желчно-каменная болезнь, липидозы. Коэффициент атерогенности. Гормональная регуляция липолиза и липогенеза.
34. Распад белков в тканях с участием протеасом и катепсинов. Дезаминирование аминокислот. Трансаминирование. Аминотрансферазы, их использование в энзимодиагностике.
35. Обезвреживание аммиака. Орнитиновый цикл синтеза мочевины. Транспорт аммиака. Глюкозо-аланиновый цикл и транспорт глутамина. Гипераммониемии. Глутаминаза почек, компенсация ацидоза.
36. Введение аминокислот в общий путь катаболизма и глюконеогенез. Декарбоксилирование аминокислот. Биогенные амины: образование, биологическая роль и инактивация.
37. Обмен глицина, серина и треонина. Синтез креатина: биологическая роль, клиническое значение определения в моче и плазме крови креатина и креатинина.
38. β -аланиновые дипептиды: карнозин и анзерин, их биологическая роль. Обмен фенилаланина и тирозина. Фенилкетонурия, алкаптонурия, альбинизм. Обмен триптофана.
39. Строение, свойства и функции нуклеиновых кислот. Представление о биосинтезе пуриновых нуклеотидов. Катаболизм пуриновых нуклеотидов. Пути регенерации пуриновых нуклеотидов. Нарушения метаболизма пуринов: подагра, синдром Леша-Найхана.
40. Синтез пиримидиновых нуклеотидов. Использование ингибиторов синтеза дезоксирибонуклеотидов в химиотерапии онкологических заболеваний. Конечные продукты распада пиримидинов. Нарушения метаболизма пиримидинов.
41. Репликация. Деграция и репарация ДНК.
42. Транскрипция: промоторы, терминаторы, оперон. Процессинг РНК. Генетический код. т-РНК: строение и функции. Рибосомы.
43. Этапы синтеза белка (инициация, элонгация, терминация). Посттрансляционная

- модификация. Фолдинг. Ингибиторы синтеза нуклеиновых кислот и белка.
44. Химический состав печени. Роль печени в обмене углеводов, липидов, белков. Участие печени в водно-минеральном обмене и обмене витаминов.
 45. Детоксикация различных веществ в печени. Микросомальные ферменты. Первая и вторая фазы биотрансформации чужеродных соединений: возможные модификации, значение, выведение из организма. Метаболизм лекарственных веществ.
 46. Обмен железа. Гемоглобинопатии. Железодефицитные анемии. Распад гемоглобина в тканях: образование билирубина, его дальнейшие превращения; судьба желчных пигментов.
 47. Общие представления о желтухе и ее вариантах (гемолитическая, обтурационная, паренхиматозная; желтуха новорожденных). Диагностическое значение определения билирубина и других желчных пигментов в крови и моче.
 48. Химический состав крови. Главнейшие функции крови. Белковый спектр плазмы. Важнейшие азотсодержащие соединения крови. Минеральные вещества крови: распределение между плазмой и клетками; нормальные диапазоны концентраций важнейших из них.
 49. Альбумины, их транспортная функция и вклад в онкотическое давление плазмы. Глобулины, их характеристика. Белки «острой фазы». Белки-переносчики ионов металлов (трансферрин, церулоплазмин).
 50. Важнейшие представители гликопротеидов плазмы крови: гаптоглобины, интерфероны, α_1 -антитрипсин, α -фетопроtein, иммуноглобулины. Небелковые органические компоненты плазмы.
 51. Общие закономерности действия каскадных протеолитических систем крови; их взаимосвязи в осуществлении защитных функций. Роль антипротеиназ плазмы. Эндогенные ингибиторы протеиназ (альфа-1-антитрипсин, антиплазмин, альфа-2-макроглобулин и др.).
 52. Ферменты плазмы: «собственные» и поступающие при повреждении клеток. Диагностическая ценность анализа ферментов плазмы.
 53. Форменные элементы крови. Особенности метаболизма в эритроцитах и лейкоцитах. Основные закономерности функционирования и взаимосвязь ренин-ангиотензин-альдостероновой и калликреин-кининовой систем. Вазоактивные пептиды.
 54. Молекулярные механизмы газообмена в легких и тканях. Буферные системы крови: бикарбонатная, фосфатная, белковая и гемоглобиновая. Причины развития и формы ацидоза и алкалоза.
 55. Гемостаз. Общая характеристика отдельных этапов. Классификация и номенклатура факторов свертывания крови. Каскадный механизм активации ферментов, участвующих в процессе гемостаза.
 56. Превращение фибриногена в фибрин, образование тромба. Фибринолиз. Активаторы пламиногена и протеолитические ферменты как тромболитические лекарственные средства. Роль витамина К в свертывании крови.
 57. Гормональная регуляция как механизм межклеточной и межорганной координации обмена веществ. Клетки-мишени и клеточные рецепторы гормонов. Гормоны гипоталамуса: либерины и статины.
 58. Гормоны гипофиза. ПОМК как предшественник АКТГ, β -липотропина, эндорфинов. Строение и биологическая роль вазопрессина и окситоцина.
 59. Йодсодержащие гормоны: строение и биосинтез. Изменение обмена веществ при гипертиреозе и гипотиреозе. Регуляция фосфорно-кальциевого обмена, участие паратгормона и кальцитонина, активных форм витамина D.
 60. Гормоны поджелудочной железы. Строение, синтез и механизм действия инсулина, глюкагона.
 61. Биосинтез и распад адреналина. Гормоны коры надпочечников: минерало- и глюкокортикоидов. Половые гормоны: мужские и женские, влияние на обмен веществ. Гипер- и гипопродукция гормонов.
 62. Организация межклеточного матрикса. Общие сведения о структуре коллагеновых белков. Фибриллообразующие коллагены. Коллагены, ассоциированные с фибриллами. Нефибрилярные (сетевидные) типы коллагена. Коллагены, образующие микрофибриллы.
 63. Синтез коллагена. Этапы внутриклеточного синтеза: транскрипция, трансляция,

- посттрансляционная модификация, роль аскорбиновой кислоты, формирование коллагеновых фибрилл вне клетки. Нарушения синтеза коллагеновых белков у человека.
64. Эластин. Синтез и распад эластина. Изменения в структуре эластина при патологических процессах.
65. Протеогликаны и гликозаминогликаны. Синтез протеогликанов. Распад протеогликанов. Распад гликозаминогликанов. Мукополисахаридозы.
66. Неколлагеновые белки со специальными свойствами. Адгезивные и антиадгезивные белки. Факторы роста. Катаболизм белков межклеточного матрикса.
67. Регуляция активности матриксных металлопротеиназ. Базальная мембрана. Протеогликаны базальных мембран. Процесс ремоделирования костной ткани.
68. Белки миофибрилл, молекулярная структура: миозин, актин, актомиозин, тропомиозин, тропонин. Биохимические механизмы мышечного сокращения и расслабления.
69. Особенности энергетического обмена в мышцах; креатинфосфат. Биохимические изменения при мышечных дистрофиях и деиннервации мышц. Креатинурия.
70. Химический состав нервной ткани. Энергетический обмен в нервной ткани. Биохимия возникновения и проведение нервного импульса. Медиаторы: ацетилхолин, катехоламины, серотонин, гамма-аминомасляная кислота, глутаминовая кислота, глицин, гистамин.
71. Нарушение обмена биогенных аминов при психических заболеваниях. Физиологически активные пептиды мозга: эндорфины и энкефалины.
72. Биологическая роль воды, ее распределение в организме, потребность, основные источники, пути выделения. Регуляция водного обмена: альдостерон и вазопрессин, система ренин-ангиотензин-альдостерон. Баланс воды и его возможные нарушения, связь с обменом минеральных веществ. Биохимические механизмы возникновения почечной гипертензии, отеков, дегидратации.
73. Свойства и состав мочи. Органические компоненты нормальной мочи. Патологические составные части мочи, методы их обнаружения. Протеинурия, глюкозурия. Мочевые камни.
74. Нутрициология. Основные функции питания. Концепция сбалансированного и рационального питания. Физиологические нормы потребности организма человека в пищевых веществах. Незаменимые (эссенциальные) факторы питания.
75. Болезни избыточного питания и болезни пищевых недостаточностей. Теоретические основы диетотерапии; специализированные продукты и рационы, типы питания. Биологически активные добавки к пище (БАД). Общая характеристика основных групп БАД. Парентеральное питание.

3.2 Задачи к экзамену (ОПК-5.1):

1. При ряде инфекционных заболеваний наблюдается первичная гиперпротеинемия. Почему при этих состояниях повышается концентрация общего белка плазмы крови?

Для ответа на вопрос:

- а) перечислите основные белки острой фазы;
- б) укажите место синтеза и роль этих белков в воспалительной реакции;
- в) назовите индуктор синтеза белков острой фазы.

Ответ: а) С-реактивный белок, гаптоглобин, α_1 -антитрипсин, фибриноген и др.

- б) место синтеза – печень и некоторые клетки крови (макрофаги)
- в) индуктор – полипептид интерлейкин I.

2. Кислород необходим клеткам для процессов окисления веществ и получения энергии. Недостаток кислорода, так же как его избыток, губителен для тканей. Каким образом регулируется количество O_2 , доставляемого в ткани в соответствии с потребностями клеток в кислороде?

При ответе объясните:

- а) что такое эффект Бора;
- б) как связан этот эффект с метаболической активностью тканей; приведите примеры реакций, в которых выделяется CO_2 ;
- в) как изменится количество поступающего в ткани O_2 при алкалозе.

Ответ: а)б) Влияние рН на сродство гемоглобина к кислороду носит название **эффекта Бора**. При закислении среды сродство снижается, при защелачивании – повышается.

При **повышении** концентрации протонов (закисление среды) **в тканях** возрастает освобождение кислорода из оксигемоглобина. В **легких** после удаления угольной кислоты (в виде CO_2) из крови и одновременном увеличении концентрации кислорода высвобождаются ионы H^+ из гемоглобина. Реакция взаимодействия кислорода с гемоглобином упрощенно имеет вид:



Изменение сродства гемоглобина к кислороду в тканях и в легких при изменении концентрации ионов H^+ и O_2 обусловлено конформационными перестройками глобиновой части молекулы. **В тканях** молекула O_2 отрывается от железа и ионы водорода присоединяются к остаткам гистидина (глобиновой части), образуя восстановленный гемоглобин (H-Hb) с низким сродством к кислороду. **В легких** поступающий в больших количествах кислород "вытесняет" ион водорода из связи с остатком гистидина гемоглобиновой молекулы.

в) Алкалоз — это сдвиг кислотно-основного состояния в связи с отрицательным балансом водородных ионов, т.е. при уменьшении H^+ -ионов в крови. Концентрация водородных ионов в крови определяется, во-первых, $[\text{H}_2\text{CO}_3]$ или pCO_2 , выводимого в большей или меньшей степени через легкие, — дыхательная, или респираторная, компонента. Во-вторых, содержание H^+ определяется концентрацией бикарбоната (HCO_3^-), не выделяемого через легкие, — недыхательная, или нереспираторная, компонента. Алкалоз приводит к снижению сродства гемоглобина к кислороду и в итоге к гипоксии.

3. Пациента с жалобами на боль в груди в течение 3 дней госпитализировали с подозрением на инфаркт миокарда. Результаты биохимического анализа крови подтвердили диагноз.

Опишите метод энзимодиагностики и объясните:

а) какие особенности состава и распределения ферментов лежат в основе метода энзимодиагностики;

б) активность каких ферментов изменилась в крови пациента и как.

Ответ: а) энзимодиагностика – это постановка диагноза на основе исследования ферментативной активности в крови. Причем используются именно индикаторные ферменты, которые в крови в норме отсутствуют и попадают в нее вследствие повреждения тканей. Это АсАТ, АлАТ, ГГТ, α -амилаза, щелочная фосфатаза, креатинкиназа, ЛДГ и др.

б) т.к. у пациента инфаркт миокарда, то в крови повысилась активность АсАТ, ЛДГ 1 и ЛДГ 2, КК МЗ.

4. В клинику поступил 6-месячный ребёнок с диареей после кормления молоком. Для установления диагноза проведи тест на толерантность к лактозе. Больному натощак дали 50 г лактозы, растворённой в воде. Через 30, 60 и 90 мин в крови определяли концентрацию глюкозы; концентрация глюкозы в крови не увеличилась. Приведите возможные причины полученных результатов, аргументируйте их.

Для этого:

а) напишите схему реакции, которая происходит с лактозой в кишечнике, укажите фермент;

б) объясните, почему концентрация глюкозы в крови не увеличилась.

Ответ: а) в кишечнике под действием фермента лактазы лактоза расщепляется на глюкозу и галактозу.

б) У данного ребенка фермент лактаза отсутствует, поэтому он не может расщеплять молочный сахар лактозу и глюкоза в кишечнике не образуется. Ребенок испытывает голод. Также данный углевод подвергается сбраживанию в кишечнике микробиотой и выделяется углекислый газ, который вызывает у ребенка неприятные ощущения.

5. Гликоген и жиры играют роль запасных форм энергетического материала. Укажите сходство и различие роли гликогена и жиров в обеспечении энергией жизнедеятельности организма.

Для обоснования ответа:

а) напишите схемы катаболизма гликогена и жира;

б) сравните энергетический эффект процессов;

в) укажите, в каких ситуациях происходит катаболизм этих веществ, какие гормоны участвуют в регуляции этих процессов.

Ответ: а) и б) Гликоген расщепляется до какого-то количества молекул глюкозы. Каждая молекула глюкозы подвергается гликолизу и далее аэробному окислению в цикле Кребса и в дыхательной цепи ферментов дает 38 молекул АТФ. Жир расщепляется на глицерин и жирные кислоты. Каждая жирная кислота подвергается процессу β -окисления в митохондриях клеток. При этом образуется определенное количество молекул ацетил-КоА. Каждая такая молекула подвергается окислению в цикле Кребса и в дыхательной цепи ферментов происходит синтез молекул АТФ. Например, 1 молекула пальмитиновой кислоты дает в дыхательной цепи 138 молекул АТФ. А это в разы больше, чем выход АТФ при окислении глюкозы.

в) Глюкозу могут использовать как источник энергии все клетки. Особенно она важна для мозга. Гормон инсулин способствует утилизации глюкозы тканями (мышечной, жировой и печени). Инсулин влияет и на жировой обмен и способствует запасанию жира в жировой ткани.

6. В больницу доставлен человек без сознания с признаками алкогольного отравления. При лабораторном исследовании крови получены следующие данные:

Алкоголь – 320 мг/дл (норма до 1 мг)

Лактат – 28 мг/дл (норма – 13 мг/дл)

Глюкоза – 50 мг/дл.

Приведите возможные причины изменения параметров крови. Ответ аргументируйте, составив схемы метаболических путей, скорость которых изменена в данной ситуации.

Ответ: Человек в состоянии тяжелой алкогольной интоксикации. В данной ситуации глюконеогенез не протекает и невозможно синтезировать глюкозу из лактата. Это связано со смещением равновесия в реакции синтеза пирувата из лактата в сторону образования лактата. Для этой реакции необходим кофермент НАД⁺, а он весь израсходован алкогольдегидрогеназой и альдегиддегидрогеназой при детоксикации этанола в печени. Других источников глюкозы в данном состоянии нет. Алкоголь метаболизируется в печени АДГ до ацетальдегида, который затем метаболизируется альдегиддегидрогеназой до уксусной кислоты, которая затем превращается в ацетилКоА. АцетилКоА окисляется в цикле Кребса и дает энергию.

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

Для этого:

а) напишите реакции, происходящие при переваривании жиров;

б) составьте схему, отражающую этапы ассимиляции пищевых жиров;

в) объясните роль поджелудочной железы и желчи в переваривании жиров;

г) перечислите рекомендации по питанию, которые необходимо дать больному.

Ответ: а) Жиры в кишечнике под действием липазы и желчных кислот расщепляются на диацилглицеролы, жирные кислоты и глицерин. В составе смешанных мицелл всасываются в слизистую кишечника.

б) Диацилглицеролы, жирные кислоты участвуют в ресинтезе ТАГ в стенке кишечника. ТАГ в составе хиломикронов всасываются в лимфу, а далее в кровь. Хиломикроны в крови обедняются липопроteinлипазой. Т.е. часть ТАГ расщепляется.

в) Поджелудочная железа выделяет ферменты липазу, которая активируется под действием желчных кислот. Желчные кислоты также участвуют в эмульгировании жиров в кишечнике.

г) Рекомендации по питанию: снизить количество жиров в рационе, применять препараты, содержащие пищеварительные ферменты.

8. Больному поставлен диагноз хронического панкреатита (воспаление и недостаточная функция поджелудочной железы). Какие рекомендации по составу пищи необходимо дать больному?

Для ответа на вопрос:

а) напишите реакции, происходящие при переваривании компонентов пищи под действием ферментов поджелудочной железы;

б) укажите возможные нарушения переваривания компонентов пищи и последствия этого у данного пациента.

Ответ: а) поджелудочная железа играет важную роль в расщеплении углеводов. Для этого она выделяет фермент α -амилазу. Данный фермент расщепляет полисахариды (крахмал) до олигосахаров (мальтозы и изомальтозы). Также поджелудочная железа выделяет липазу, участвующую с помощью желчных кислот в расщеплении жиров.

б) если жиры расщепляются неэффективно, то наблюдается стеаторея (жирный кал). Рекомендуется снизить количество употребляемых жиров. Питаться небольшими порциями и чаще. Также необходимо снизить в питании количество углеводов, особенно быстроусваиваемых.

9. В моче больного обнаружены кетоновые тела. Установите возможные причины кетонурии.

Для этого:

а) напишите схему синтеза кетоновых тел;

б) укажите, какие дополнительные биохимические анализы мочи и крови необходимо провести, чтобы выяснить причину кетонурии;

в) назовите состояния организма, при которых может наблюдаться кетонурия.

Ответ: а) Кетоновые тела синтезируются в печени. Основным источником для синтеза служат молекулы ацетилКоА. Они образуются при распаде жирных кислот.

б) необходимо провести анализ крови на содержание глюкозы и гликозилированного гемоглобина. Скорее всего, данные показатели будут выше нормы и диагноз сахарный диабет подтвердится.

в) сахарный диабет или длительное голодание.

10. У людей, длительно болеющих сахарным диабетом, может развиваться ацидоз. Повышение концентрации каких соединений вызывает отклонение рН крови от нормы?

Для ответа на вопрос:

а) назовите эти соединения;

б) напишите схемы метаболических путей, повышение активности которых приведёт к ацидозу;

в) объясните причины повышения активности этих процессов у больных сахарным диабетом.

Ответ: а) ацетоновые тела (ацетон, ацетоацетат, β -оксибутират).

б,в) У людей, длительно страдающих сахарным диабетом, инсулин или не вырабатывается или не действует на ткани и не проводит глюкозу в мышечную ткань. Глюкоза накапливается в крови. В тканях происходит голодание по глюкозе, поэтому ткани вынуждены перейти на окисление жирных кислот. Конечным продуктом окисления жирных кислот является ацетилКоА, который идет на синтез кетоновых тел в печени.

11. В крови двух пациентов содержание общего холестерина составляет 260 мг/дл. Можно ли говорить о равной предрасположенности этих людей к атеросклерозу?

Для ответа на вопрос:

а) опишите роль разных типов липопротеинов в транспорте холестерина;

б) рассчитайте коэффициент атерогенности, если известно, что у пациента А количество холестерина в ЛПВП составляет 80 мг/дл, а у пациента Б – 40 мг/дл.

Ответ: а) хиломикроны – переносят ТАГ, холестерол из кишечника по крови в печень. ЛПВП – антиатерогенные, переносят холестерол из тканей в печень; ЛПНП и ЛПОНП – атерогенные, переносят холестерол из печени по крови к тканям.

б) K_a для пациента А равен $(260-80)/80=2,25$; K_a для пациента Б равен $(260-40)/40=5,5$. Поэтому пациент Б имеет очень высокие риски атеросклероза в связи с очень высоким коэффициентом атерогенности. У пациента А K_a нормальный.

12. У пациента, перенёвшего гепатит, определяли активность АЛТ и АСТ в крови. Активность какого из этих ферментов увеличивается в наибольшей степени и почему?

При ответе на вопрос:

а) напишите реакции, которые катализируют эти ферменты;

б) объясните значение этих реакций в метаболизме аминокислот;

в) перечислите основные принципы, лежащие в основе энзимодиагностики.

Ответ: а,б) АСТ и АЛТ – аминотрансферазы, переносящие аминогруппы с соответствующих аминокислот на α -кетоглутарат. При этом образуются новые аминокислоты и новые α -кетокислоты. Данные ферменты локализованы в клетках печени и мышц. При некрозе данных тканей ферменты попадают в кровь, где их активность можно измерить соответствующими методами.

в) в основе энзимодиагностики лежат следующие принципы: исследуемые ферменты в норме в крови отсутствуют и попадают в нее при повреждении тканей; органоспецифичность; количество фермента должно быть достаточно для его обнаружения; активность ферментов стабильна в течение достаточно длительного времени.

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

1. Какое заболевание можно предположить у больного?
2. Какие биохимические анализы должен назначить врач, чтобы поставить правильный диагноз? Какое заболевание можно предположить у больного?

Ответ: у больного токсический гепатит, признаки интоксикации и гепатоз. Необходимо назначить анализ крови на билирубин, определить коэффициент де Ритиса, сделать тимоловую пробу, провести ряд специфических тестов на цитолиз.

14. Человек работает в цехе производства фармацевтических препаратов.

1. Спрогнозируйте, как будет происходить обезвреживание ксенобиотиков?
2. Какие ферменты при этом будут задействованы?

Ответ. Обезвреживание ксенобиотиков происходит в 2 фазы:

1) обезвреживание большинства гидрофобных веществ, 2) реакция конъюгации. Используются ферменты микросомального окисления.

15. Объясните, почему больному, страдающему атонией кишечника и нарушениями функции печени, не рекомендуется, есть пищу, богатую белками в большом количестве?

1. Какой процесс нарушается в кишечнике при нарушении переваривания белков?
2. Что такое индол и скатол? Как происходит их метаболизм? Каков конечный продукт их метаболизма?

Ответ. Непереваренные и невыведенные из кишечника белки подвергаются гниению. Гнилостные процессы приводят к интоксикации организма. В частности, из триптофана микроорганизмы образуют индол и скатол. Конечным продуктом метаболизма индола и скатола является индикан – показатель интенсивности гнилостных процессов в организме.

16. В больницу поступил пациент с заболеванием печени. Проведен биохимический анализ мочевины в крови.

1. Целесообразно ли проведение этого анализа для оценки тяжести заболевания печени?
2. Какие дополнительные исследования нужно провести, чтобы исключить изменения экскреторной функции почек?

Ответ. Мочевина синтезируется гепатоцитами. Ее содержание может служить для оценки синтезирующей способности печени, но для этого нужно исключить изменение экскреторной функции почек и определить остаточный азот, а также активность АЛТ в сыворотке крови.

17. Употребление в пищу кондитерских изделий, конфет вызывает у ребенка рвоту, понос. Он плохо переносит и сладкий чай, тогда как молоко не вызывает отрицательных реакций. Выскажите предположение о молекулярном дефекте.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Какой дисахарид содержится в кондитерских изделиях, а какой - в молоке?
2. Что такое энзимопатия?
3. Какие виды энзимопатий вы знаете?

Ответ. Можно предположить дисахаридоз, вызванный отсутствием сахаразы. Возможной причиной перечисленных симптомов также может быть наследственная непереносимость фруктозы (дефект альдозазы фруктозо-1-фосфата).

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

Для обоснования ответа вспомните:

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

Ответ. Хлорофос является необратимым ингибитором ацетилхолинэстеразы, выводит фермент из строя.

19. В результате дегенеративного процесса поражен юкстагломерулярный аппарат.

1. Как изменился водно-солевой обмен?
2. Какова роль ренин-ангиотензиновой системы в регуляции водно-солевого обмена?

Ответ. Юкстагломерулярные клетки контролируют концентрацию натрия в почечной ткани и вызывают синтез ренина при снижении концентрации натрия. Ренин активирует продукцию альдостерона, который обеспечивает задержку натрия. При поражении юкстагломерулярных клеток потери натрия увеличиваются, это приводит к росту диуреза и компенсаторной гиперкалиемии.

20. Пациенту в лечебных целях назначили диету с низким содержанием углеводов. Количество белков и жиров в рационе достаточно. Концентрация глюкозы в крови нормальная, уровень гликогена в печени несущественно снижен.

А. За счет какого процесса (преимущественно) поддерживается уровень глюкозы в крови?

2. Какие субстраты могут быть использованы в этом процессе:

а) при интенсивной мышечной нагрузке;

б) через 5-6 ч после еды;

в) при голодании в течение 7 дней?

Ответ. А. Глюконеогенез. 2. а - лактат; б - глицерин; в - аминокислоты.

21. Протеолитические ферменты и дезоксирибонуклеазы используют для лечения гнойных ран. На чем основано их применение?

Для ответа вспомните:

1. Какие реакции катализируют эти ферменты?

2. Как изменится вязкость гнойного содержимого, если она зависит от концентрации макромолекул в его составе?

3. Можно ли в этих целях использовать пепсин, коллагеназу и гиалуронидазу?

Ответ. Протеолитические ферменты и дезоксирибонуклеазы действуют на денатурированные белки, расщепляют их, тем самым очищают раны.

22. Немедленное введение метиленовой сини оказывает очень эффективное лечебное действие при отравлении цианидами. Какова основа её противотоксического действия, если учесть, что метиленовая синь способна окислять часть гемоглобина (Fe^{2+}) крови в метгемоглобин (Fe^{3+})?

Для ответа вспомните:

1. В чём сходство простетических групп цитохромов и гемоглобина?

2. С железом какой валентности связываются цианиды?

Ответ. После того, как метиленовая синь переводит часть гемоглобина в метгемоглобин, цианиды получают возможность связываться не с цитохромом a_3 клеток, а с метгемоглобином в эритроцитах, который содержит необходимое для связывания трехвалентное железо.

23. Клинические симптомы двух форм галактоземии, одна из которых обусловлена недостаточностью галактокиназы, а другая - галактозо-1-фосфат-уридилтрансферазы, резко различаются по своей тяжести. И в том, и в другом случае молоко вызывает у больных кишечные расстройства, но при недостаточности галактозо-1-фосфат-уридилтрансферазы нарушаются функции печени, почек, селезенки и мозга, а затем наступает смерть. Какие продукты накапливаются в крови и тканях при недостаточности каждого из двух ферментов? Оцените сравнительную токсичность этих продуктов на основе приведенных выше данных.

Для обоснования ответа вспомните:

1. Что такое унификация моносахаридов?

2. Объясните, почему клинические симптомы галактоземии появляются при приеме молока и молочных продуктов?

3. Почему у больного развивается катаракта?

Ответ. При недостаточности галактокиназы накапливается галактоза. При недостаточности галактозо-1-фосфат-уридилтрансферазы накапливается галактозо-1-фосфат. Он является более токсичным.

24. Для чего больному атеросклерозом при выписке из больницы рекомендуют диету, стимулирующую отток желчи и усиление перистальтики кишечника?

Для обоснования ответа вспомните:

1. Что такое атеросклероз?

2. Где и из чего образуются желчные кислоты?

3. Какие продукты необходимо включить в рацион для усиления перистальтики кишечника?

Ответ. Это делают для того, чтобы увеличить выведение желчных кислот с фекалиями. Так как для синтеза желчных кислот используется холестерин, чем больше желчных кислот будет выведено из организма, тем больше холестерина потребуется для синтеза новых молекул этих кислот.

25. Больной страдает от судорог в мышцах при напряженной физической работе, но в остальном чувствует себя здоровым. Биопсия мышечной ткани выявила, что концентрация

гликогена в мышцах этого больного гораздо выше нормы. Почему накапливается гликоген? Ваши рекомендации такому человеку.

Для ответа:

1. Напишите схему обмена гликогена.
2. Укажите, какой из процессов обмена гликогена нарушен у данного больного?
3. Что такое энзимопатии?

Ответ. У больного мышечная форма гликогеноза (возможна болезнь Мак-Ардла). Рекомендации: режим работы и отдыха, избегать напряженной физической работы; прием пищи частый, небольшими порциями.

3.3 Вопросы базового минимума по дисциплине

1. Структура белков. Классификация, свойства и функции белков.
2. Гемоглобин: структура, виды, гликозилированный гемоглобин и его клиническое значение. Гемоглобинозы. Аномальные гемоглобины.
3. Гиповитаминозы, авитаминозы и гипервитаминозы. Значение витаминов.
4. Общие представления о ферментах. Зависимость активности ферментов от температуры и рН среды. Специфичность действия ферментов.
5. Энзимопатология, энзимодиагностика и энзимотерапия. Энзимопатии. Практическое значение анализа изоферментных спектров в крови (ЛДГ, КФК).
6. Особенности организации биомембран. Функции биомембран. Микротранспорт: пассивный транспорт, активный транспорт. Макротранспорт: эндоцитоз и экзоцитоз.
7. Гликогенозы. Регуляция уровня глюкозы в крови. Почечный порог для глюкозы, глюкозурия. Толерантность к глюкозе.
8. Кетоновые тела. Гиперкетонемия, кетонурия, ацидоз при сахарном диабете и голодании.
9. Жировое перерождение печени. Липотропные факторы. Значение холестерина. Желчные кислоты (первичные и вторичные).
10. Патологии липидного обмена: атеросклероз, ожирение, жировая дегенерация печени, желчнокаменная болезнь, липидозы. Коэффициент атерогенности.
11. Переваривание белков. Роль эндо- и экзопептидаз. Всасывание продуктов распада белков. Превращение аминокислот под действием микробиоты кишечника.
12. Обезвреживание аммиака – образование мочевины. Патология азотистого обмена.
13. Биогенные амины: образование, биологическая роль.
14. Биологическая роль креатина, клиническое значение определения в моче и плазме крови креатина и креатинина.
15. Катаболизм пуриновых нуклеотидов. Нарушения метаболизма пуринов: подагра, синдром Леша-Найхана.
16. Гемоглобинопатии. Железодефицитные анемии (ЖДА).
17. Распад гемоглобина в тканях: образование билирубина, его дальнейшие превращения; судьба желчных пигментов.
18. Общие представления о желтухе и ее вариантах (гемолитическая, обтурационная, паренхиматозная; желтуха новорожденных). Диагностическое значение определения билирубина и других желчных пигментов в крови и моче.
19. Химический состав крови. Главнейшие функции крови. Белковый спектр плазмы. Иммуноглобулины.
20. Гемостаз. Классификация и номенклатура факторов свертывания крови.
21. Внешний и внутренний пути свертывания крови. Превращение фибриногена в фибрин, образование тромба. Фибринолиз.
22. Ферменты плазмы: «собственные» и поступающие при повреждении клеток. Диагностическая ценность анализа ферментов плазмы. Небелковые органические компоненты плазмы. Важнейшие азотсодержащие соединения крови. Азотемии.
23. Основные закономерности функционирования и взаимосвязь ренин-ангиотензин-альдостероновой и калликреин-кининовой систем.
24. Буферные системы крови: бикарбонатная, фосфатная, белковая и гемоглобиновая. Причины развития и формы ацидоза и алкалоза.
25. Классификация гормонов. Клеточные рецепторы гормонов. Гипоталамо-гипофизарный комплекс.
26. Щитовидная, поджелудочная железы. Гормоны коры надпочечников. Половые гормоны.

27. Этапы синтеза коллагена, посттрансляционная модификация, роль аскорбиновой кислоты, формирование коллагеновых фибрилл вне клетки. Нарушения синтеза коллагеновых белков у человека.
28. Неколлагеновые белки межклеточного матрикса. Эластин. Мукополисахаридозы.
29. Белки миофибрилл, молекулярная структура: миозин, актин, актомиозин, тропомиозин, тропонин. Особенности энергетического обмена в мышцах; креатинфосфат. Биохимические изменения при мышечных дистрофиях и деинервации мышц. Креатинурия.
30. Химический состав нервной ткани. Нарушение обмена биогенных аминов при психических заболеваниях.

4. Методические материалы, определяющие процедуры оценивания знаний, умений, навыков и (или) опыта деятельности, характеризующих этапы формирования компетенций.

Основными этапами формирования указанных компетенций при изучении студентами дисциплины являются последовательное изучение содержательно связанных между собой *разделов (тем)* учебных занятий. Изучение каждого раздела (темы) предполагает овладение студентами необходимыми компетенциями. Результат аттестации студентов на различных этапах формирования компетенций показывает уровень освоения компетенций студентами.

4.1. Перечень компетенций, планируемых результатов обучения и критериев оценивания освоения компетенций

Код и наименование компетенции и./ Код и наименование индикатора достижения компетенции	Содержание компетенции/ индикатора достижения компетенции	Планируемые результаты обучения (показатели достижения заданного уровня освоения компетенций)	Критерии оценивания результатов обучения (дескрипторы) по пятибалльной шкале				
			1	2	3	4	5
ОПК-5	Способен оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека для решения профессиональных задач	Знать: морфофункциональные особенности, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека для решения профессиональных задач	отсутствия знаний основных понятий и определений дисциплины обучающийся показывает значительные затруднения при ответе на предложенные основные и дополнительные вопросы	отсутствия знаний значительной части программного материала, допускает существенные ошибки, неуверенно, с большими затруднениями излагает материал.	имеет знания только основного материала, но не усвоил его деталей, допускает неточности, недостаточно правильные формулировки, нарушения логической последовательности в изложении программного материала	показывает хорошие знания изученного учебного материала; самостоятельно, логично и последовательно излагает и интерпретирует материалы учебного курса; но не полностью раскрывает смысл предлагаемо	показывает отличные знания изученного учебного материала; самостоятельно, логично и последовательно излагает и интерпретирует материалы учебного курса; раскрывает весь смысл предлагаемого вопроса

						го вопроса	
		<p>Уметь: применять знания о морфофункциональных особенностях, физиологических состояниях и патологических процессах в организме человека для решения профессиональных задач в рамках изучаемой дисциплины</p>	<p>Обучающийся не может использовать теоретические знания по дисциплине для решения практических профессиональных задач в рамках РП</p>	<p>Обучающийся не может использовать теоретические знания части программного материала, допускает существенные ошибки</p>	<p>Обучающийся может использовать теоретические знания материала, но не усвоил его деталей, допускает неточности, нарушения логической последовательности</p>	<p>Обучающийся может использовать теоретические знания материала самостоятельно, логично и последовательно интерпретирует материалы учебного курса, но допускает существенные неточности</p>	<p>Обучающийся использует теоретические знания материала самостоятельно, логично и последовательно интерпретирует материалы учебного курса</p>
		<p>Владеть: способами применения знаний о морфофункциональных особенностях, физиологических состояниях и патологических процессах в организме человека для решения профессиональных</p>	<p>Не владеет навыками в соответствии с требованиями РП дисциплины</p>	<p>Не владеет навыками части программного материала, допускает существенные ошибки</p>	<p>Владеет частью навыков в соответствии с требованиями РП дисциплины</p>	<p>Владеет большей частью навыков в соответствии с требованиями РП дисциплины и может реализовать их в своей</p>	<p>Владеет всеми навыками в соответствии с требованиями РП дисциплины и может реализовать их в своей профессионал</p>

		задач в рамках изучаемой дисциплины				профессиональной деятельности	ной деятельности
иОПК-5.1	Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционно-уровневых для решения профессиональных задач	Знать: строение опорно-двигательного аппарата, внутренних органов, сердечно-сосудистой системы, нервной и эндокринной системы; анатомо-физиологические, возрастно-половые и индивидуальные особенности строения и развития здорового и больного организма	отсутствия знаний основных понятий и определений дисциплины обучающийся показывает значительные затруднения при ответе на предложенные основные и дополнительные вопросы	отсутствия знаний значительной части программного материала, допускает существенные ошибки, неуверенно, с большими затруднениями излагает материал.	имеет знания только основного материала, но не усвоил его деталей, допускает неточности, недостаточно правильные формулировки, нарушения логической последовательности в изложении программного материала	показывает хорошие знания изученного учебного материала; самостоятельно, логично и последовательно излагает и интерпретирует материалы учебного курса; но не полностью раскрывает смысл предлагаемого вопроса	показывает отличные знания изученного материала; самостоятельно, логично и последовательно излагает и интерпретирует материалы учебного курса; раскрывает весь смысл предлагаемого вопроса
		Уметь: оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и	Обучающийся не может использовать теоретические знания по дисциплине для решения практических профессиональных	Обучающийся не может использовать теоретические знания части программного материала, допускает существенные	Обучающийся может использовать теоретические знания материала, но не усвоил его деталей, допускает	Обучающийся может использовать теоретические знания материала, но не усвоил его деталей, допускает	Обучающийся может использовать теоретические знания материала самостоятельно, логично и последователь

		популяционном уровнях для решения профессиональных задач	х задач в рамках РП	ошибки	неточности, нарушения логической последовательности	логично и последовательно интерпретирует материалы учебного курса, но допускает существенные неточности	вно интерпретирует материалы учебного курса
		Владеть: Навыками использования знаний о строении органов и систем для выявления физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач	Не владеет навыками в соответствии с требованиями РП дисциплины	Не владеет навыками части программного материала, допускает существенные ошибки	Владеет частью навыков в соответствии с требованиями РП дисциплины	Владеет большей частью навыков в соответствии с требованиями РП дисциплины и может реализовать их в своей профессиональной деятельности	Владеет всеми навыками в соответствии с требованиями РП дисциплин и может реализовать их в своей профессиональной деятельности

4.2 Шкала и процедура оценивания

4.2.1. Процедуры оценивания компетенций (результатов)

№	Компоненты контроля	Характеристика
1.	Способ организации	традиционный;
2.	Этапы учебной деятельности	Текущий контроль успеваемости , Промежуточная аттестация
3.	Лицо, осуществляющее контроль	преподаватель
4.	Массовость охвата	Групповой, индивидуальный;
5.	Метод контроля	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач, составление глоссария, лабораторная работа/практическая работа, проведение круглого стола

4.2.2. Шкалы оценивания компетенций (результатов освоения)

Для устного ответа:

Оценка "отлично" выставляется студенту, если он глубоко и прочно усвоил программный материал, исчерпывающе, последовательно, четко и логически стройно его излагает, умеет тесно увязывать теорию с практикой, причем не затрудняется с ответом при видоизменении вопроса, использует в ответе материал монографической литературы, правильно обосновывает принятое решение, владеет разносторонними навыками и приемами обоснования своего ответа.

Оценка "хорошо" выставляется студенту, если он твердо знает материал, грамотно и по существу излагает его, не допуская существенных неточностей в ответе на вопрос, владеет необходимыми навыками и приемами обоснования своего ответа.

Оценка "удовлетворительно" выставляется студенту, если он имеет знания только основного материала, но не усвоил его деталей, допускает неточности, недостаточно правильные формулировки, нарушения логической последовательности в изложении программного материала.

Оценка "неудовлетворительно" выставляется студенту, который не знает значительной части программного материала, допускает существенные ошибки, неуверенно, с большими затруднениями излагает материал.

Как правило, оценка "неудовлетворительно" ставится студентам, которые не могут изложить без ошибок, носящих принципиальный характер материал, изложенный в обязательной литературе.

Для стандартизированного тестового контроля:

Оценка «отлично» выставляется при выполнении без ошибок более 90 % заданий.

Оценка «хорошо» выставляется при выполнении без ошибок более 70 % заданий.

Оценка «удовлетворительно» выставляется при выполнении без ошибок более 50 % заданий.

Оценка «неудовлетворительно» выставляется при выполнении без ошибок менее 50 % заданий.

Для оценки решения ситуационной задачи:

Оценка «отлично» выставляется, если задача решена грамотно, ответы на вопросы сформулированы четко. Эталонный ответ полностью соответствует решению студента, которое хорошо обосновано теоретически.

Оценка «хорошо» выставляется, если задача решена, ответы на вопросы сформулированы не достаточно четко. Решение студента в целом соответствует эталонному ответу, но не достаточно хорошо обосновано теоретически.

Оценка «удовлетворительно» выставляется, если задача решена не полностью, ответы не содержат всех необходимых обоснований решения.

Оценка «неудовлетворительно» выставляется, если задача не решена или имеет грубые теоретические ошибки в ответе на поставленные вопросы

Для оценки глоссария

Оценка «отлично» выставляется, если глоссарий-словарь специализированных терминов составлен из слов, полностью и наиболее оптимально соответствующих заданному разделу, определения точны, содержат подробные комментарии и правильные примеры.

Оценка «хорошо» выставляется, если глоссарий содержит не все термины, относящиеся к теме задания, определения имеют не принципиальные неточности, отсутствуют в некоторых случаях комментарии или примеры.

Оценка «удовлетворительно» выставляется, если не все включенные в глоссарий слова относятся к теме задания, определения имеют не принципиальные неточности, отсутствуют комментарии или примеры.

Оценка «неудовлетворительно» выставляется, если глоссарий не составлен или все слова не соответствуют теме или даны неправильные определения терминов.

Для оценки лабораторной/практической работы

«Зачтено» - выставляется при условии, если студент показывает хорошие практические навыки при проведении лабораторной работы; самостоятельно проводит опыты и интерпретирует полученные результаты; грамотно оформляет протокол исследования.

«Не зачтено» - выставляется при наличии серьезных недостатков в проведении опытов; в случае отсутствия протокола лабораторной работы с интерпретацией полученных результатов.

Для проведения круглого стола:

Отлично: все компетенции, предусмотренные в рамках дисциплины (в объеме, знаний, умений и владений) освоены полностью. Уровень освоения компетенции – повышенный. Обучающийся активно решает поставленные задачи, демонстрируя свободное владение предусмотренными навыками и умениями на основе использования полученных знаний.

Хорошо: все компетенции, предусмотренные в рамках дисциплины (в объеме, знаний, умений и владений) освоены полностью. Уровень освоения компетенции – достаточный. Обучающийся решает поставленные задачи, иногда допуская ошибки, не принципиального характера, легко исправляет их самостоятельно при наводящих вопросах преподавателя; демонстрирует владение предусмотренными навыками и умениями на основе использования полученных знаний.

Удовлетворительно: все компетенции, предусмотренные в рамках дисциплины (в объеме, знаний, умений и владений) освоены полностью. Уровень освоения компетенции – пороговый. Обучающийся при решении поставленных задачи, часто допускает ошибки, не принципиального характера, исправляет их при наличии большого количества наводящих вопросов со стороны преподавателя; не всегда полученные знания может в полном объеме применить при демонстрации предусмотренных программой дисциплины навыками и умениями.

Неудовлетворительно: все компетенции, предусмотренные в рамках дисциплины (в объеме, знаний, умений и владений) не освоены или освоены частично. Уровень освоения компетенции – подпороговый. Обучающийся при решении поставленных задачи, допускает ошибки принципиального характера, не может их исправить даже при наличии большого количества наводящих вопросов со стороны преподавателя; знания по дисциплине фрагментарны и обучающийся не может в полном объеме применить их при демонстрации предусмотренных программой дисциплины навыками и умениями.

4.3. Шкала и процедура оценивания промежуточной аттестации

Критерии оценки экзамена (в соответствии с п.4.1):

Оценка «отлично» выставляется, если при ответе на все вопросы билета студент демонстрирует полную сформированность заявленных компетенций, отвечает грамотно, полно, используя знания основной и дополнительной литературы.

Оценка «хорошо» выставляется, если при ответе на вопросы билета студент демонстрирует сформированность заявленных компетенций, грамотно отвечает в рамках обязательной литературы, возможны мелкие единичные неточности в толковании отдельных, не ключевых моментов.

Оценка «удовлетворительно» выставляется, если при ответе на вопросы билета студент демонстрирует частичную сформированность заявленных компетенций, нуждается в дополнительных вопросах, допускает ошибки в освещении принципиальных, ключевых вопросов.

Оценка «неудовлетворительно» выставляется, если при ответе на вопросы билета у студента отсутствуют признаки сформированности компетенций, не проявляются даже поверхностные знания по существу поставленного вопроса, плохо ориентируется в обязательной литературе.