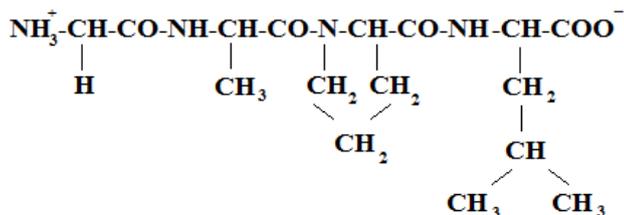
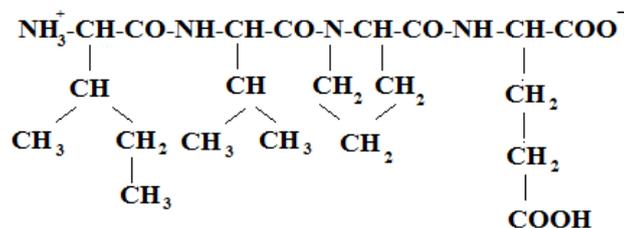


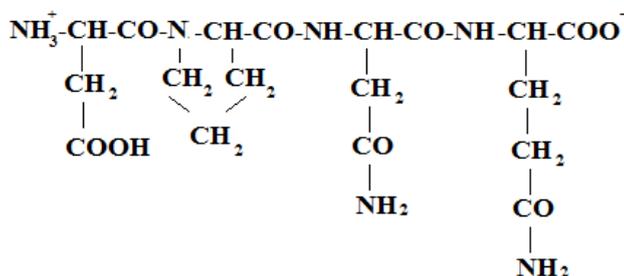
1. Напишите структурную формулу тетрапептида следующего строения: Гли-ала-про-лей:



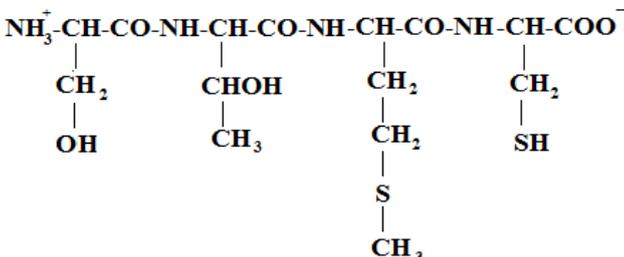
2. Напишите структурную формулу тетрапептида следующего строения: Илей-вал-про-глу:



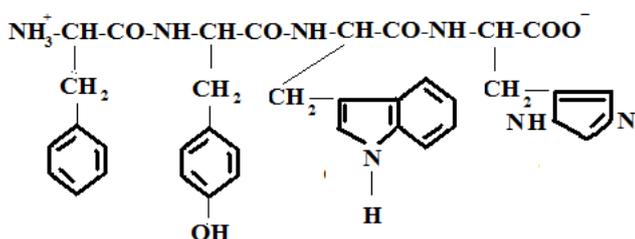
3. Напишите структурную формулу тетрапептида следующего строения: Асп-про-асн-глю:



4. Напишите структурную формулу тетрапептида следующего строения: Сер-тре-мет-цис:



5. Напишите структурную формулу тетрапептида следующего строения: Фен-тир-три-гис:



## 6. Определение первичной структуры белка.

Первичная структура — генетически детерминированная последовательность аминокислотных остатков в полипептидной цепи.

7. Вторичная структура белка. Вторичная структура — локальное упорядочивание фрагмента полипептидной цепи, стабилизированное водородными связями. Ниже приведены самые распространённые типы вторичной структуры белков<sup>[19]</sup>: α-спирали — плотные витки вокруг длинной оси молекулы, один виток составляют 3,6 аминокислотных остатка, и шаг спирали составляет 0,54 нм<sup>[21]</sup> (на один аминокислотный остаток приходится 0,15 нм), спираль стабилизирована водородными связями между Н и О пептидных групп, отстоящих друг от друга на 4 звена. Хотя α-спираль может быть как левозакрученной, так и правозакрученной, в белках

преобладает правозакрученная. Спираль нарушают электростатические взаимодействия [глутаминовой кислоты](#), [лизина](#), [аргинина](#). Расположенные близко друг к другу остатки [аспарагина](#), [серина](#), [треонина](#) и [лейцина](#) могут стерически мешать образованию спирали, остатки [пролина](#) вызывают изгиб цепи и тоже нарушают  $\alpha$ -спирали;  [\$\beta\$ -листы структуры \(складчатые слои\)](#) — несколько зигзагообразных полипептидных цепей, в которых водородные связи образуются между относительно удалёнными друг от друга (0,34 нм на аминокислотный остаток<sup>[22]</sup>) в первичной структуре аминокислотами или разными цепями белка, а не близко расположенными, как имеет место в  $\alpha$ -спирали. Эти цепи обычно направлены N-концами в противоположные стороны (антипараллельная ориентация). Для образования  $\beta$ -листов важны небольшие размеры боковых групп аминокислот, преобладают обычно [глицин](#) и [аланин](#);

**8. третичная структура белка.** Третичная структура — пространственное строение полипептидной цепи. Структурно состоит из элементов вторичной структуры, стабилизированных различными типами взаимодействий, в которых [гидрофобные взаимодействия](#) играют важнейшую роль. В стабилизации третичной структуры принимают участие: [ковалентные связи](#) (между двумя остатками [цистеина](#) — [дисульфидные мостики](#)); [ионные связи](#) между противоположно заряженными боковыми группами аминокислотных остатков; водородные связи;

гидрофобные взаимодействия. При взаимодействии с окружающими молекулами воды белковая молекула сворачивается так, чтобы неполярные боковые группы аминокислот оказались изолированы от водного раствора; на поверхности молекулы оказываются полярные гидрофильные боковые группы.

**9. Четвертичная структура белка.**

Четвертичная структура (или субъединичная, [доменная](#)) — взаимное расположение нескольких полипептидных цепей в составе единого белкового комплекса. Белковые молекулы, входящие в состав белка с четвертичной структурой, образуются на рибосомах по отдельности и лишь после окончания синтеза образуют общую надмолекулярную структуру. В состав белка с четвертичной структурой могут входить как идентичные, так и различающиеся полипептидные цепочки. В стабилизации четвертичной структуры принимают участие те же типы взаимодействий, что и в стабилизации третичной. Надмолекулярные белковые комплексы могут состоять из десятков молекул.

**10. Почему для белков характерна конформационная лабильность.**

Потому что пространственная структура белка фиксирована, преимущественно, слабыми взаимодействиями.

**11. Почему многие лек. в-ва. Взаимодействуют с определенными белками организма.**

Потому что они являются структурными аналогами природных лигандов.

**12. Почему при определенных условиях возможна ренатурация денатурированного белка.**

Потому что конформация пептидной цепи определяется его первичной структурой.

**13. Определение денатурации белка.**

Изменение конформации белка, сопровождающееся потерей его биологической активностью.

**14. Почему процесс самообработки протомеров в олигомерном белке характеризуется высокой специфичностью.**

Потому что узнавание протомеров происходит благодаря наличию комплементарных поверхностей.

**15. Что представляет собой центр узнавания белка лигандом**

Участок белка комплементарный лиганду

**16. Структурный компонент полипептидной цепи, определяемый по сине фиолетовому окрашиванию при реакции с нингидрином.**

$\alpha$ -аминокислота

**17. Структурный компонент полипептидной цепи, определяемый с помощью биуретовой реакции.**

Пептидная связь

**18.Эффект Бора**

Повышение снабжения тканей кислородом в случаях, когда двуокись углерода и ионы водорода сдвигают кривую диссоциации оксигемоглобина. Эффект Бора. Сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина в ответ на повышение содержания двуокиси углерода и ионов водорода в крови имеет существенное влияние, выражающееся в ускорении высвобождения кислорода из крови в тканях и увеличении оксигенации крови в легких. Это называют эффектом Бора и объясняют его следующим образом.

**19. Строение, место синтеза и функции 2,3-бифосфоглицерата**

Синтезируется в эритроцитах, как побочный продукт гликолиза.  $\text{CH}_2(\text{P})\text{-CHO}(\text{P})\text{-COOH}$ . БФГ присоединяясь к гемоглобину, снижает его сродство к кислороду.

**20. Структурное отличие Hbs от Hb A**

В молекуле первого ионогенная аминокислота глутамат в 6 м положении заменена на валин, содержащий гидрофобный материал.

**21. Что представляют собой талласемии**

Наследственные заболевания, обусловленные отсутствием или снижением скоростей синтеза  $\alpha$  или  $\beta$ -цепей гемоглобина.

**22. Назовите 5 основных классов иммуноглобулинов. Напишите формулы.**

Классы: IgG, IgA, IgM, IgD, IgE. Формулы:  $\gamma_2\text{L}_2$ ,  $\alpha_2\text{L}_2$ ,  $(\alpha_2\text{L}_2)_5$ ,  $\text{S}_2\text{K}_2$ ,  $\text{E}_2\text{L}_2$

**23. Принцип метода высаливания белков.**

Метод основан на способности белков осаждаться при различной степени насыщения раствора белков сульфатом аммония, а так же солями щелочных и щелочноземельных металлов.

**24. Принцип метода диализа белков.**

Принцип основан на неспособности белков проходить через полупроницаемую мембрану, в то время как низкомолекулярные вещества могут проходить через нее. Применяется для очистки от низкомолекулярных соединений.

**25. Принцип гель-фильтрации белков.**

Метод основан на различии в размерах молекул белков. Применяется для разделения белков, определения их молекулярной массы и очистки от низкомолекулярных соединений.

**26. Принцип метода ультрацентрифугирования.**

Метод основан на зависимости скорости седиментации молекул под действием их центробежной силы и их молекулярной массы.

**27. Принцип метода монообменной хроматографии.**

Метод основан на взаимодействии заряженных групп белка с ионными группами полимеров-ионообменников.

**28. Принцип метода электрофореза.**

Метод основан на различии в скорости движения белков по заряду и молекулярной массе.

**29. Принцип метода афинной хроматографии.**

Метод основан на связывании белка специфическим лигандом, ковалентно присоединенным к нерастворимому полимеру.

**30. Назовите белки организмов, имеющие сходное строение и выполняющие одинаковые функции.**

Гомологичные белки

**31. Особый класс белков, обладающий инфекционными свойствами. Попадая в организм человека или спонтанно возникая в нем, они способны вызывать тяжелые неизлечимые заболевания CNS**

Прионы

**32. Белки, участвующие в формировании трехмерной структуры полипептидной цепи.**

Шапероны-60

**33. Повторяющиеся, близкие по структуре, стабильные участки полипептидной цепи, конформация которых мало изменяется при модификации других участков цепи.**

Домен.

**34. Какое физиологическое значение имеет тот факт, что HbF плода обладает более высоким сродством к O<sub>2</sub>, чем HbA матери (учитывая, что кровь матери и плода не смешивается)**

Обеспечивает переход кислорода от Hb матери к Hb плода.

**35. Дайте определение понятиям «лиганд» и «комплементарность»**

Лиганд- это молекула, связывающаяся с белком. Комплементарность- это химические и пространственное соответствие взаимодействующих молекул.

**36. Участки полипептидных цепей иммуноглобулинов, существенно не отличающиеся от аминокислотной последовательности у иммуноглобулинов, синтезируемых различными клонами лимфоцитов**

Константные участки.

**37. Участки полипептидных цепей иммуноглобулинов, резко отличающиеся по аминокислотной последовательности у иммуноглобулинов, синтезирующихся различными клонами лимфоцитов**

Вариабельные участки.

**38. Белки и гликопротеиды, способные специфически взаимодействовать с углеводными компонентами макромолекул и клеточных структур**

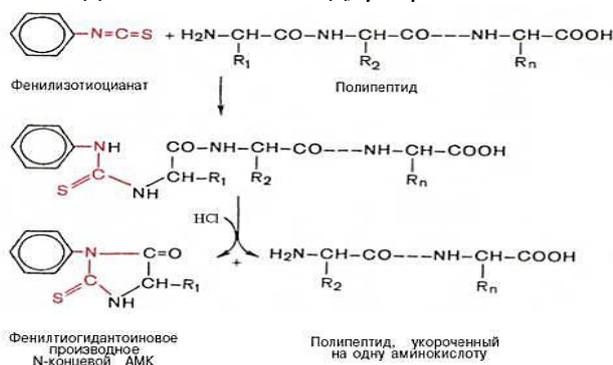
Лектины.

**39. Видоспецифические белки, вырабатываемые лимфоцитами и макрофагами, подавляющие репликацию вирусов в клетках**

Интерфероны.

**40. Напишите схему фенилтиогидантоинового метода Эдмана определения N-концевой аминокислоты.**

Фенилизотионционат + полипептид – фенилтиокарбомаилпептид + HCl – фенилтиогидантоиновое производное + полипептид, укороченный на 1 АК



**41. Напишите схему гидразинового метода Акабори определения C-концевой аминокислоты**

Полипептид + гидразин – аминоксигидразины + C-концевая аминокислота



**42. Количество мкмоль субстрата, преобразуемое препаратом фермента в течение 1 мин, в расчете на 1 мг белка при стандартных условиях**

Удельная активность фермента.

**43. Что такое константа Михаэлиса (K<sub>m</sub>)**

Кинетическая константа фермента, численно равная концентрации субстрата, при которой скорость реакции равна половине максимальной.

**44. Формула, выражающая зависимость между скоростью ферментативной реакции (V), концентрацией субстрата ([S]), максимальной скоростью ферментативного процесса (V<sub>max</sub>) и константой Михаэлиса (K<sub>m</sub>)**

$$V = V_{\max} \cdot [S] / (K_m + [S])$$

**45. Молярная активность (число оборотов фермента)**

Количество молекул субстрата, которое превращается в продукт реакции в единицу времени при полном насыщении фермента субстратом.

**46. Множественные формы фермента, катализирующие одну и ту же реакцию, но отличающиеся по ряду физико-химических свойств**

Изоферменты.

**47. Опишите этапы механизма действия ферментов**

E+S, ES, ES', EP, E+P. 1 этап- образование фермент-субстратного комплекса. 2 этап- изменение субстрата, делающего его более доступным для соответствующей химической реакции. 3 этап- химическая реакция с образованием нестабильного комплекса фермент-продукт. 4 этап- распад комплекса.

**48. Принципиальное отличие ферментативной кинетики от кинетики химических реакций in vitro**

Явление насыщения фермента субстратом.

**49. Кислотно-основной ферментативный катализ**

Концепция кислотно-основного катализа обусловлена тем, что остатки АК, входящие в состав активного центра, имеют функциональные группы, проявляющие свойства как кислоты (доноры протонов), так и оснований (акцепторы протонов). В первую очередь это Цис, Тир, Сер, Лиз, Глу, Асп, Гис. Примером является окисление этанола АДГ печени.

**50. Ковалентный ферментативный катализ**

Ковалентный катализ основан на атаке нуклеофильных или электрофильных групп активного центра фермента молекулами субстрата с формированием ковалентной связи между субстратом и коэффицентом или функциональной группой аминокислотного остатка активного центра фермента. Пример действие «сериновых» протеаз (трипсин, тромбин и др.)

**51. Почему для характеристики ферментативного процесса было введено понятие о константе Михаэлиса?**

Процесс биокатализа можно описать уравнением (E+S ↔ двусторонняя стрелка, над ней K1 и ES, под K2 ↔ K3 ↔ стрелка вправо и над ней E+P). Из него видно, что ES распадается как в лево, так и в право, то есть добавляется 1 реакция. Поэтому была введена K<sub>m</sub>, представляющая соотношение констант скоростей всех трех реакций. (K<sub>m</sub> = K<sub>2</sub> + K<sub>3</sub> / K<sub>1</sub>)

**52. Типы метаболических путей (схема, название, пример)**

A → B → C → D → E - линейный (пример-гликолиз), разветвленный (синтез нуклеотидов), Циклический (незамкнутое кольцо от A до G) (ЦТК, синтез мочевины), спиральный (от A до C вниз, и там стрелки в разные стороны к E и D) (в-окисление ЖК)

**53. Ключевые (регуляторные) ферменты метаболических путей**

Это ферменты которые катализируют: 1) начальные реакции метаболических путей, 2) необратимые реакции, 3) скорость-лимитирующие реакции, 4) реакции в месте переключения метаболического пути (точки вставления).

**54. Субстратная специфичность ферментов (абсолютная, групповая, стереоспецифичность), приведите примеры уравнений реакций** Активный центр ферментов, обладающих абсолютной специфичностью, комплементарен только одному субстрату (Аргиназа, уреаза), 2) групповой субстратной специфичностью обладает большинство ферментов. Они катализируют однотипные реакции с небольшим количеством групповой структурно похожих субстратов (лиазы, протеазы), 3) стереоспецифичность проявляется при наличии у субстрата нескольких стереоизомеров. Фермент катализ только один из них.

### **55. Каталитическая специфичность ферментов**

Каталитической активностью обладают ферменты, которые катализируют превращение одного и того же субстрата по одному из возможных путей его превращения с образованием разных продуктов. Например, глю-6-фосфат в 4х ферментах образовавших 4 разных продукта.

### **56. Вид ингибирования, при котором $K_m$ не изменяется, а максимальная скорость реакции уменьшается**

Неконкурентное ингибирование

### **57. Вид ингибирования, при котором $K_m$ уменьшается, а максимальная скорость реакции не изменяется**

Конкурентное ингибирование.

### **58. Вид ингибирования, которое можно снять повышением концентрации субстрата**

Конкурентное ингибирование.

### **59. Вид ингибирования, которое нельзя снять повышением концентрации субстрата**

Неконкурентное ингибирование.

### **60. Класс ферментов, переносящих электроны и протоны**

Оксидоредуктазы

### **61. Класс ферментов, катализирующих синтез сложных соединений из более простых**

Лигазы.

### **62. Класс ферментов, расщепляющих связи органических соединений при участии воды**

Гидролазы.

### **63. Класс ферментов, расщепляющих связи органических соединений без участия молекул воды с образованием низкомолекулярных продуктов ( $CO_2$ , $NH_3$ , $H_2O$ )**

Лиазы.

### **64. Ферменты, катализирующие расщепление молекул органических соединений с присоединением к образовавшимся фрагментам остатков фосфорной кислоты**

Фосфоорилазы.

### **65. Ферменты, катализирующие фосфорилирование органических соединений**

Киназы.

### **66. Ферменты, активность которых изменяется при нековалентном (редко ковалентном) специфическом связывании молекул или ионов не в активном, а в другом участке**

Аллостерический фермент.

### **67. Ферменты, присутствующие в клетках в постоянном количестве, независимо от концентрации в них субстрата**

Конститутивные ферменты.

### **68. Ферменты, вырабатываемые клеткой только после накопления в ней субстрата**

Индукцибельные ферменты.

### **69. Надмолекулярные комплексы, в состав которых входят не субъединицы, а разные ферменты, катализирующие последовательные ступени превращения субстрата.**

#### **Физиологическое значение, примеры**

Мультиферменты. Субстрат как бы передается от одного фермента к другому. Это резко увеличивает скорость его превращения в конечный продукт. Пример- пируватдегидрогеназный и  $\alpha$ -Кгдгидрогеназный комплекс.

### **70. Каким образом, используя кинетические методы, можно выделить аллостерические ферменты**

Эти ферменты не подчиняются законам михаэлиса-Ментен и имеют характерную S-образную зависимость скорости реакции, от концентрации субстратов.

### **71. Чем обусловлена субстратная специфичность ферментов**

Комплементарностью активного центра субстрату.

72. Рассчитайте удельную активность фермента, если за 15 сек 1 мг фермента при оптимальных условиях превращает 20 ммоль ПВК

$$x = \frac{60 * 20}{15} = 80 \text{ мкмоль S} * \text{МИН}^{-1} * \text{МГ}^{-1}$$

73 . Рассчитайте удельную активность фермента, если за 20 сек в результате реакции с участием 1 мг фермента при оптимальных условиях получается 25 ммоль ЩУК

$$x = \frac{60 * 25}{20} = 75 \text{ мкмоль S} * \text{МИН}^{-1} * \text{МГ}^{-1}$$

74. Рассчитайте удельную активность фермента, если за 30 сек 1 мг фермента при оптимальных условиях инкубации превращает 50 ммоль ПВК

$$x = \frac{60 * 50}{30} = 100 \text{ мкмоль S} * \text{МИН}^{-1} * \text{МГ}^{-1}$$

75. 0,05 мг трипсина за 15 мин образуют 100 мкмоль тирозина при оптимальных условиях инкубации. Рассчитайте удельную активность трипсина

$$x = \frac{100}{15 * 0,05} = 133 \text{ мкмоль P} * \text{МИН}^{-1} * \text{МГ}^{-1}$$

76. 5 мг фермента ЛДГ за 30 мин катализируют превращение ПВК с образованием 20 мкмоль лактата. Рассчитайте удельную активность фермента

$$A_{\text{уд}} = \frac{10}{5 * 1} = 2 \text{ мкмоль P} * \text{МИН}^{-1} * \text{МГ}^{-1}$$

77. 1 мг фермента сукцинатдегидрогеназы за 5 мин катализирует окисление янтарной кислоты с образованием 10 мкмоль фумарата при оптимальных условиях. Рассчитайте удельную активность фермента

$$A_{\text{уд}} = \frac{20}{30 * 5} = 0,13 \text{ мкмоль P} * \text{МИН}^{-1} * \text{МГ}^{-1}$$

**78. Липаза в жировой ткани может находиться в двух формах с различной активности в виде простого белка или фосфопротеина. Объясните, каким путем происходит переход одной формы в другую. Почему этот переход сопровождается изменением активности?**

Изменение конформации и активация при фосфорилировании.

**79. Амилаза - тканеспецифический фермент поджелудочной железы. Как можно подтвердить диагноз острого панкреатита (воспаление поджелудочной железы)?**

Увеличение активности амилазы в сыворотке и моче.

**80. Мембранные системы, участвующие в секреции веществ из клетки**

Аппарат Гольджи.

**81. Мембранные системы, участвующие в биосинтезе белков, липидов и углеводов**

Эндоплазматический ретикулум.

**82. Вид переноса веществ через мембрану, происходящий по градиенту концентрации с низкой скоростью, без участия переносчика, не требующий затрат энергии**

Простая диффузия.

**83. Вид переноса веществ через мембрану, происходящий по градиенту концентрации с высокой скоростью, при участии переносчика, не требующий затрат энергии**

Облегченная диффузия.

**84. Вид переноса веществ через мембрану, происходящий против градиента концентрации с высокой скоростью, при участии переносчика, требующий затрат энергии**

Активный транспорт.

**85. Вид переноса веществ через мембрану, при котором перенос транспортным белком одного вещества связан с переносом другого вещества в том же направлении**

Симпорт

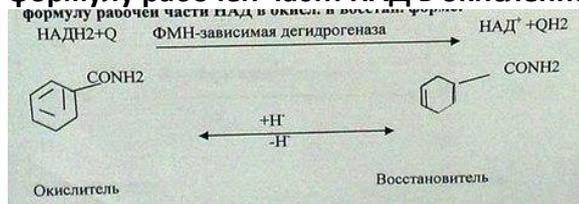
**86. Вид переноса веществ через мембрану, при котором перенос транспортным белком одного вещества связан с переносом другого вещества в противоположном направлении**

Антипорт.

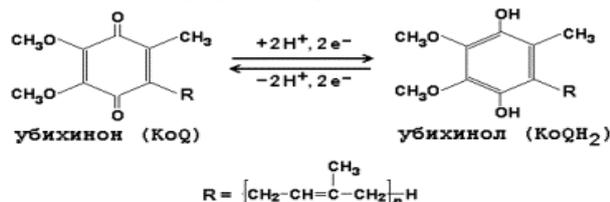
**87. Вид переноса веществ через мембрану, при котором перенос транспортным белком какого-либо вещества через мембрану не связан с переносом другого вещества**

Унипорт

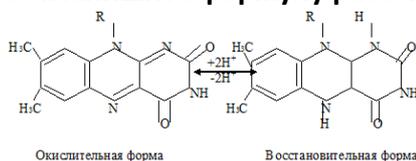
**88. Напишите реакцию окисления НАДН в ЦПЭ. Укажите фермент и кофермент. Напишите формулу рабочей части НАД в окисленной и восстановленной форме**



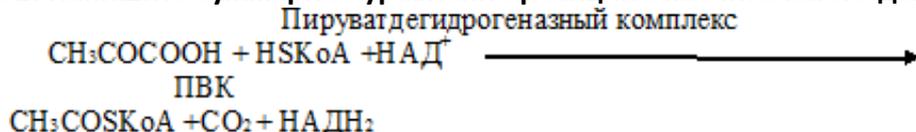
**89. Напишите формулу убинона в окисленном и восстановленном виде**



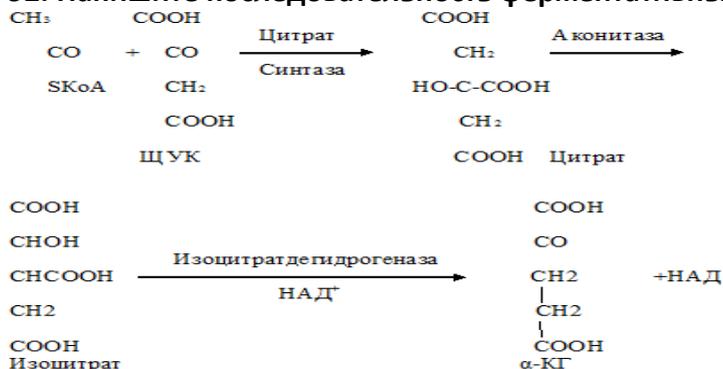
**90. Напишите формулу рабочей части ФАД в окисленном и восстановленном виде**



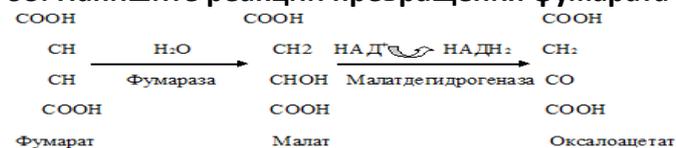
91. Напишите суммарное уравнение реакций окислительного декарбоксилирования ПВК



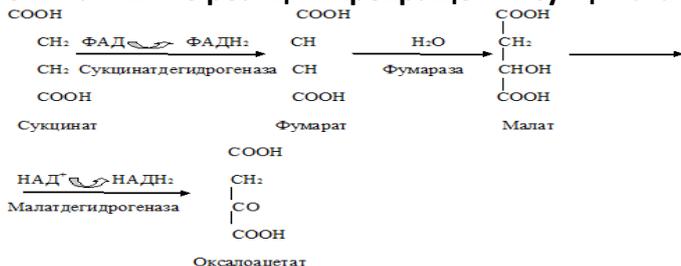
92. Напишите последовательность ферментативных реакций превращения ацетил-КоА в α-КГ



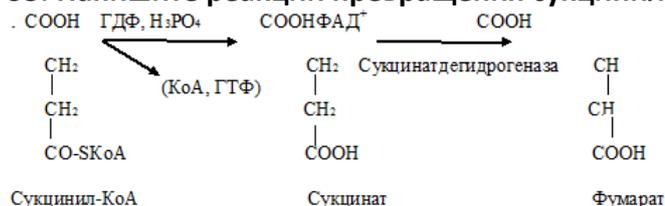
93. Напишите реакции превращения фумарата в оксалоацетат. Укажите ферменты



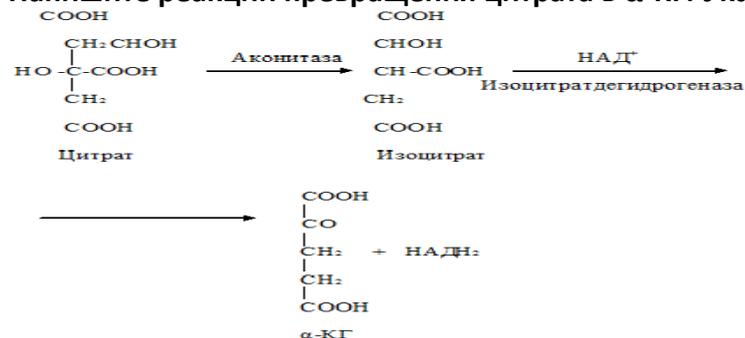
94. Напишите реакции превращения сукцината в оксалоацетат. Укажите ферменты



95. Напишите реакции превращения сукцинил-КоА в малат. Укажите ферменты



96. Напишите реакции превращения цитрата в α-КГ. Укажите ферменты



**97. Какие реакции ОПК нарушаются при гиповитаминозе В<sub>1</sub>**

Окислительное декарбоксилирование пирува

**98. Улучшится ли состояние больных гиповитаминозом В<sub>1</sub> при увеличении в их пищевом рационе углеводов. Ответ поясните**

Нет, т.к. будет затруднено их окисление.

**99. Синтез АТФ из АДФ и Н<sub>3</sub>РО<sub>4</sub> за счет энергии переноса электронов по ЦПЭ**

Окислительное фосфорилирование на уровне ЦПЭ.

**100. Отношение фосфорной кислоты, использованной на фосфорилирование АДФ, к атому кислорода, поглощенного в процессе дыхания**

Коэффициент окислительного фосфорилирования (P/O)

**101. Зависимость интенсивности дыхания митохондрий от концентрации АДФ**

Дыхательный контроль

**102. Реакции, обеспечивающие пополнение фонда промежуточных продуктов ОПК**

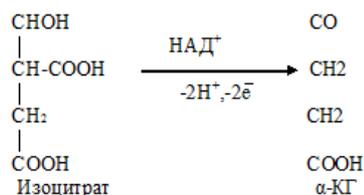
Анаплеротические реакции.

**103. Универсальный аккумулятор, донор и трансформатор энергии в организме**

Аденозинтрифосфорная кислота.

**104. Напишите уравнение реакции окислительного декарбоксилирования изоцитрата. Сколько моль АТФ может синтезироваться при условии сопряжения этой реакции с фосфорилированием АДФ?**

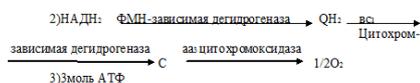
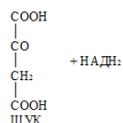
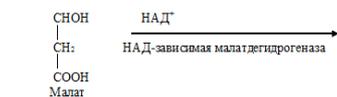
1)  $\text{COOH} \quad \text{COOH}$



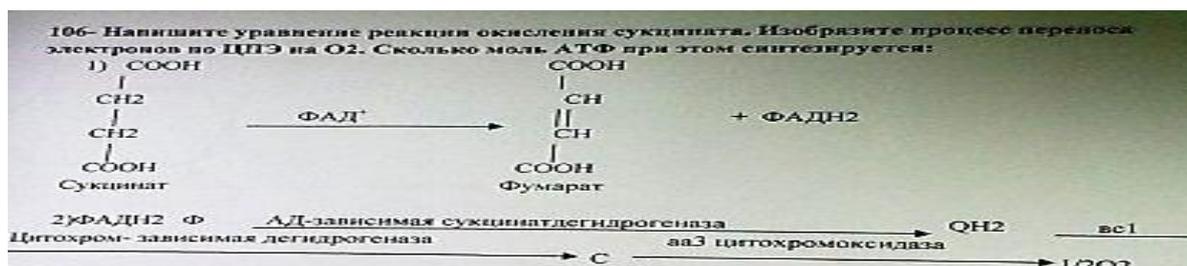
2) 3 моль АТФ.

**105. Напишите уравнение реакции окисления малата. Изобразите процесс переноса электронов по ЦПЭ на О<sub>2</sub>. Сколько моль АТФ при этом синтезируется?**

1)  $\text{COOH}$



**106. Напишите уравнение реакции окисления сукцината. Изобразите процесс переноса электронов по ЦПЭ на О<sub>2</sub>. Сколько моль АТФ при этом синтезируется?**



**107. Чем определяются анаболические функции цитратного цикла (ЦТК)?**

использованием промежуточных продуктов цикла для синтеза ФК и гема.2)

Использование промежуточных продуктов цикла для образования донора водорода НАДФН, необходимого для синтеза ЖК и стероидов.

**108. Количество моль АТФ, образующееся при анаэробном гликолизе 1 моль глюкозы**  
2

**109. Количество моль АТФ, образующееся при окислении 1 моль ацетил-КоА в ЦТК**  
12

**110. Количество моль АТФ, образующееся в процессе превращения ПВК в ацетил-КоА**  
3

**111. Мембранные белки, для выделения которых достаточно изменения рН или ионной силы среды**

Периферические белки мембраны.

**112. Мембранные белки, для выделения которых необходимо применение детергентов, разрушающих билипидный слой мембраны**

Интегральные белки мембраны.

**113. Внутриклеточные мембраны, с которыми связаны ферменты, обеспечивающие обезвреживание ксенобиотиков, синтез холестерина и холестеридов**

Мембраны эндоплазматической сети.

**114. Внутриклеточные мембраны, предотвращающие расщепление макромолекул цитоплазмы протеолитическими ферментами клеток**

Мембраны лизосом.

**115. Внутриклеточные мембраны, обеспечивающие возникновение градиента рН и Δψ при переносе электронов и протонов в ЦПЭ**

Внутренние мембраны митохондрий.

**116. Мембранные белки, обеспечивающие транспорт ионов и молекул через мембраны за счет их связывания и перемещения от одной поверхности мембраны к другой**

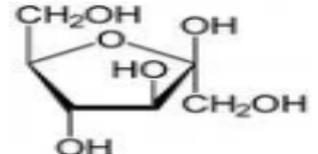
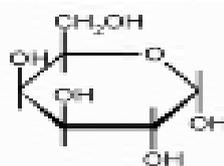
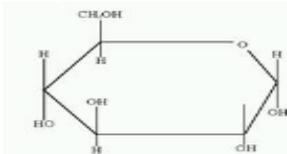
Транслоказы(пермиазы).

**117. Напишите строение Д-глюкопиранозы, Д-галактопиранозы, Д-фруктофуранозы**

Глюкоза

Галактоза

Фруктоза



**118. Изменение во времени угла вращения плоскости поляризации света растворами углеводов**

Мутаротация

**119. Способность моносахаридов (или моносахаридных звеньев в составе олиго- и полисахаридов) к существованию в виде равновесной смеси таутомеров – открытой и циклических форм**

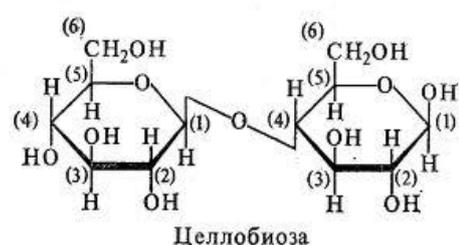
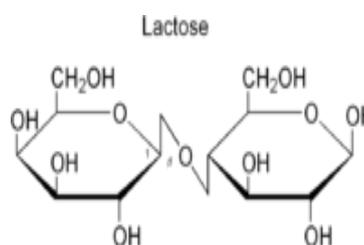
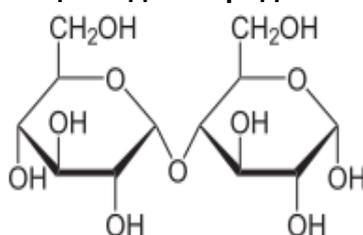
Цикло-оксо-таутомерия

**120. Приведите строение мальтозы, лактозы, целлобиозы. Почему их называют восстанавливающими дисахаридами?**

.Мальтоза

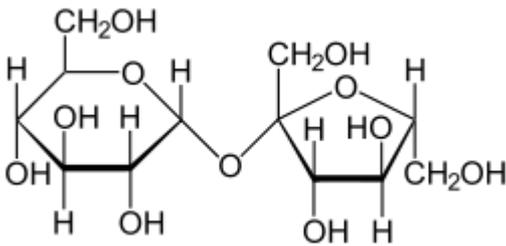
Лактоза

Целлобиоза



Восстанавливающие, т.к. сохранили одну гликозидную группу

121. Приведите строение сахарозы. Почему этот дисахарид является невосстанавливающим?



122. Приведите схему таутомерных превращений, происходящих при растворении в воде Д-галактопиранозы (из циклических форм ограничьтесь пиранозными)

$\beta$ -Д-глюкопираноза (двойная стрелка) оксо-форма (двойная стрелка)  $\alpha$ -Д-глюкопираноза.

123. Напишите строение мономера гиалуроновой кислоты, являющегося дисахаридом, который состоит из остатков Д-глюкуроновой кислоты и N-ацетил-Д-глюкозамина, связанных  $\beta$  (1 $\rightarrow$ 3)-гликозидной связью

?

124. Клетками каких структур синтезируются ферменты: сахараза, лактаза, мальтаза, изомальтаза?

Слизистой тонкого кишечника.

125. Метаболический путь, реализующийся при недостатке глюкозы в кровотоке, при котором ацетил-КоА превращается в оксалоацетат. Напишите схему реакции этого пути

Глиоксалатный путь (Изоцитрат (стрелка вправо и от этой стрелки вниз стрелка к сукцинату))

Глиоксалаат (стрелка вправо, над ней ацетил КоА) Малат (стрелка вправо над ней НАД<sup>+</sup>) ЦУК)

126. Метаболический путь, при котором в результате окислительного расщепления глюкозы генерируется НАДФН<sub>2</sub>

Пентозофосфатный путь.

127. Метаболический путь, при осуществлении которого ацетил-КоА окисляется до H<sub>2</sub>O и CO<sub>2</sub>

Цикл трикарбоновых кислот.

128. Метаболический путь, при осуществлении которого глюкоза превращается в пируват или лактат

Гликолиз

129. Метаболический путь, обеспечивающий поддержание достаточной для

энергообеспечения мозга концентрации глюкозы в крови при голодании в течение нескольких дней

Глюконеогенез.

130. Метаболический путь, обеспечивающий депонирование наибольшего количества энергии в форме макроэргических связей АТФ

ЦТК

131. Метаболический путь, обеспечивающий синтез глюкозы из промежуточных метаболитов гликолиза и из аминокислот

Глюконеогенез.

132. Биохимический процесс, обеспечивающий поддержание достаточной для

энергообеспечения мозга концентрации глюкозы в крови при голодании в течение нескольких часов

Фосфолилиз гликогена печени

133. Фермент, катализирующий превращение глюкозы в глюкозо-6-фосфат в мозговой ткани

Гексокиназа.

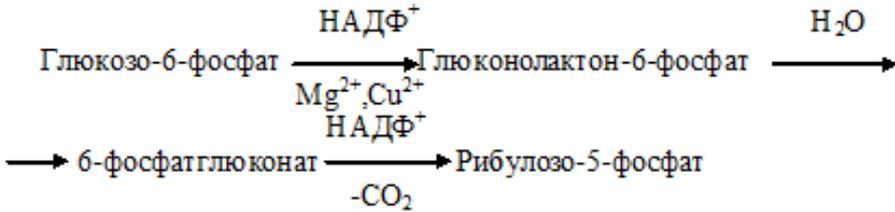
134. Фермент, катализирующий превращение глюкозы в глюкозо-6-фосфат в печени

Глюкокиназа.

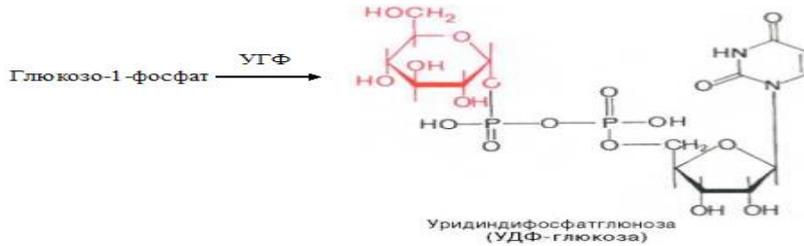




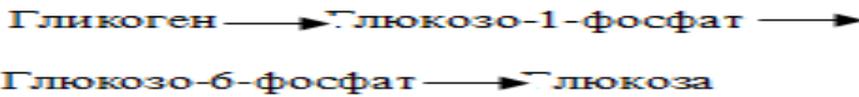
156. Напишите схему реакций окислительного этапа пентозофосфатного пути



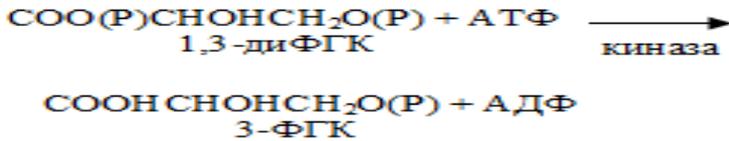
157. Напишите формулами реакцию образования УДФ-глюкозы. Укажите фермент



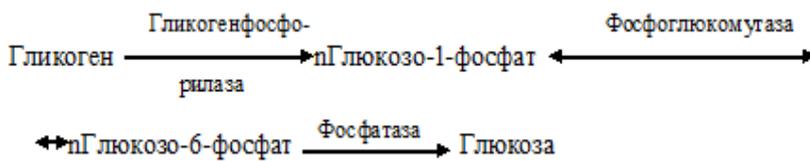
158. Напишите схему реакций распада гликогена до глюкозы



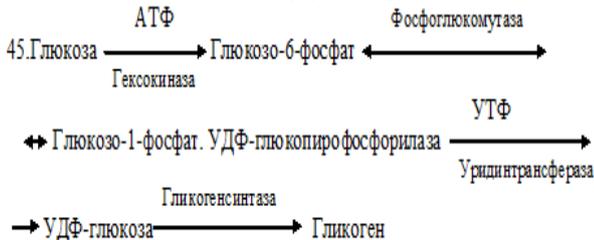
159. Напишите схему реакций окисления 1,3-дифосфоглицериновой кислоты в 3-фосфоглицериновую



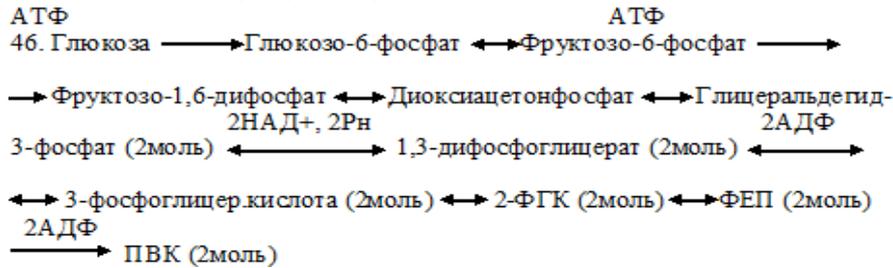
160. Напишите схему реакций распада гликогена до глюкозы, укажите ферменты



161. Напишите схему реакций синтеза гликогена из глюкозы

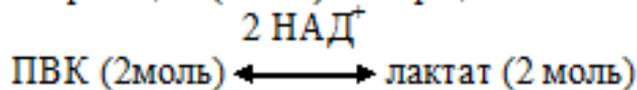


**162. Напишите процесс аэробного гликолиза**

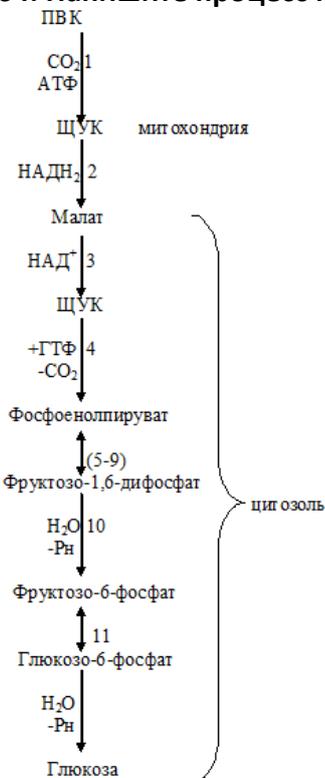


**163. Напишите процесс аэробного гликолиза**

Те же 10 реакций (см 46) + 11 р-ция



**164. Напишите процесс превращения ПВК в глюкозу**



**165. Какие изменения в метаболизме углеводов характерны через 1-2 часа после приема пищи в состоянии покоя**

В печени усиливается синтез гликогена

**166. Какие изменения в метаболизме углеводов характерны утром натощак (постабсорбтивное состояние)**

В печени усиливается глюконеогенез из глицерина и АК.

**167. Основная транспортная форма незэтерифицированных жирных кислот**

Комплекс альбумин-ЖК

**168. Основная транспортная форма холестерина и холестеридов**

Липопротеины низкой плотности.

**169. Основная транспортная форма триацилглицеринов, образующихся в гепатоцитах**

Липопротеины очень низкой плотности.

**170. Основная транспортная форма триацилглицеринов, образующихся в энтероцитах**

Хиломикроны.

**171. Карбоновая кислота, являющаяся предшественником простагландинов**

Арахидоновая кислота.

**172. Карбоновая кислота, являющаяся предшественником лейкотриенов**

Арахидоновая кислота.

**173. Соединения, в состав которых входят глицерол и жирные кислоты**

Триацилглицеролы.

**174. Соединения, в состав которых входят глицерол, жирная кислот, фосфорная кислота и аминоспирты**

Фосфолипиды(лецитины, кефал)

**175. Фермент, катализирующий начальный этап метаболического пути образования простагландинов**

Циклооксигеназы.

**176. Фермент, катализирующий начальный этап метаболического пути образования лейкотриенов**

Липооксигеназа.

**177. Ключевой фермент биосинтеза холестерина**

Г М Г- Ко А редуктаза.

**178. Ключевой фермент биосинтеза жирных кислот**

Ацетил- Ко А- карбоксилаза.

**179. Продукты восстановительного дезаминирования аминокислот**

Насыщенные ЖК.

**180. Продукт, образующийся в результате реакции, катализируемой ацетил-КоА-карбоксилазой**

Малонил-Ко А

**181. Продукт, образующийся в результате реакции, катализируемой ГМГ-КоА-редуктазой**

Мевалонат.

**182. Фермент, катализирующий превращение карбоновой кислоты в ацил-КоА**

Ацил-Ко А- синтетаза.

**183. Фермент, катализирующий превращение ацил-КоА в ацилкарнитин**

Ацилкарнитинтрансфераза 2.

**184. Фермент, катализирующий превращение ацилкарнитина в ацил-КоА**

Ацилкарнитинтрансфераза 2.

**185. Фермент, катализирующий превращение ацил-КоА в еноил-КоА**

Ацил Ко А- дегидрогеназа.

**186. Фермент, катализирующий превращение  $\beta$ -гидроксиацил-КоА в  $\beta$ -кетоацил-КоА**

$\beta$ -гидрокси- Ко А-дегидрогеназа.

**187. Фермент, катализирующий превращение  $\beta$ -кетоацил-КоА в ацил-КоА, содержащий на 2 углеродных атома меньше исходного продукта**

$\beta$ -кетоацил-Ко А-тиолаза.

**188. Фермент, катализирующий превращение ацетоацетил-КоА в ГМГ-Ко**

ГМ Г-Ко А-синтетаза

**189. Фермент, катализирующий превращение ГМГ-КоА в ацетоацетат**

ГМ Г-Ко А-лиаза

**190. Фермент, катализирующий превращение ГМГ-КоА в мевалонат**

ГМ Г-Ко А-редуктаза.

**191. Фермент биосинтеза холестерина, активность которого ингибируется конечным продуктом**

ГМ Г-Ко А-редуктаза.

**192. Метаболит ЦТК, в форме которого ацетил-КоА выносятся из митохондрий в цитоплазму**

Цитрат.

- 193. Фермент, катализирующий образование ацетил-КоА в малонил-КоА**  
Ацетил Ко А –карбоксилаза.
- 194. Фермент, катализирующий образование ацетил-КоА в цитоплазме**  
Цитратлиаза
- 195. Фермент, катализирующий превращение ацетил-КоА в малонил-КоА**  
Ацетил –Ко А- карбоксилаза.
- 196. Метаболит, ингибирующий ацетил-КоА-карбоксилазу**  
Цитрат
- 197. Кофермент, необходимый для превращения ацетил-КоА в малонил-КоА**  
Биотин
- 198. Субстраты ГМГ-КоА**  
Ацетил- Ко А, Ацетоацетил- Ко А
- 199. Продукты, образующиеся при реакции, катализируемой ГМГ-КоА-лиазой**  
Ацетоацетат, Ацетил- Ко А
- 200. Продукт, образующийся при реакции, катализируемой ГМГ-КоА-редуктазой**  
Мевалонат.
- 201. Продукты, образующиеся в цитозоле при реакции, катализируемой цитратлиазой**  
Ацетил- Ко А , ЩУК
- 202. Продукт, образующийся при реакции, катализируемой ацетил-КоА-карбоксилазой**  
Малонил- Ко А
- 203. Процесс, ингибирующийся в жировой ткани под влиянием кетоновых тел**  
Синтез ТАГ
- 204. Резервная форма энергии, используемая при биосинтезе жирных кислот**  
НАД ФН<sub>2</sub>
- 205. Представители липидов, образующие основу непрерывного бислоя клеточных мембран**  
Фосфолипиды
- 206. Класс липопротеинов, обеспечивающих поступление холестерина в клетки**  
Л НизкойПлотности
- 207. Класс липопротеинов, обеспечивающих вымывание холестерина из цитоплазматических мембран клеток**  
Л ВысокойПлотности
- 208. Орган, клетки которого синтезируют наибольшее количество холестерина**  
Печень
- 209. Продукт, используемый клетками для биосинтеза холестерина**  
Ацетил- Ко А
- 210. Продукт, образующийся при конденсации двух молекул ацетил-КоА**  
Ацетоацетил- Ко А
- 211. Продукт, образующийся при последовательной конденсации трех молекул ацетил-КоА**  
Г МГ- Ко А
- 212. Фермент метаболического пути биосинтеза холестерина, активность которого подавляется холестерином**  
Г МГ- Ко А редуктаза
- 213. Продукт, оказывающий ингибирующее влияние на биосинтез и экспрессию рецепторов клеток, специфичных для ЛНП**  
Холестерол
- 214. Орган, клетки которого используют холестерол для синтеза витамина провитамина Д**  
Кожа
- 215. Орган, клетки которого используют холестерол для биосинтеза желчных кислот**  
Печень
- 216. Орган, клетки которого используют холестерол для биосинтеза кортикостероидов**  
Кора надпочечников



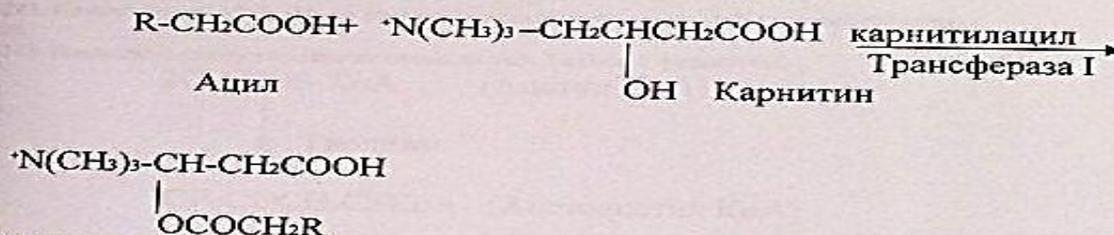
232. Почему после приема жирной пищи сыворотка крови становится мутной?
233. Напишите реакцию образования ацилкарнитина. Укажите фермент
234. В каком виде жирные кислоты транспортируются к органам кровью, в частности к миокарду?
235. Рассчитайте сколько моль АТФ образуется при окислении 1 моль стеариновой кислоты до  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$
236. Рассчитайте сколько моль АТФ образуется при окислении 1 моль линолевой кислоты до  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$
237. Назовите основной источник работы скелетных мышц через 40-50 минут после начала работы
238. Назовите соединение, необходимое для синтеза жирных кислот в организме человека в качестве донора водорода
239. Напишите уравнение окислительно-восстановительной реакции с участием кофермента  $\text{НАД}^+$  при окислении жирных кислот. Укажите фермент

231. Предшественником простагландинов является арахидоновая к-та, к-ая отщепляется от фосфолипидов под действием фосфолипазы А2. Напишите эту р-цию, используя в качестве субстрата фосфатидилхолин.



232. Почему после приема жирной пищи сыворотка крови становится мутной? В ней появляются крупные частицы-хиломикроны.

233. Напишите р-цию образования ацилкарнитина. Укажите фермент.



234. В каком виде жирные к-ты транспортируются к органам кровью, в частности к миокарду? В комплексе с альбуминами.

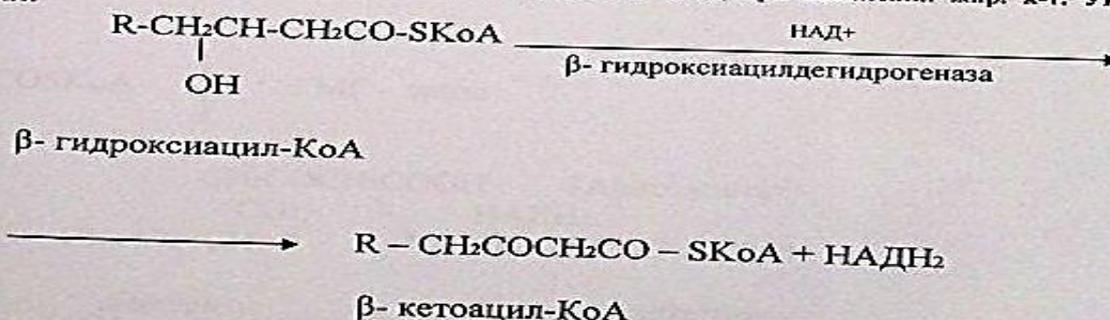
235. Рассчитайте сколько моль АТФ обр-ся при окислении 1 моль стеариновой к-ты до  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$ . 147

236. Рассчитайте сколько моль АТФ обр-ся при окислении 1 моль линолевой к-ты до  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$ . 143

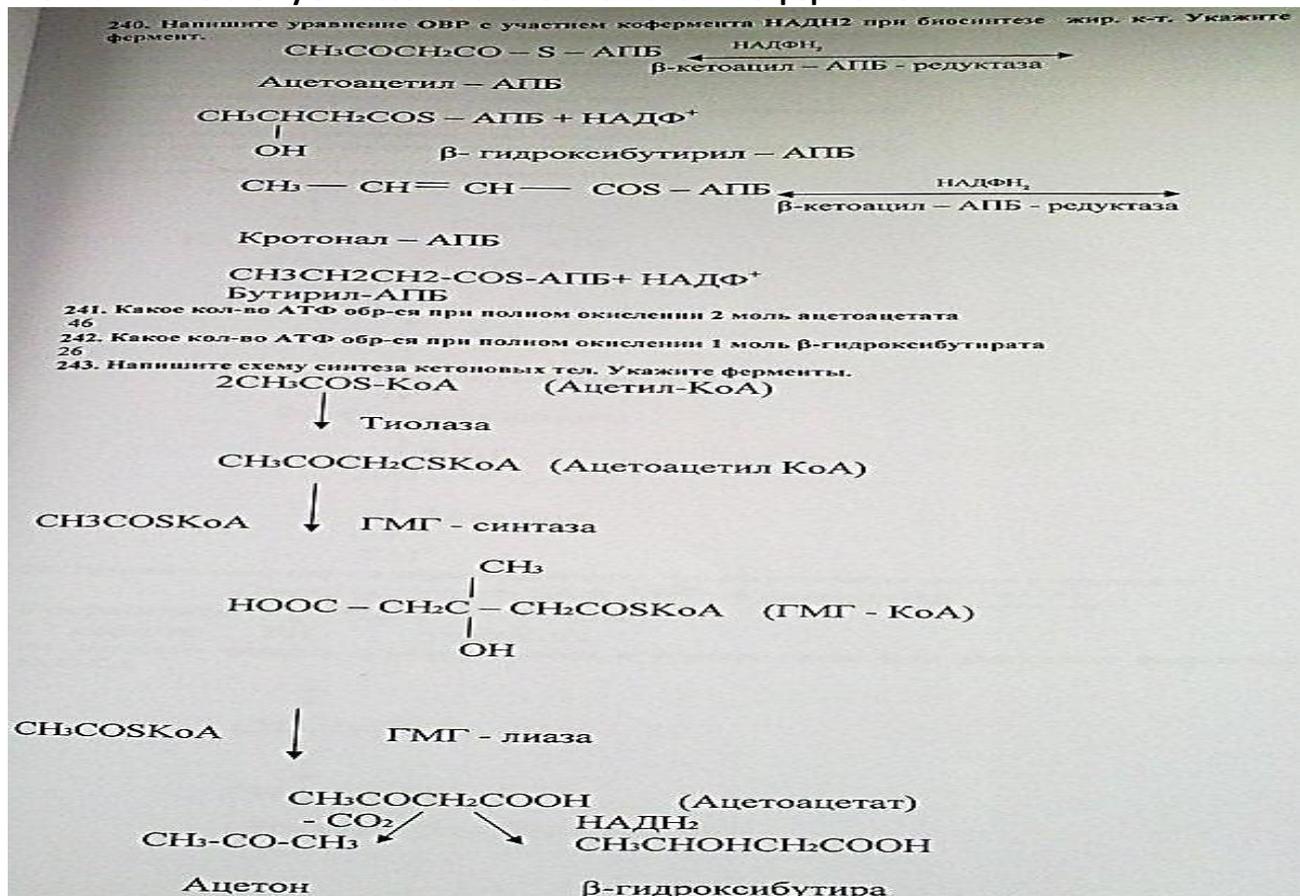
237. Назовите основной источник работы скелетных мышц через 40-50 мин. после начала работы Жирные кислоты.

238. Назовите соединение, необходимое для синтеза жирных к-т в организме чел. в качестве донора водорода.  $\text{НАДФН}_2$

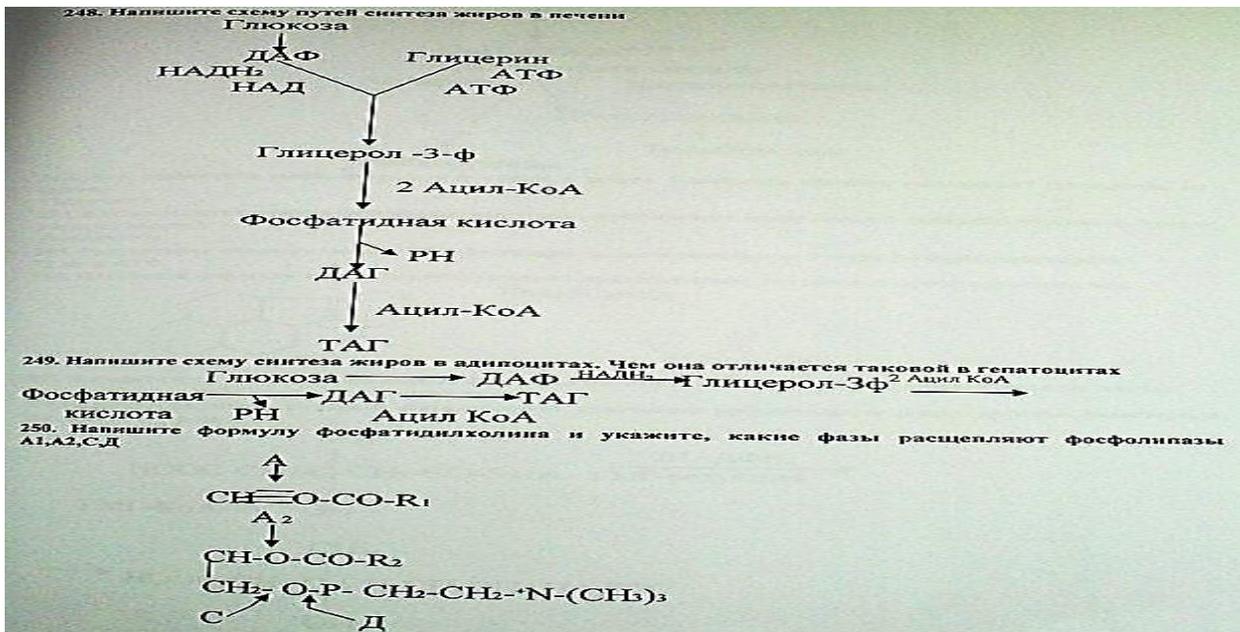
239. Напишите уравнение ОВР с участием кофермента  $\text{НАД}^+$  при окислении жир. к-т. Укажите фермент.



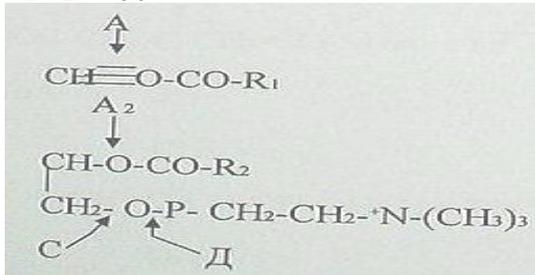
240. Напишите уравнения окислительно-восстановительных реакций с участием кофермента НАДФ<sub>2</sub> при биосинтезе жирных кислот. Укажите ферменты
241. Какое количество моль АТФ образуется при полном окислении 2 моль ацетоацетата
242. Какое количество моль АТФ образуется при полном окислении 1 моль β-гидроксibuтирата
243. Напишите схему синтеза кетонных тел. Укажите ферменты



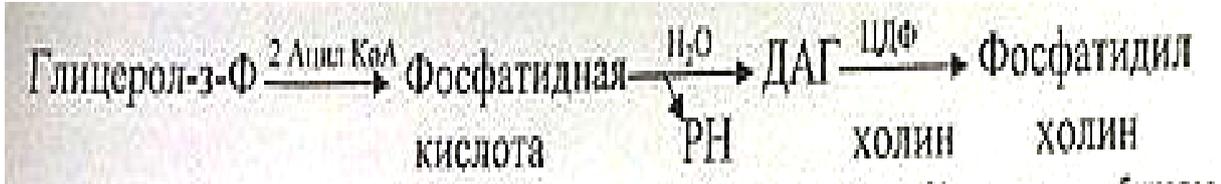
244. Как изменится (увеличится, уменьшится, не изменится) содержание жирных кислот в плазме крови при внутривенном введении адреналина  
Увеличится
245. Как изменится (увеличится, уменьшится, не изменится) содержание жирных кислот в плазме крови при внутривенном введении глюкагона  
Увеличится
246. Как изменится (увеличится, уменьшится, не изменится) содержание жирных кислот в плазме крови при внутривенном введении инсулина  
Уменьшится
247. Как изменится (увеличится, уменьшится, не изменится) содержание жирных кислот в плазме крови при внутривенном введении глюкозы  
Уменьшится.
248. Напишите схему путей синтеза жиров в печени
249. Напишите схему синтеза жиров в адипоцитах. Чем она отличается от таковой в гепатоцитах?
250. Напишите формулу фосфатидилхолина и укажите, какие связи расщепляют фосфолипазы А<sub>1</sub>, А<sub>2</sub>, С, Д



250. Напишите формулу фосфатидилхолина и укажите, какие связи расщепляют фосфолипазы А<sub>1</sub>, А<sub>2</sub>, С, Д



251. Напишите схему синтеза фосфатидилхолина из глицерол-3-фосфата



252. Напишите схему синтеза эйкозаноидов из арахидоновой кислоты. Укажите ингибиторы этого процесса



Глюкокортикоиды ингибируют синтез всех типов эйкозаноидов, так как ингибируют фосфолипазу А<sub>2</sub>, и таким образом уменьшают количество субстрата для их синтеза. Аспирин и другие противовоспалительные препараты нестероидного действия ингибируют только циклооксигеназный путь.

253. Как изменится концентрация жирных кислот в крови в результате 3-дневного полного голодания? (увеличится, уменьшится, не изменится)

Увеличиться

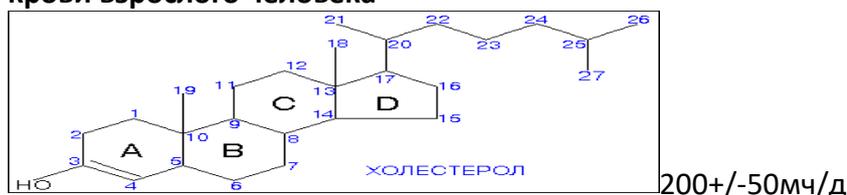
254. Как изменится синтез кетоновых тел у человека, принявшего пищу после 3-дневного голодания? (увеличится, уменьшится, не изменится)

Уменьшиться

255. Рассчитайте сколько моль АТФ образуется при полном окислении 3 моль β-гидроксибутирата

78 моль АТФ

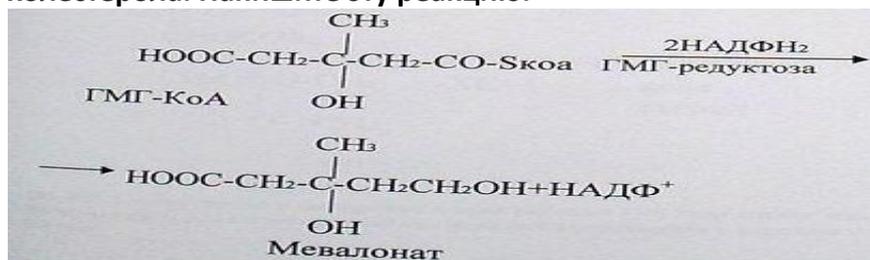
256. Напишите формулу холестерина и укажите пределы нормальной его концентрации в крови взрослого человека



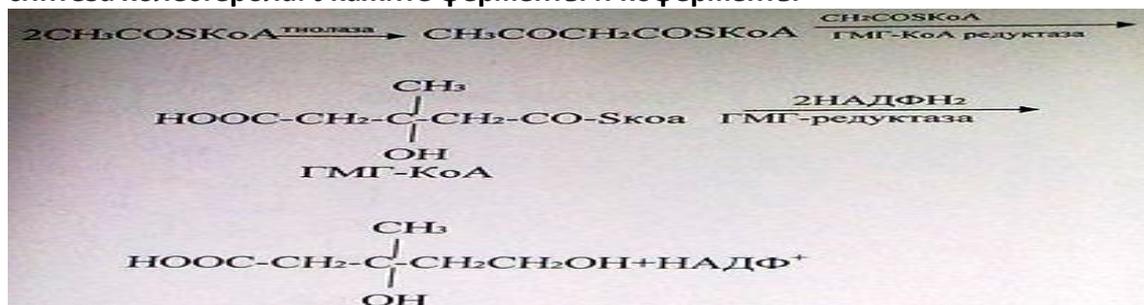
257. Назовите известные незаменимые факторы питания, которые содержатся в растительных маслах

Эссенциальные ИСК, жирорастворимые витамины

258. Назовите фермент, который катализирует ключевую регуляторную реакцию синтеза холестерина. Напишите эту реакцию.



259. Напишите последовательность реакций превращения ацетил-КоА в мевалонат в процессе синтеза холестерина. Укажите ферменты и коферменты



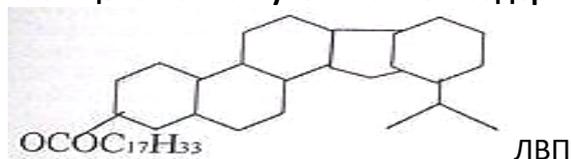
260. Назовите органы, в которых у человека идет синтез холестерина

Печень, кишечник, надпочечники, кожа.

261. В какой форме основное количество холестерина, синтезированного в печени, поступает из печени в кровь

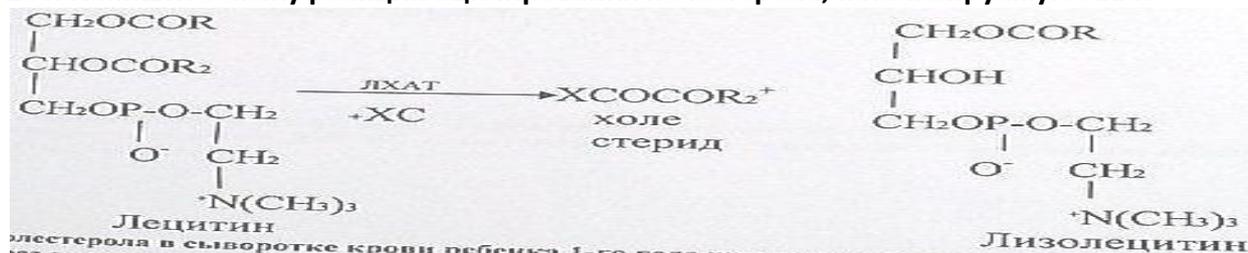
ЛОНП

262. Напишите формулу олеилхолестерида. Для каких липопротеинов превращение в зрелые частицы связано с увеличением содержания этерифицированного холестерина?



263. В каких липопротеинах активно протекает ацилирование холестерина, катализируемое ЛХАТ? ЛВП

264. Напишите схему реакции ацилирования холестерина, катализируемую ЛХАТ?

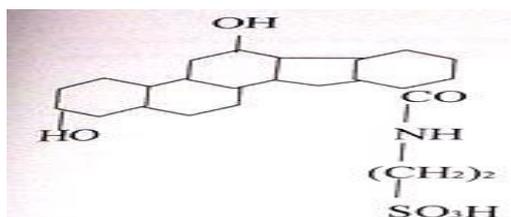
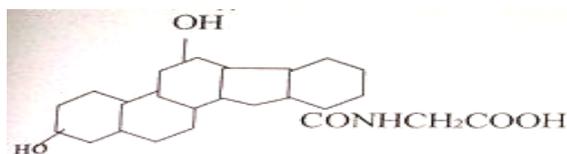


265. Концентрация холестерина в сыворотке крови ребенка 1-го года жизни колеблется в пределах  $50 \pm 20$  мг/дл. Во сколько раз она отличается от содержания холестерина у взрослого человека

В 4 раза

266. Какие химические превращения в печени увеличивают дифильность первичных желчных кислот? Напишите формулы этих производных дезоксихолевой кислоты

Конъюгация с таурином



267. С чем связано использование хенодезоксихолевой кислоты в качестве лекарственного препарата при лечении желчнокаменной болезни, если камни состоят в основном из холестерина?

Она ингибирует эндогенный синтез ХС и пополняет фонд эндогенных желчных кислот, применяется в больших дозах и способствует переходу ХС в жидкое состояние.

268. Почему у женщин желчнокаменная болезнь встречается значительно чаще, чем у мужчин?

Эстрогены индуцируют синтез ХС и снижают образование желчных кислот. В результате мицеллы желчи будут перенасыщены ХС, что вызывает образование желчных камней.

269. Напишите формулу расчета коэффициента атерогенности. Укажите пределы его значений в норме

$$K = \frac{X - X_{ЛВП}}{X_{ЛВП}}$$

X – общий ХС крови Xлвп- ХС в лвп В норме K=2-4

270. Почему при росте и делении клеток увеличивается их потребность в холестероле?

ХС расходуется на построение мембран клеток

271. Назовите липопротеины, концентрацию которых необходимо контролировать при лечении больного атеросклерозом

ЛОНП, ЛНП, ЛВП

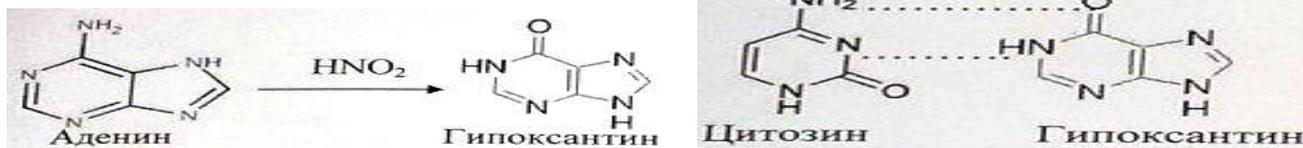
272. Почему недостаточность ЛХАТ может привести к развитию атеросклероза?

ЛХАТ обеспечивает обогащение ЛВП ХС за счет откачки его из тканей и ЛНП, препятствует избыточному отложению ХС в стенках сосудов

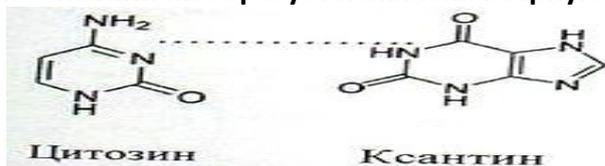
273. Какое основание комплементарно по отношению к тимину? Приведите строение этой пары.



274. Какое основание получается в результате взаимодействия аденина с азотистой кислотой? Для полученного соединения покажите комплементарное взаимодействие с соответствующим основанием

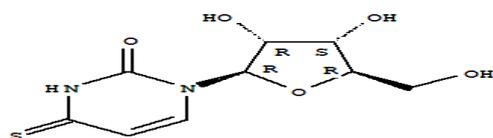


275. Какое основание получается в результате взаимодействия гуанина с азотистой кислотой? С каким основанием образует комплементарную пару получившееся соединение?



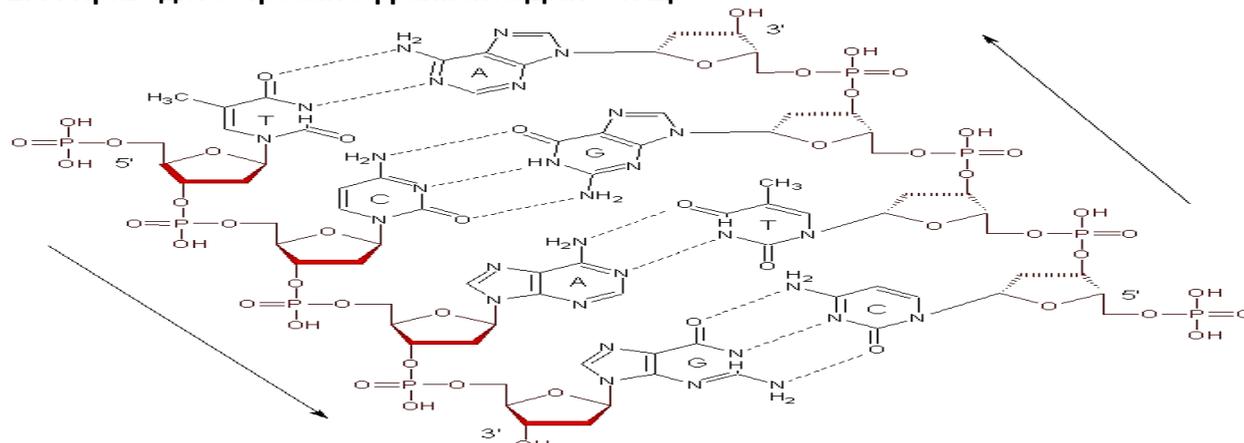
Ксатин

276. Приведите строение уридина. Какая из таутомерных форм преобладает и почему?

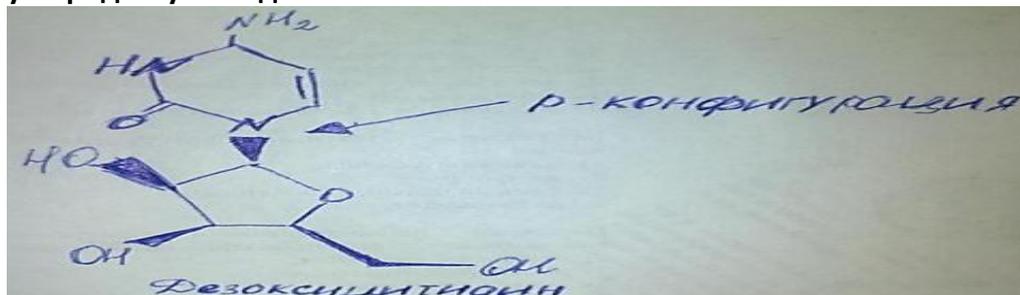


лактамная, т.к. термодинамически более выгодна

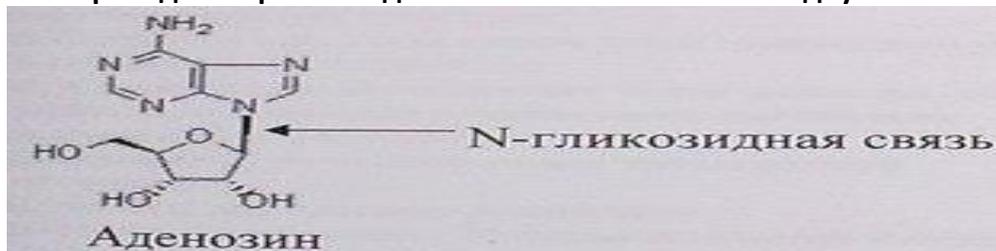
277. Приведите строение фрагмента ДНК – ТАЦ



278. Приведите строение дезоксицитидина. Какую конфигурацию имеет аномерный атом углерода в углеводном остатке?



279. Приведите строение аденозина. Укажите N-гликозидную связь



- 280. Класс молекул РНК, каждая из которых комплементарна определенному участку одной из цепей ДНК и служит матрицей для переноса генетической информации от хромосомы к рибосомам**  
Матричная РНК
- 281. Последовательность нуклеотидов ДНК, кодирующая положение аминокислотных остатков в полипептидной цепи**  
Генетический код
- 282. Участок ДНК, кодирующий образование м-РНК**  
Кодон
- 283. Последовательность из трех нуклеотидов м-РНК, определяющих положение аминокислотных остатков в полипептидной цепи**  
Антикодон
- 284. РНК, специфически связывающие активированные аминокислоты и обеспечивающие распознавание соответствующих этим аминокислотам триплетов м-РНК**  
Транспортная РНК
- 285. Наследуемые изменения последовательности нуклеотидов в гене**  
Мутация
- 286. Мутации, при которых происходит появление дополнительного нуклеотида между двумя последовательно расположенными нуклеотидами гена**  
Вставки
- 287. Мутации, при которых происходит утрата одного или большего числа нуклеотидов гена**  
Делеции
- 288. Повторяющиеся субъединицы ДНК, содержащие около 200 пар нуклеотидов, связанные с определенными группами гистонов**  
Нуклеосомы
- 289. Ферментативный процесс, при котором генетическая информация, содержащаяся в одной цепи ДНК, используется для синтеза комплементарной цепи м-РНК**  
Транскрипция
- 290. Ферментативный процесс, при котором генетическая информация, цепи м-РНК определяет последовательность аминокислотных остатков в синтезирующейся полипептидной цепи**  
Трансляция
- 291. Ферментативный процесс, при котором генетическая информация, содержащаяся в одной цепи ДНК, используется для синтеза комплементарной второй цепи ДНК**  
Репликация
- 292. Ферментативный процесс, при котором генетическая информация, содержащаяся в цепи РНК, используется для синтеза комплементарной цепи ДНК**  
Обратная транскрипция
- 293. Участок полинуклеотидной цепи ДНК, связывающий РНК-полимеразу**  
Промотор
- 294. Участок полинуклеотидной цепи ДНК, находящийся внутри гена, транскрибирующийся, но вырезающийся перед трансляцией**  
Интрон
- 295. Участок полинуклеотидной цепи ДНК, связывающийся с белком-репрессором и регулирующий транскрипцию**  
Оператор
- 296. Превращение первичного продукта транскрипции в функционирующую молекулу РНК**  
Процессинг
- 297. Модификация РНК в ядре эукариотических клеток, выражающаяся в удалении интронов и объединении экзонов с образованием зрелой м-РНК**  
Сплайсинг

**298. Транскрибируемые последовательности генов, разграниченные интронами**

Эзоны

**299. Фрагмент цепи ДНК, связывающий соседние нуклеосомы**

Линкер

**300. Структура, образованная линейной последовательностью плотно прилегающих друг к другу нуклеосом**

Первичная структура хроматина

**301. Структура, представляющая собой соленоидную упаковку нуклеосом**

Вторичная структура хроматина

**302. Структура, представляющая собой комплекс соленоидных фибрилл нуклеосом со стержневым матриксом, образованным негистоновыми белками**

Третичная структура хроматина

**303. Замедление, но не запрещение транскрипции**

Аттенуация

**304. Укажите для процесса репликации:**

**А) матрицу**

**Б) субстраты**

**В) фермент, обеспечивающий соединение дезоксирибонуклеотидов в полимер**

А) ДНК Б) дАТФ, дТТФ, дГТФ, дЦТФ В) ДНК-полимераза

**305. Укажите для процесса транскрипции:**

**А) матрицу**

**Б) субстраты**

**В) фермент, обеспечивающий соединение рибонуклеотидов в полимер**

А) ДНК, одна нить Б) АТФ ГТФ УТФ ЦТФ В) РНК-полимераза

**306. Укажите для процесса трансляции:**

**А) матрицу**

**Б) субстраты**

**В) адапторные молекулы**

А) м-РНК Б) аминок-т В) Т-РНК

**307. При старении организма между гистонами и ДНК образуются ковалентные связи. Как могут повлиять эти изменения на синтез ДНК, РНК и белка в клетках разных тканей**

Замедление скорости синтеза ДНК, РНК, белка

**308. Укажите для процесса репарации:**

**А) матрицу**

**Б) субстраты**

**В) комплекс ферментов**

**Г) связан ли этот процесс с фазами клеточного цикла**

А) неповрежденная нить ДНК Б) дАТФ, дТТФ, дГТФ, дЦТФ В) Энонуклеаза, экзонуклеаза ДНК-полимераза, ДНК-лигаза Г) нет, процесс протекает постоянно

**309. К какому изменению в структуре белка могут привести мутации по типу вставки одного нуклеотида**

Синтез белка со «случайной» последовательностью АК на участке, закодированном в ДНК за местом мутации.

**310. Почему в клетках число различных мРНК достигает нескольких десятков тысяч, а тРНК - только несколько десятков**

м-РНК столько, сколько белков в организме, а тРНК адаптируют АК к кодона м-РНК, и так как код вырожден, то их несколько десятков

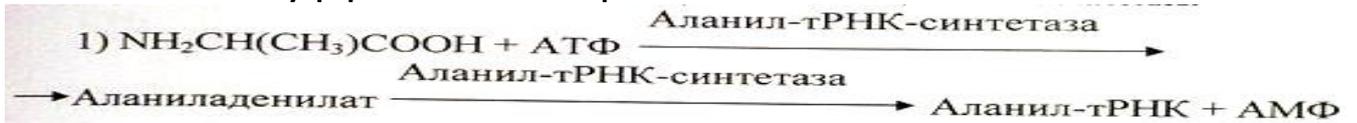
**311. Если повреждения структуры ДНК не репарируются, то они могут быть летальными для клетки. Будут ли приводить к столь тяжелым последствиям повреждения молекулы РНК**

Нет, т.к. структура матрицы ДНК для синтеза РНК неповреждена, а время жизни поврежденной РНК невелико.

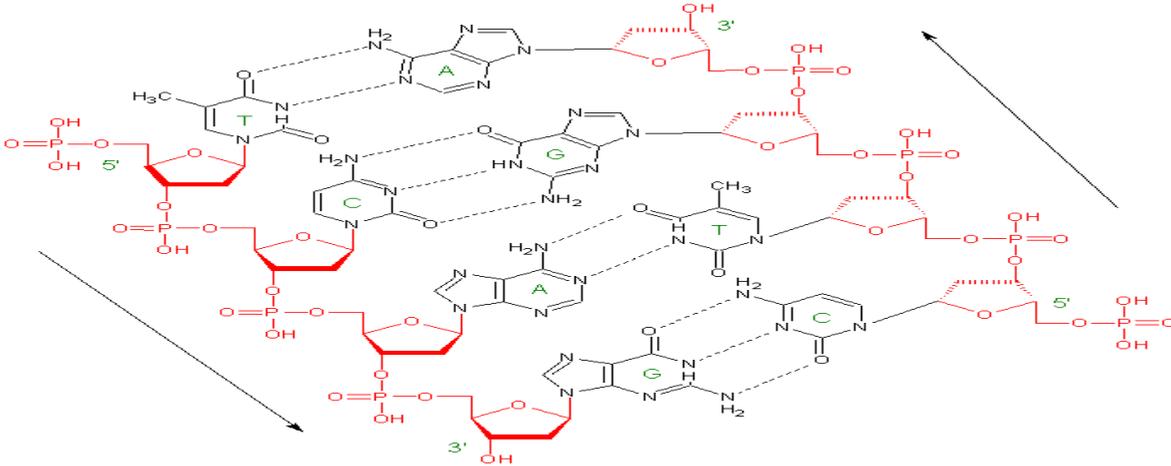
312. Под действием ионизирующей радиации в молекуле ДНК оказались отщепленными два азотистых основания из комплементарной пары А-Т. Может ли система, обеспечивающая стабильность генома, устранить это повреждение в гаплоидных клетках?

Нет, т.к. азотистые основания из комплементарной пары

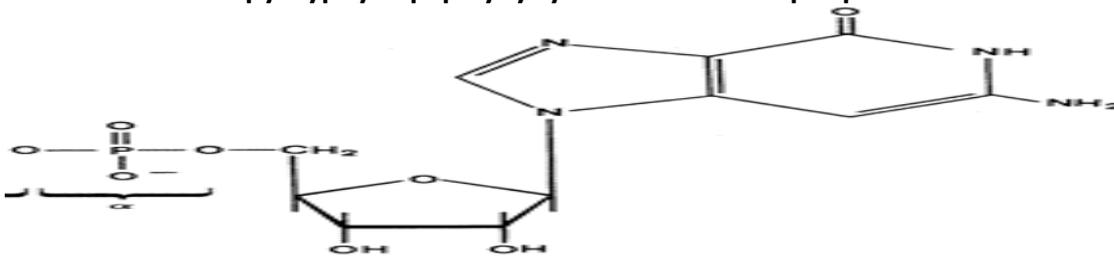
313. Напишите схему ферментативного образования аланил-т-РНК



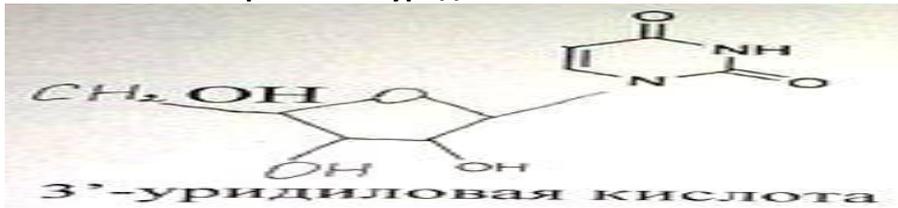
314. Напишите строение антикодونات РНК, доставляющей α-аминокислоты к кодону ЦЦГ в мРНК



315. Напишите структурную формулу гуанозин-5'-монофосфата



316. Напишите строение 3'-уридилловой кислоты



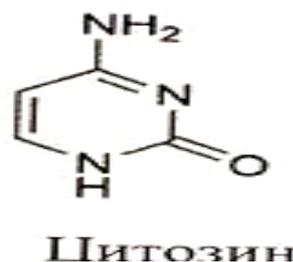
317. Фермент, простетической группой которого является отрезок РНК, содержащий последовательность ЦЦЦААТ

Теломераза

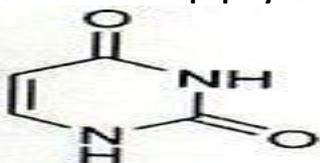
318. Фермент ДНК имеет такую последовательность нуклеотидов: А-А-Г-Ц –Т-Ц. Определите последовательность нуклеотидов в комплементарных фрагментах информационной и транспортной РНК

У-У-Ц-Г-У-Г (мРНК) тРНК - такая же

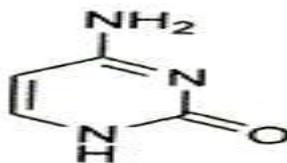
319. Напишите формулы пиримидиновых оснований, входящих в ДНК



320. Напишите формулы пиримидиновых оснований, входящих в РНК



Урацил



Цитозин

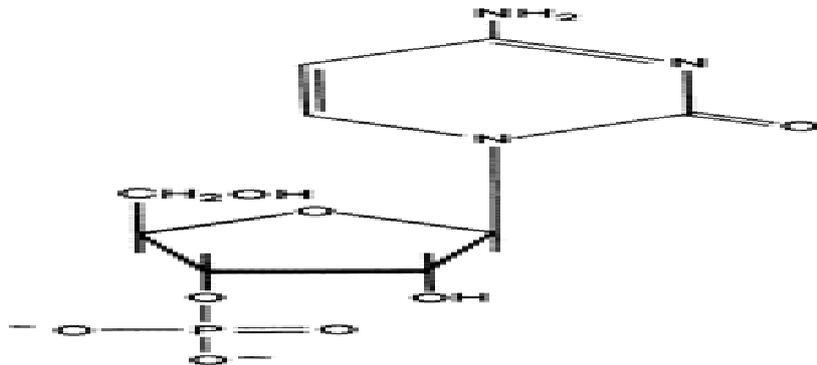
321. Напишите структурную формулу цитидин-5'-монофосфата



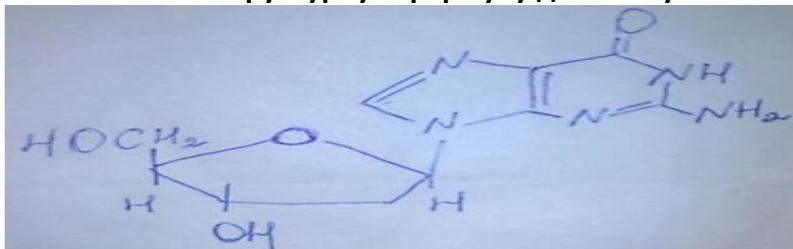
322. Напишите структурную формулу аденозина



323. Напишите структурную формулу цитидин-3'-монофосфата

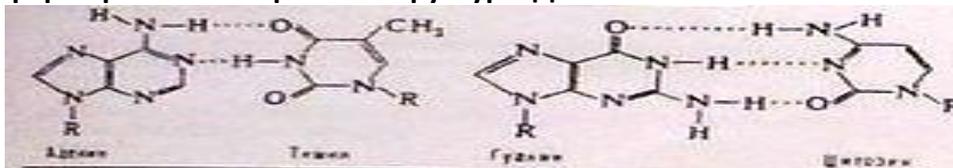


324. Напишите структурную формулу дезоксигуанозина

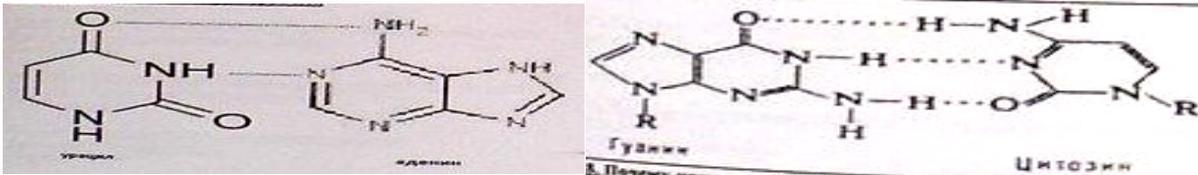


325. Напишите структурную формулу уридин-3',5'-дифосфата

326. Напишите формулы комплементарных азотистых оснований, обеспечивающих формирование вторичной структуры ДНК



327. Напишите формулы комплементарных азотистых оснований, формирующих вторичную структуру РНК



328. Почему при использовании метода молекулярной гибридизации нуклеиновых кислот, выделенных из тканей одного организма, в молекуле ДНК можно обнаружить участки, комплементарные РНК

Потому что РНК синтезируется из ДНК

329. Укажите полноту гибридизации препаратов ДНК, выделенных из органов тканей одного организма

Совершенная гибридизация

330. Укажите полноту гибридизации препаратов ДНК, выделенных из различных тканей организмов, принадлежащих разным видам

Несовершенная гибридизация

331. Напишите реакцию, в которой гистидин связывается с тРНК. Назовите фермент

332. Напишите реакцию, с помощью которой глутамат присоединяется к т-РНК<sub>глю</sub>. Назовите фермент.

333. Имеется три препарата ДНК. Известно, что один из них получен из печени мыши, другой из мышц мыши, третий из мышц лошади. Этикетки на склянках с препаратами стерлись. Как узнать, какому виду животных принадлежит каждый препарат?

Надо применить метод гибридизации. Полнота гибридизации ткани одного организма – совершенная гибридизация, а в тканях разных органов – несовершенная.

334. Кофермент, необходимый для превращения ацетил-КоА в малонил-КоА

Биотин

335. Витамин, необходимый для всасывания кальция из кишечника

Витамин D3

336. Витамин, необходимый для осуществления реакций гидроксилирования

Витамин С

337. Витамин, необходимый для осуществления карбоксилирования карбоновых кислот

Биотин (витамин Н)

338. Витамин, необходимый для образования родопсина в клетках сетчатки глаза

Витамин А

339. Витамин, необходимый для связывания гидроперекисных радикалов

Витамин Е

340. Витамин, необходимый для синтеза протромбина в гепатоцитах

Витамин К

341. Витамин, необходимый для осуществления трансметилирования

Витамин B12

342. Витамин, при нарушении функции которого наблюдается пропионатацидемия

Витамин Н (биотин)

343. Витамин, при нарушении функции которого наблюдается метилмалонатацидемия

Витамин B12

344. Витамин, при нарушении функции которого наблюдается гомоцитинурия

Витамин B6

345. Витамин, при нарушении функции которого наблюдается гипераланинемия

Витамин B1

346. Витамин, при нарушении функции которого наблюдается ксантуренурия

Витамин B6

347. Витамин, при нарушении функции которого наблюдается лактатацидемия

Витамин B1

- 348. Витамин, при нарушении функции которого наблюдается гипометионинемия**  
Витамин В12
- 349. Витамин, при нарушении функции которого наблюдается пируватацидемия**  
Витамин В1
- 350. Заболевание, возникающее при дефиците в пище витамина В<sub>1</sub>**  
Бери-бери
- 351. Заболевание, возникающее при дефиците в пище витамина В<sub>5</sub>**  
Пеллагра
- 352. Заболевание, возникающее при дефиците в пище витамина В<sub>6</sub>**  
Микроцитарная анемия
- 353. Заболевание, возникающее при дефиците в пище витамина В<sub>9</sub>**  
Микроцитарная злокачественная анемия
- 354. Заболевание, возникающее при дефиците в пище витамина В<sub>12</sub>**  
Макроцитарная злокачественная анемия
- 355. Клинические симптомы дефицита в пище витамина А**  
Карофтальмия, кератонаяция, гемералопия (куриная слепота)
- 356. Название витамина В<sub>1</sub> и его активной формы**  
Тиамин; тиаминдифосфат
- 357. Название витамина В<sub>2</sub> и его активной формы**  
Рибофлавин, флавиномононуклеотид (ФМН), флафинадениндинуклеотид (ФАД)
- 358. Название витамина В<sub>3</sub> и его активной формы**  
Никотиновая кислота, никотинамид, НАД<sup>+</sup>, НАДФ<sup>+</sup>.
- 359. Название соединений, являющихся витамином В<sub>5</sub> и его активных форм**  
Пантотеновая кислота, КоэнзимА
- 360. Название соединений, являющихся витамином В<sub>6</sub> и его активной формы**  
Пиридоксин, пиридоксамин, пиридоксаль, фофсопиридоксаль
- 361. Название витамина В<sub>9-10</sub> и его активной формы**  
Фолиевая кислота, тетрагидрофолат (ТГФК)
- 362. Название витамина В<sub>12</sub> и его активных форм**  
Кобаламин, метилкобаламин, дезоксиаденозинкобаламин
- 363. Группа соединений, представителями которых является витамин А**  
Ретиноиды
- 364. Группа соединений, представителями которых является витамин Д**  
Кальциферолы
- 365. Группа соединений, представителями которых является витамин Е**  
, b- ,g- ,d-токоферолы
- 366. Группа соединений, представителями которых является витамин К**  
Филлохиноны
- 367. Соединения, последовательно образующиеся из холестерина в коже в результате ферментативного окисления и УФ-облучения**  
7-дегидрохолестерол, кальциферол (Витамин D3)
- 368. Продукты окислительного дезаминирования аминокислот**  
кетокислота
- 369. Продукты восстановительного дезаминирования аминокислот**  
Ненасыщенные жирные кислоты
- 370. Продукты гидролитического дезаминирования аминокислот**  
Гидроксикислоты
- 371. Продукты, образующиеся из аминокислот в процессе трансдезаминирования**  
Оксокислоты
- 372. Продукты дезаминирования аминокислот путем внутримолекулярной перегруппировки**  
Ненасыщенные жирные кислоты

### **373. Продукты декарбоксилирования аминокислот**

Амины

**374. Клетки, в которых обезвреживается основное количество аммиака, образующегося при обмене аминокислот и других азотсодержащих продуктов**

Гепатоциты

**375. Клетки, для которых особенно важное значение имеет обезвреживание аммиака путем образования глутамина**

Нейтроциты

**376. Нарушение метаболизма аминокислот, в основе которого лежит генетический дефект гомогентизинатоксидазы**

Алкатонурия

**377. Нарушение метаболизма аминокислот, в основе которого лежит генетический дефект дегидрогеназы  $\alpha$ -кетокислот с разветвленной цепью**

болезнь кленового сиропа

**378. Нарушение метаболизма аминокислот, в основе которого лежит генетический дефект парагидроксифенилпируватоксидазы**

Тирозинемия

**379. Нарушение метаболизма аминокислот, в основе которого лежит генетический дефект тирозиназы**

Альбинизм

**380. Нарушение метаболизма аминокислот, в основе которого лежит генетический дефект фенилаланингидроксилазы**

Фенилкетонурия

**381. Нарушение метаболизма аминокислот, в основе которого лежит генетический дефект цистатионинсинтетазы**

Гомоцистинурия

**382. Нарушение метаболизма аминокислот, в основе которого лежит генетический дефект цистатиониназа**

Цистоцистинурия

**383. Биохимический признак генетического дефекта карбамоилфосфатсинтетазы I**

Гипераммониемия

**384. Биохимический признак генетического дефекта орнитинтранскарбамоилазы**

**385. Фермент, катализирующий образование аргининсукцината в процессе образования мочевины**

Аргининосукцинатсинтетаза

**386. Фермент, катализирующий образование аргинина в процессе образования мочевины**

Аргининосукцинатлиаза

**387. Фермент, катализирующий конечный этап образования мочевины**

Аргиназы

**388. Фермент, катализирующий образование карбамоилфосфата в процессе синтеза мочевины**

Карбамоилфосфатсинтетаза I

**389. Фермент, катализирующий образование цитруллина в процессе синтеза мочевины**

Орнитинтранскарбамоилаза

**390.  $\alpha$ -кетокислота, образующаяся в процессе трансаминирования из аланина**

пируват

**391.  $\alpha$ -кетокислота, образующаяся в процессе трансаминирования из аспартата**

оксалоацетат

**392.  $\alpha$ -кетокислота, образующаяся в процессе трансаминирования из фенилаланина**

фенилпируват

**393.  $\alpha$ -кетокислота, образующаяся в процессе трансаминирования из глутамата**

альфа-кетолутарат

- 394. Продукт, образующийся в результате реакции, катализируемой изоцитратдегидрогеназой**  
Альфа-кетоглутаровая кислота
- 395. Продукт, образующийся в результате реакции, катализируемой цистатионинлиазой**  
цистеин
- 396. Продукт, образующийся в результате реакции, катализируемой аргиназой**  
Мочевина, орнитин
- 397. Аминокислота, используемая клетками для синтеза гема**  
Глицин
- 398. Аминокислоты, используемые клетками для синтеза креатина**  
Глицин, аргенин, метионин
- 399. Аминокислота, все атомы углерода и азота которой, включаются в кольцо пурина**  
Глицин
- 400. Аминокислота, являющаяся предшественником глицина**  
Серин
- 401. Аминокислота, являющаяся предшественником серина**  
Глицин
- 402. Аминокислоты, используемые клетками для синтеза цистеина**  
Метионин, серин
- 403. Аминокислоты, являющиеся источником подвижных метильных групп**  
Метионин, гистидин
- 404. Аминокислота, обеспечивающая вовлечение аммиака в цикл синтеза мочевины**  
Орнитин
- 405. Аминокислота, обеспечивающая связывание аммиака в клетках мозга**  
Глутаминовая кислота
- 406. Аминокислота, являющаяся предшественником оксалоацетата**  
Аспарагиновая кислота
- 407.. Продукт, в виде которого обезвреженный аммиак выводится из клеток мозга**  
Глутамин
- 408. Аминокислоты, используемые клетками для биосинтеза адреналина**  
Фенилаланин, тирозин
- 409. Аминокислоты, используемые клетками для биосинтеза тироксина**  
Тирозин, серин
- 410. Аминокислоты, используемые клетками для синтеза дофамина**  
Фенилаланин, тирозин
- 411. Аминокислота, производным которой является серотонин**  
Триптофан
- 412. Аминокислота, производным которой является мелатонин**  
Триптофан
- 413. Аминокислота, используемая клетками для синтеза никотинамида**  
Триптофан
- 414. Назовите аминокислоты, незаменимые для человека**  
Валин. Лейцин. Изолейцин, треонин. Метионин, лизин, фенилаланин, триптофан
- 415. Продукт, образующийся из тирозина в результате последовательно протекающих реакций гидроксилирования в кольце и декарбоксилирования боковой цепи**  
Дофамин
- 416. Продукт, образующийся из тирозина в результате последовательно протекающих реакций гидроксилирования в кольце, декарбоксилирования боковой цепи и метилирования по азоту**  
Адреналин
- 417. Производные фенилаланина, являющиеся нейромедиаторами**  
Дофамин, норадреналин
- 418. Производные тирозина, являющиеся гормонами**  
Адреналин, норадреналин,

419. Продукт, образующийся из триптофана в результате последовательно протекающих реакций гидроксирования в кольце и декарбоксилирования боковой цепи

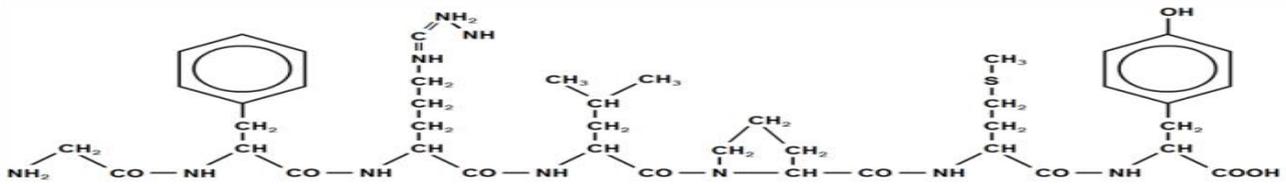
Серотонин

420. Чем определяется биологическая ценность белка?

Аминокислота- с составом и возможностью расщепляться в ИСКТ

421. Напишите структурную формулу тетрапептида ала-гли-арг-вал и укажите, какие связи преимущественно расщепляются в нем под действием трипсина

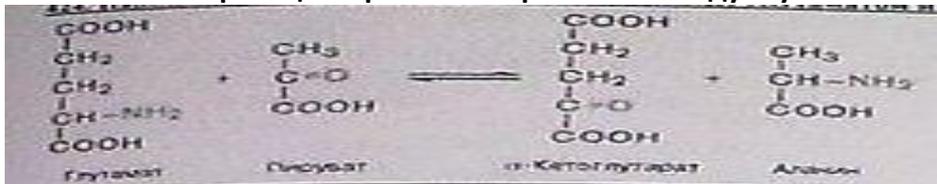
оставить структурную формулу пептида: Н/ гли-фен-арг-лей-про-мет-тир /ОН.



422. Напишите структурную формулу тетрапептида гли-тир-тре-ала и укажите, какие связи преимущественно расщепляются в нем под действием пепсина

423. Напишите структурную формулу тетрапептида тре-тир-сер-арг и укажите, какие связи преимущественно расщепляются в нем под действием химотрипсина

424. Напишите реакцию трансаминирования между глутаматом и пируватом



425. Напишите реакцию трансаминирования между аспартатом и α-кетоглутаратом. Дайте название фермента и кофермента

Аспарагиновая кислота + α-кетоглутарат = ЩУК+ГЛУ(аспартатаминотрансфераза, АСТ, ПФ)

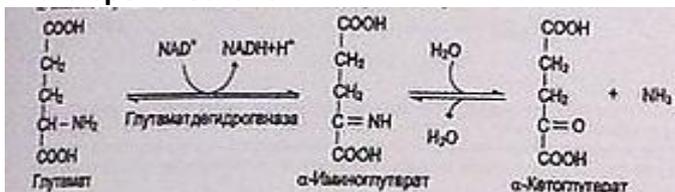
426. Для каких целей используется определение АСТ и АЛТ в клинической практике

Для подтверждения диагноза повреждения печени или сердца

427. Пациенту с острыми болями в области сердца определяли активность аминотрансфераз в крови. Активность какой из аминотрансфераз в наибольшей степени увеличивается при этой патологии?

АСТ (аспартатаминотрансфераза)

428. Напишите реакцию окислительного дезаминирования глутамата. Почему она является анаплеротической?



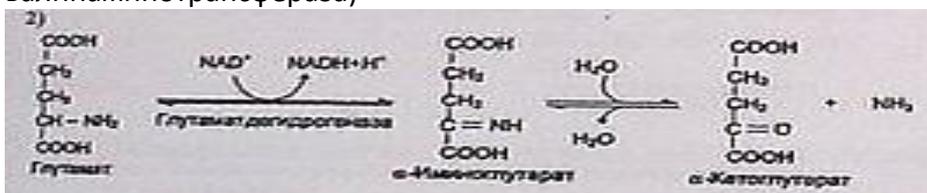
тк она служит для восполнения убыли

метаболитов ОПК (α-кетоглутарат)

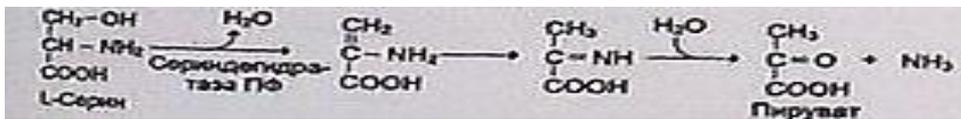
429. Напишите реакцию трансдезаминирования (непрямого дезаминирования) валина.

Укажите ферменты и коферменты этого процесса

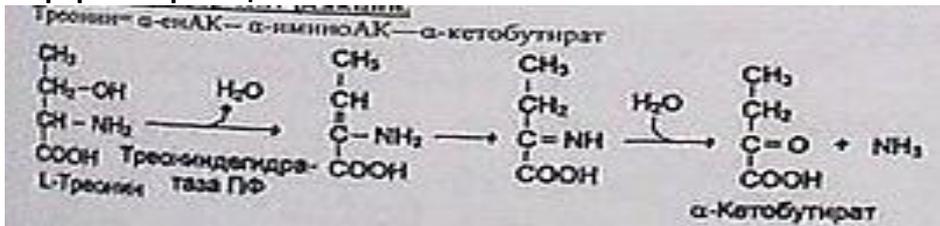
1) Валин + α-кетоглутарат = 2-оксо-3-метилбутират + глутаминовая кислота (ПФ, валинаминотрансфераза)



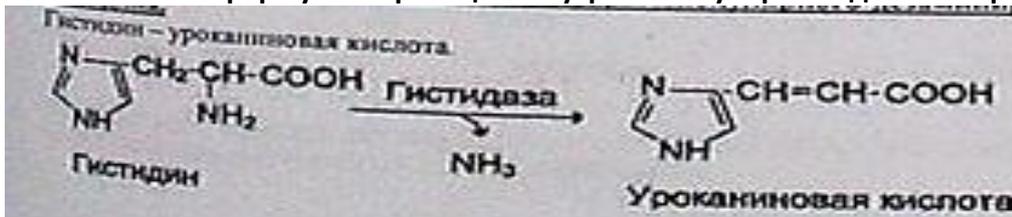
430. Напишите формулами реакцию неокислительного дезаминирования серина. Укажите фермент и кофермент реакции



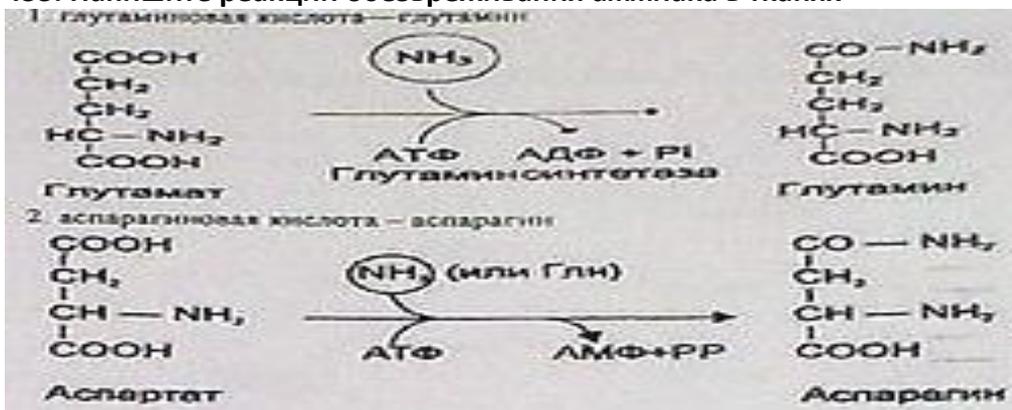
431. Напишите формулами реакцию дезаминирования треонина. Укажите фермент и кофермент реакции



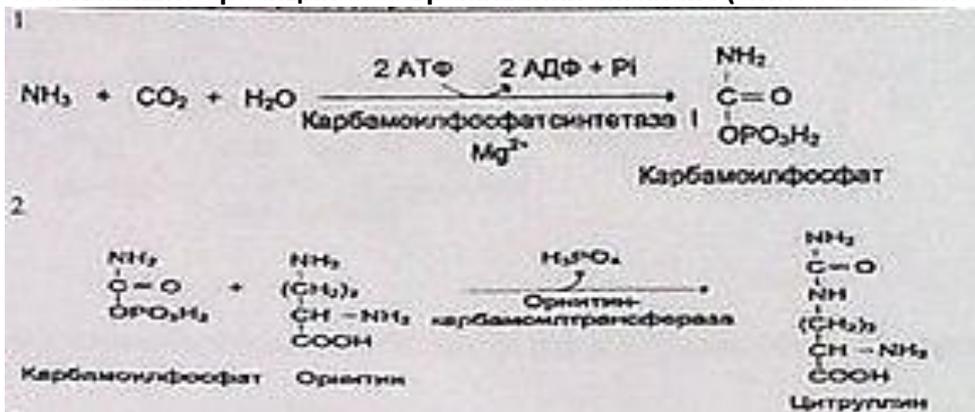
432. Напишите формулами реакцию внутримолекулярного дезаминирования гистидина

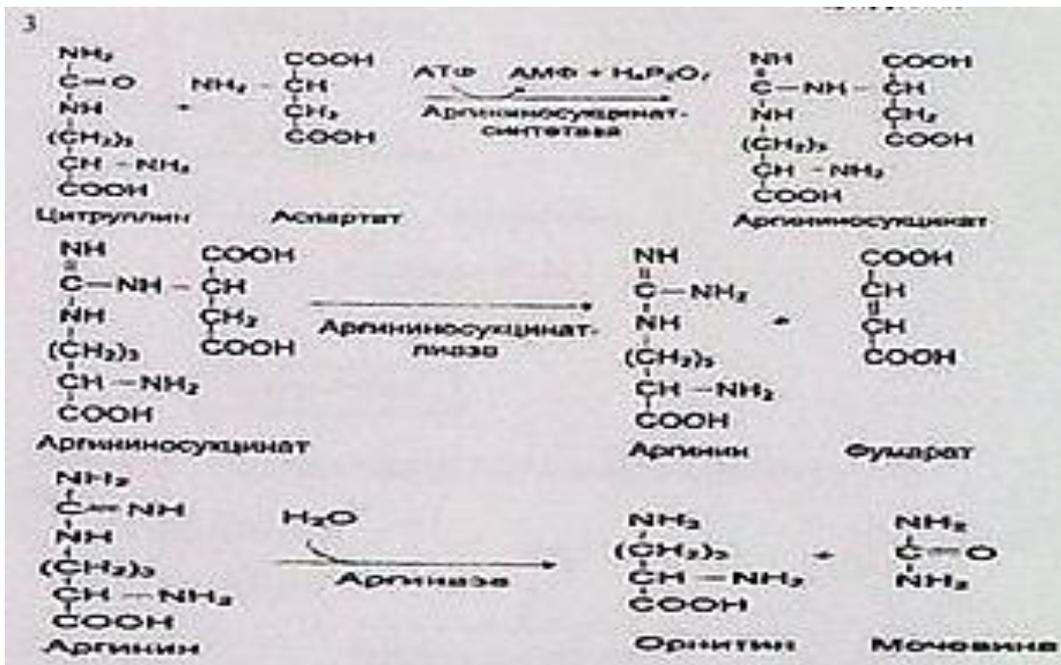


433. Напишите реакции обезвреживания аммиака в тканях

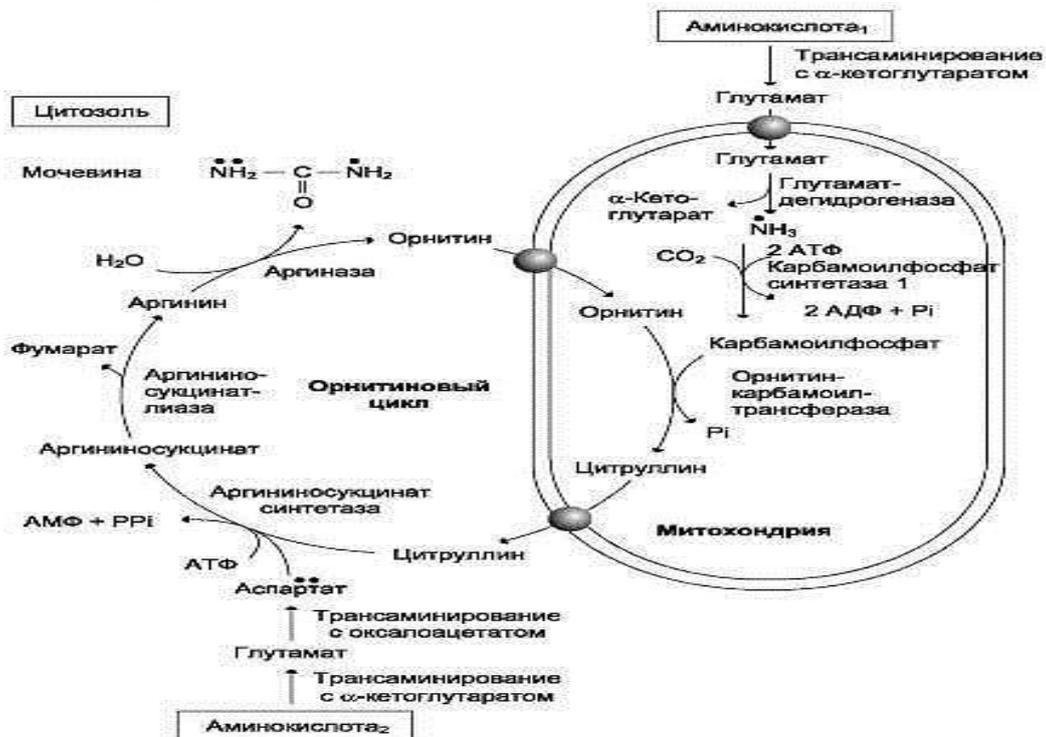


434. Напишите реакции обезвреживания аммиака (синтез мочевины) в печени





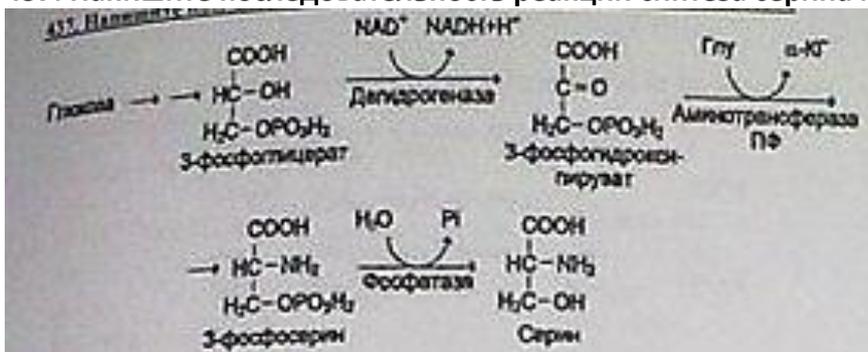
435. Напишите схему орнитинового цикла



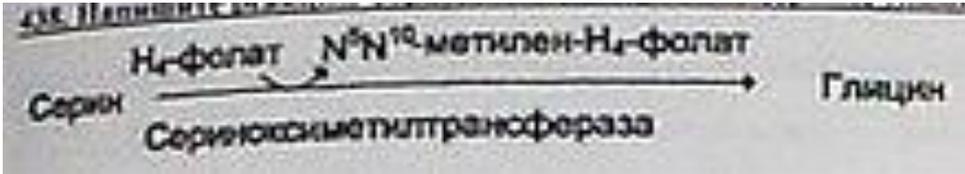
436. Биологическая роль орнитинового цикла

Превращение азота аминокислоты в мочевины, которая экскретируется и предотвращает накопление токсичных продуктов ( $\text{NH}_3$ ), а также синтез аргинина и пополнение его фонда в организме.

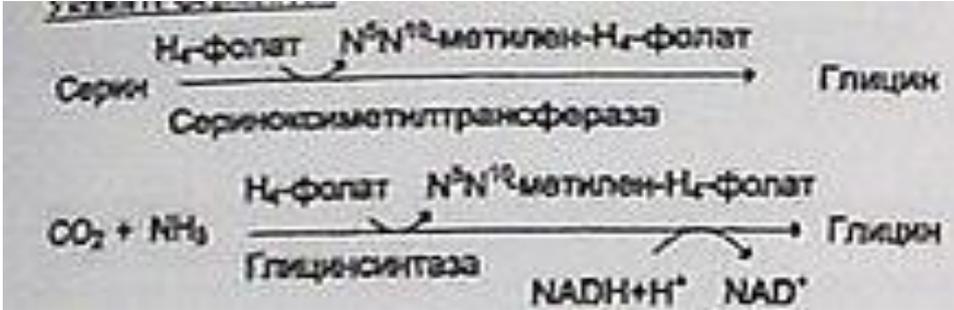
437. Напишите последовательность реакций синтеза серина из глюкозы



438. Напишите реакцию образования глицина из серина, укажите фермент



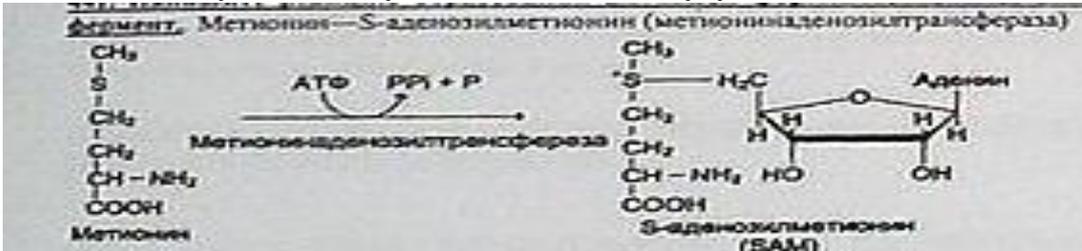
439. Напишите реакции распада серина до аммиака и углекислого газа. Укажите ферменты



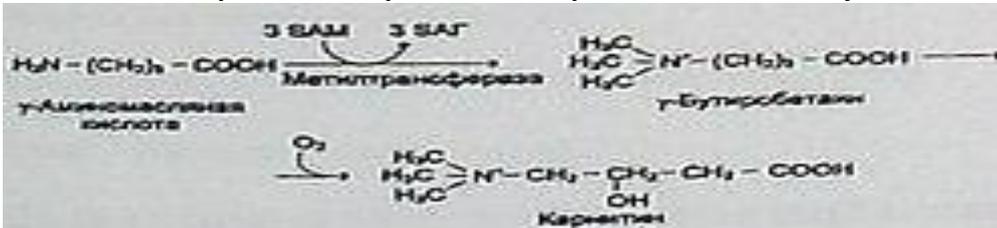
440. Биологическая роль катаболизма серина и глицина

Биологическая роль заключается в том, что реакции катаболизма серина и глицина заключается в том, что они сопровождаются образованием одноуглеродного метиленового фрагмента, который в H<sub>4</sub>-фоллате может превращаться в другие углеродные группы.

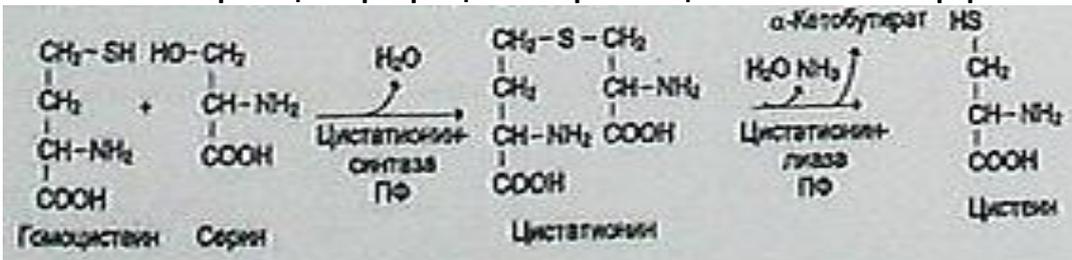
441. Напишите реакцию образования активной формы метионина. Укажите фермент



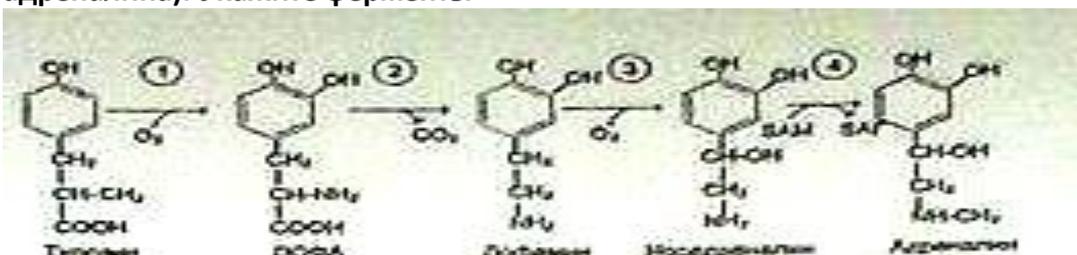
442. Напишите реакцию образования карнитина из ГАМК с участием SAM



443. Напишите реакции превращения серина в цистеин. Укажите ферменты

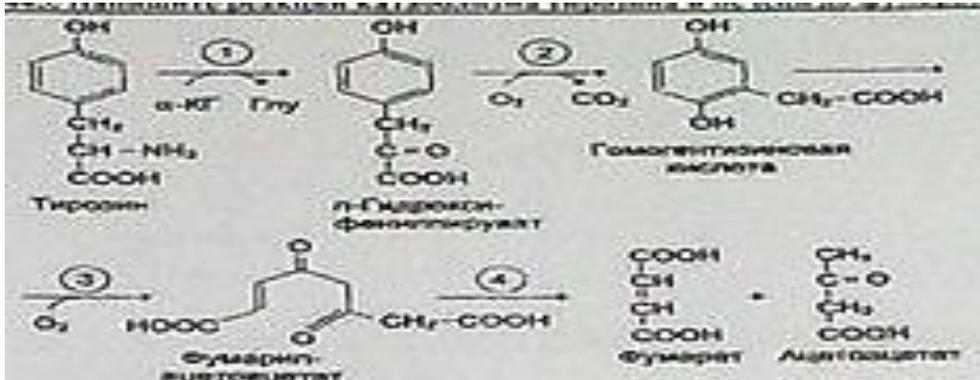


444. Напишите реакции синтеза из тирозина катехоламинов (дофамина, норадреналина, адреналина). Укажите ферменты

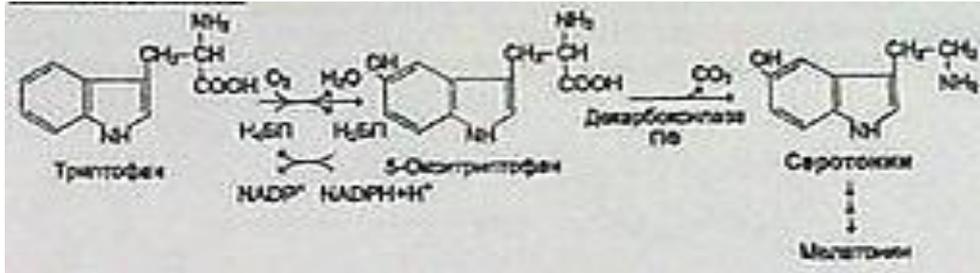


1-тирозингидроксилаза 2-ДОФА-декарбоксилаза 3-дофамин-бета-гидроксилаза 4-фенилэтанол-амин-N-метилтрансфераза

445. Напишите реакции катаболизма тирозина в печени до fumarate и ЦУК



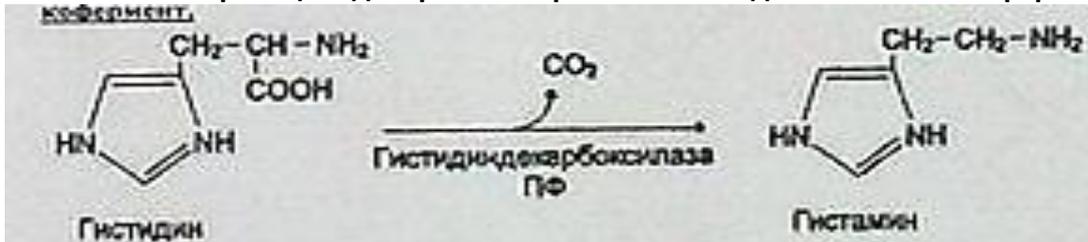
446. Напишите реакции превращения триптофана в серотонин (антидепрессант)



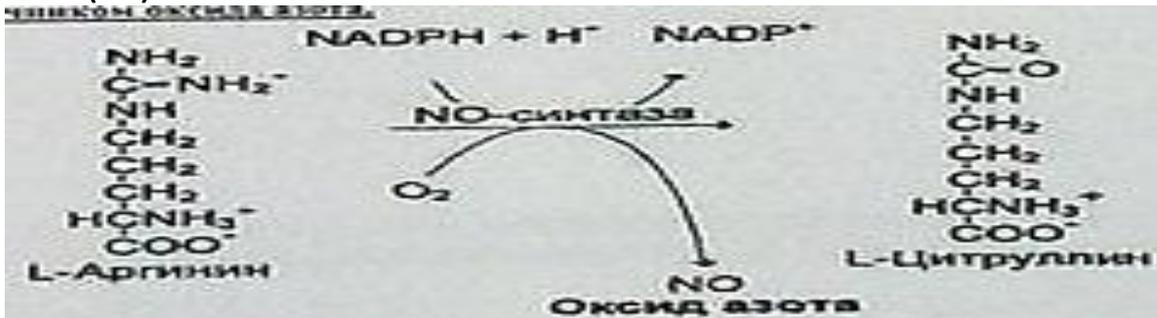
447. Напишите реакцию синтеза из серина ацетилхолина. Укажите ферменты



448. Напишите реакцию декарбоксилирования гистидина. Укажите кофермент



449. Напишите реакцию, доказывающую, что аргинин служит в организме источником оксида азота (NO)



**450. Дополните схему пути катаболизма фенилаланина в печени, подставив вместо цифр названия промежуточных продуктов:**

Фен→1→2→3→4→ацетоацетат+фумарат

Фен-тир-гидроксифенилПВК-гомогентизиновая кислота-ацетоацетат+фумарат

**451. Дополните схему пути обмена тирозина в меланоцитах, подставив вместо цифр названия промежуточных продуктов: Тир→1→2→меланины**

Тир-ДОФА-ДОФА-хром-меланины

**452. В моче больного найдено значительное количество гомогентизиновой кислоты. Назовите заболевание, обнаруженное у больного, и причину его возникновения**

Алкотонурия врожденный дефект фермента, катализирующего окисление гомогенгеназной кислоты(оксигеназа)

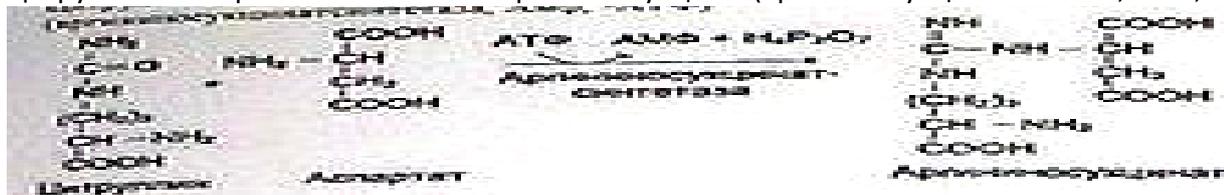
**453. Назовите биохимические признаки фенилкетонурии**

**Классическая ФКУ** - наследственное заболевание, связанное с мутациями в гене фенилаланингидроксилазы, которые приводят к снижению активности фермента или полной его инактивации. При этом концентрация фенилаланина повышается в крови в 20-30 раз (в норме - 1,0-2,0 мг/дл), в моче - в 100-300 раз по сравнению с нормой (30 мг/дл). Концентрация фенилпирувата и фениллактата в моче достигает 300-600 мг/дл при полном отсутствии в норме.

**454. Назовите основное клиническое проявление фенилкетонурии. Каковы его причины**  
**Наиболее тяжелое проявление ФКУ – нарушение умственных и физических способностей, судорожный синдром, нарушение пигментации.** Эти проявления связаны с токсическим действием на клетки мозга высоких концентраций ФЕН, фенилпирувата, фениллактата.

**455. Напишите реакцию образования аргининосукцината из цитруллина и аспартата. Укажите фермент**

Цитрулин + Аспарагиновая кислота-аргининосукцинат(аргининосукцинатсинтаза,АМФ,-АТФ)



**456. Напишите схему непрямого дезаминирования аланина через аспартат-ИМФ**

Ала+альфа-кетоглутарат(-ПВК)-Глу+ЩУК(-альфа-кетоглутарат)-Асп-агрениносукцинат(-фумарат)-Амор(-NH<sub>2</sub>)-Имф

**457. Назовите реакции, в которых безазотистые остатки аминокислот используются для восполнения метаболитов ОПК**

Анаплеротическая реакция

**458. Назовите основные источники аммиака в организме**

Катаболизм аминокислот, биогенных аминов и нуклеотидов.

**459. Почему высокая концентрация аммиака угнетает процесс трансдезаминирования в нервной ткани**

Высокая концентрация NH<sub>3</sub> сдвигает реакцию, катализирующую глутаматдегидрогеназой в сторону глутамта:α-кетоглутарат+НАДН<sub>2</sub>+NH<sub>3</sub>.ГЛУ+НАД<sup>+</sup>(что сильно снижает концентрацию α-кетоглутарата – реакция трансаминирования)

**460. Почему высокая концентрация аммиака может вызвать отек мозга**

Накопление глутамата в клетках нейроглии приводит к повышению осмотического давления в них, набуханию астроцитов и в больших концентрациях может вызывать отёк мозга.

**461. Назовите соединение, в виде которого аммиак переносится по тканям и выводится из организма**

Глутамин

**462. Почему экскреция аммиака почками резко повышается при ацидозе**

Ацидоз стимулирует поглощение ГЛН почками и синтез в них глутаминазы ГЛН-ГЛУ+NH<sub>3</sub>-NH<sub>4</sub> Образующиеся NH<sub>3</sub> нейтрализует кислоты, оберегая азот и Na<sup>+</sup>, которые выводились бы анионами K<sup>+</sup>

463. Напишите формулами реакции синтеза из серина ацетилхолина

Серин-этаноламин-ацетилхолин

464. Дайте схемы инактивации биогенных аминов в организме

Возможны 2 пути:

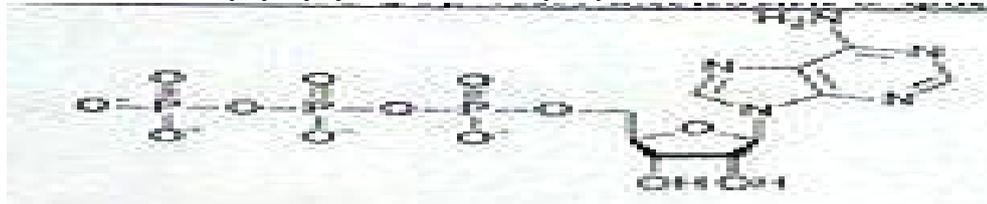
А) Метилирование с уч. SAM и образование N-метиламина.



Б) Окисление моноаминооксидазола(МАО)



465. Напишите формулу аденозин-3'-фосфата.



466. Напишите формулу тимидин-5'-фосфата.



467. Приведите строение тимидина.

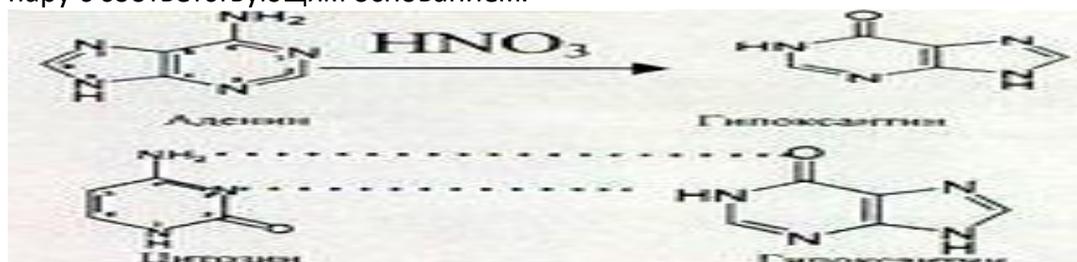


468. К какой патологии может привести избыточный синтез пуриновых нуклеотидов?

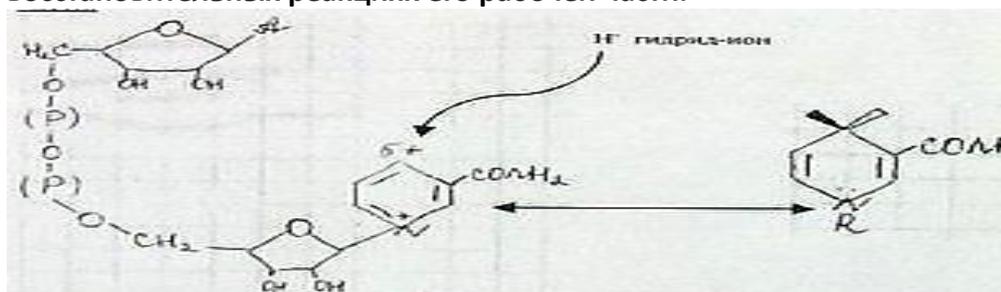
Подагра

469. Какое основание образуется в результате взаимодействия аденина с мутагеном (HNO<sub>3</sub>).

Напишите схему реакции. Назовите полученное соединение и подберите ему комплементарную пару с соответствующим основанием.



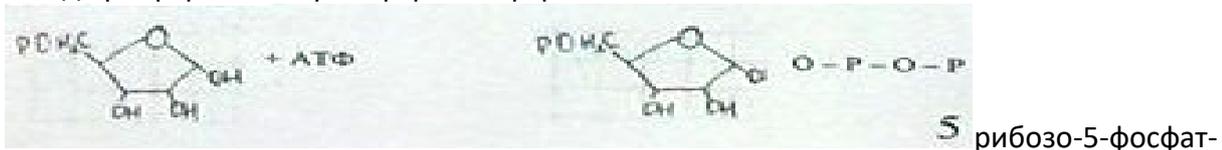
470. Напишите формулу никотинамидинуклеотида (НАД<sup>+</sup>) и участие в окислительно – восстановительных реакциях его рабочей части.



471. Напишите схему реакции окисления яблочной кислоты с участием рабочей части кофермента НАД<sup>+</sup>. Укажите фермент.

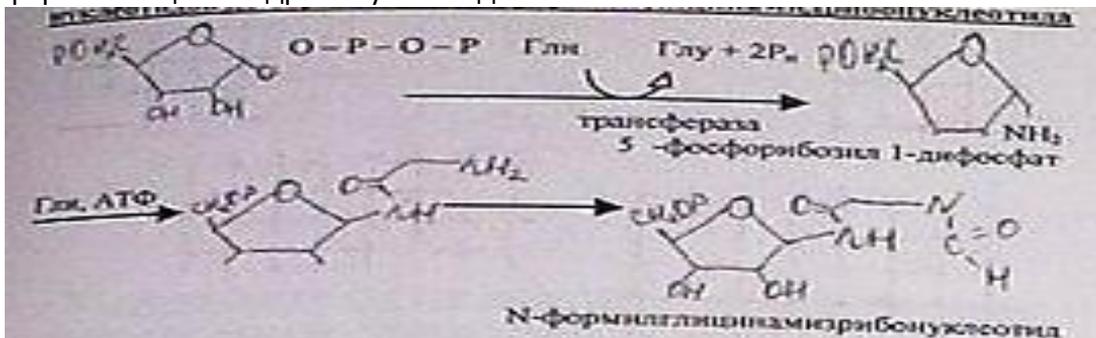


472. Напишите реакцию получения 5-фосфорибозил-1-дифосфата. Укажите фермент. Амидофосфорибозилтрансфераза – фермент

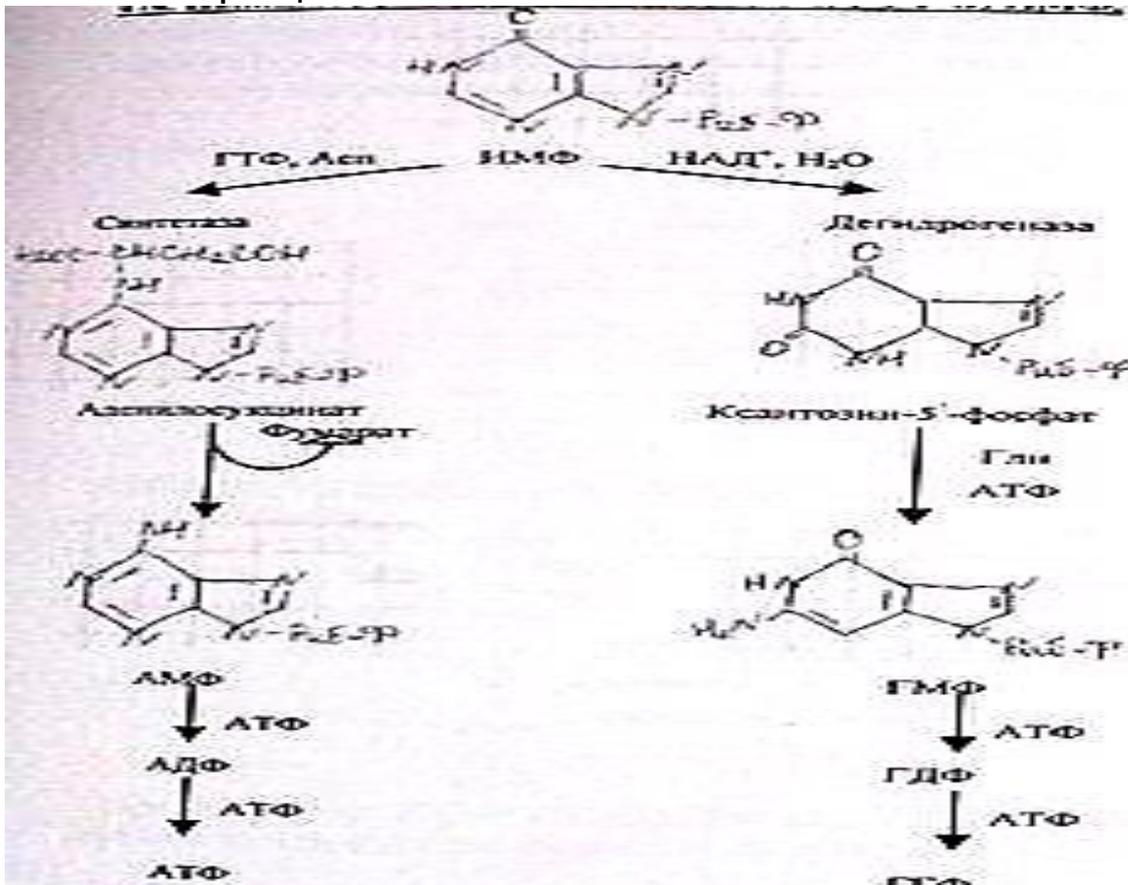


5→фосфорибозил-1-дифосфата

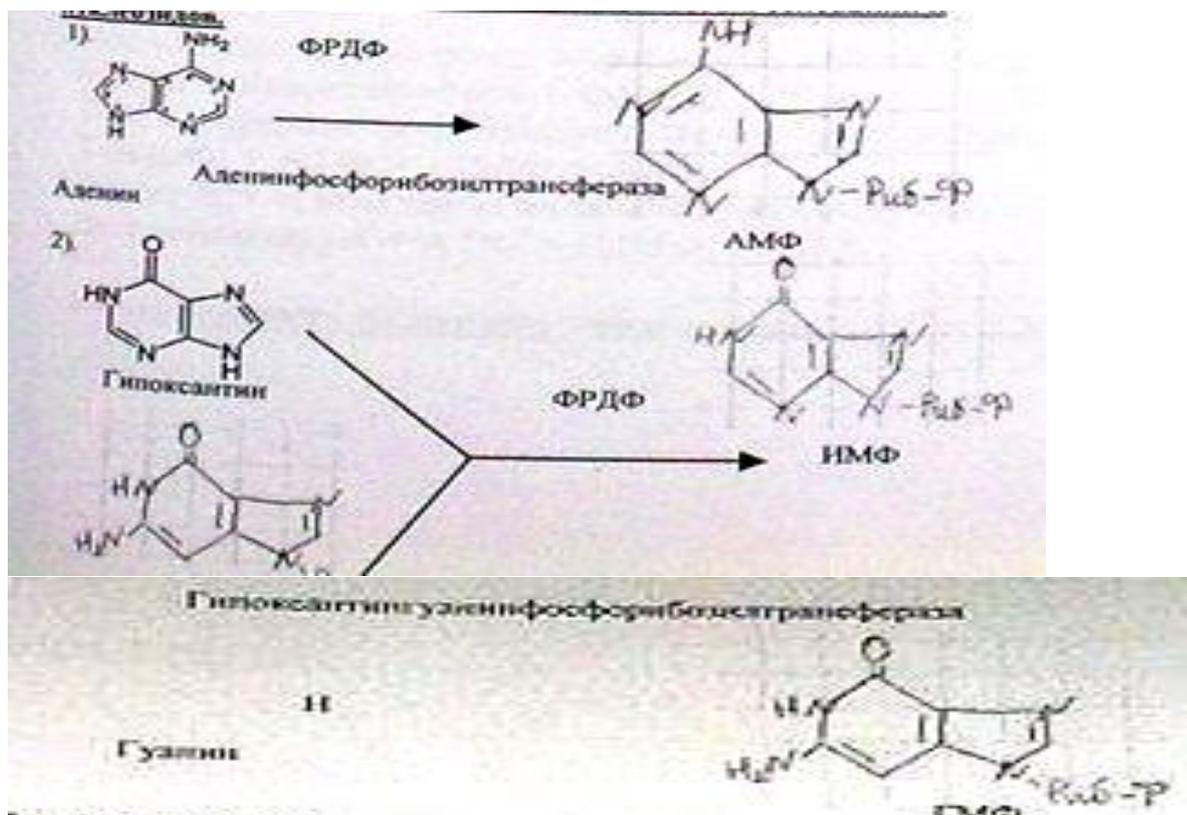
473. Напишите реакции начального этапа синтеза пуриновых нуклеотидов до образования N-формилглицинамидрибонуклеотида.



474. Напишите реакцию синтеза АТФ и ГТФ из ИМФ.



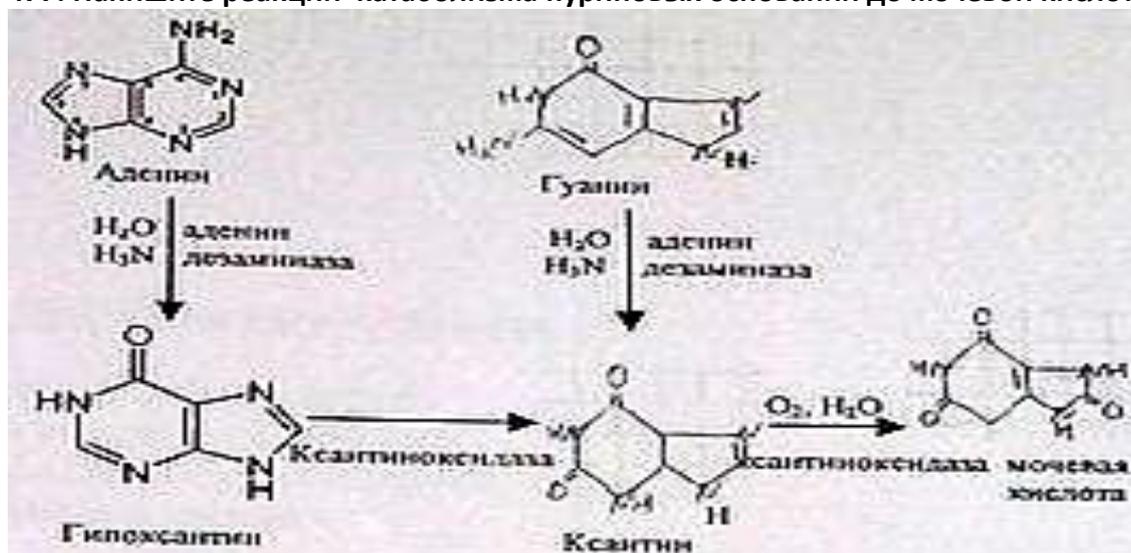
475. Напишите реакции реутилизации азотистых оснований и нуклеозидов.



476. К какой патологии может привести снижение скорости реутилизации пуриновых оснований.

Подагра

477. Напишите реакции катаболизма пуриновых оснований до мочевой кислоты.



478. Дайте определение «КДФ - ферменту» - полифункциональному ферменту биосинтеза пиримидиновых нуклеотидов. Биологическая роль этого комплекса.

Фермент назван по начальным буквам ферментативных активностей которым обладают его каталитические центры.

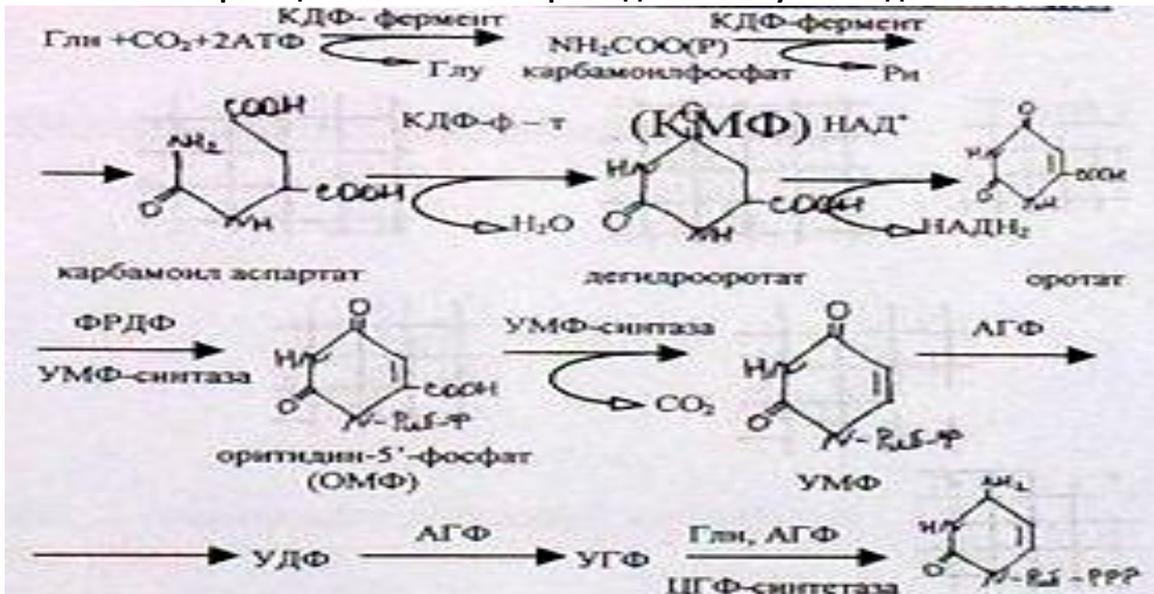
Карбомилфосфат синтаза

Аспартаттранскарбомилаза

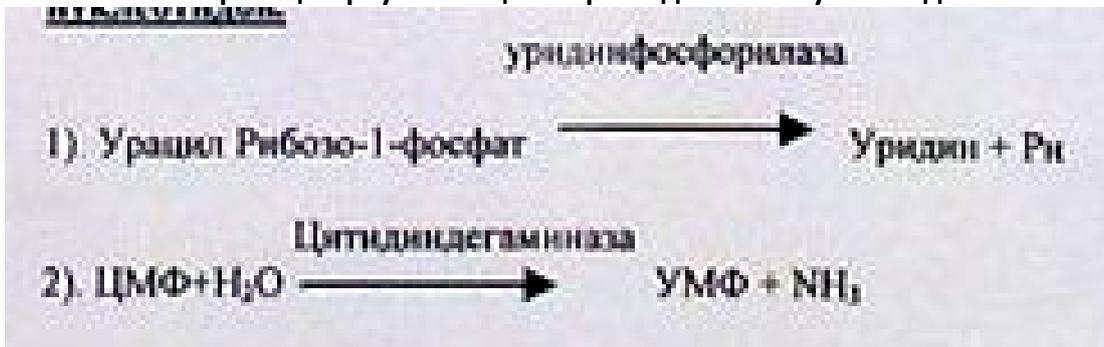
Дегидрооротаза

Такое объединение позволяет полностью использовать продукт 1ой реакции - карбомилфосфат

479. Напишите реакции биосинтеза пиримидиновых нуклеотидов.



480. Напишите реакции реутилизации пиримидиновых нуклеотидов.



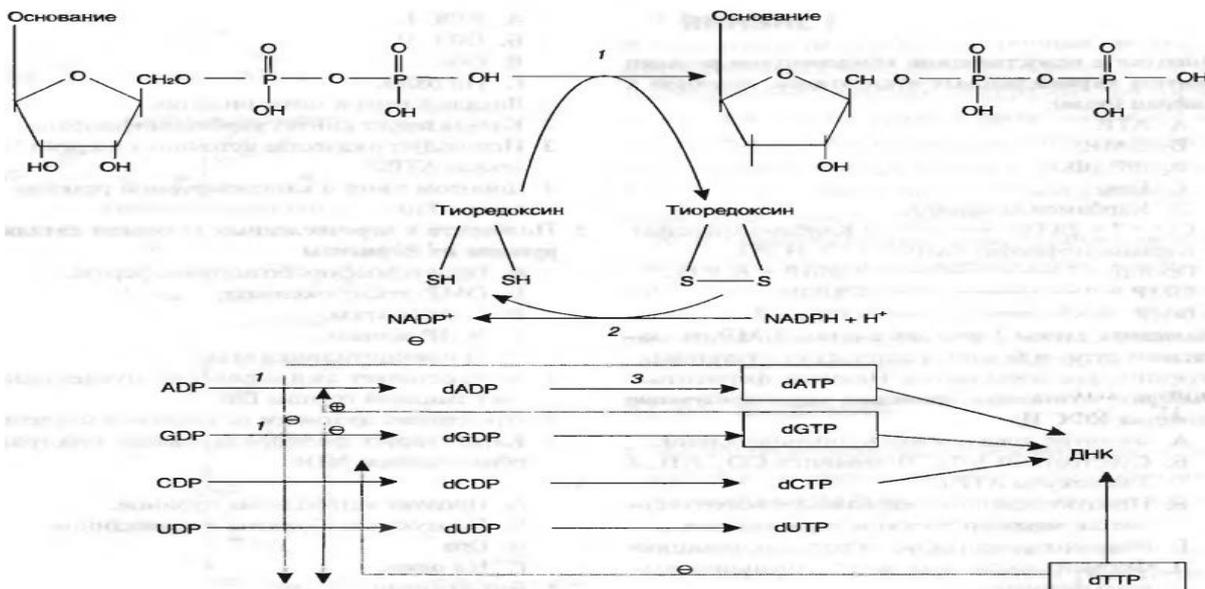
481. Напишите реакции катаболизма цитозина и урацила.(вместе с 482)

482. Напишите реакции катаболизма тимина.

483. Напишите схему реакции восстановления НДФ в d НДФ, катализируемых рибонуклеотидредуктазным комплексом.

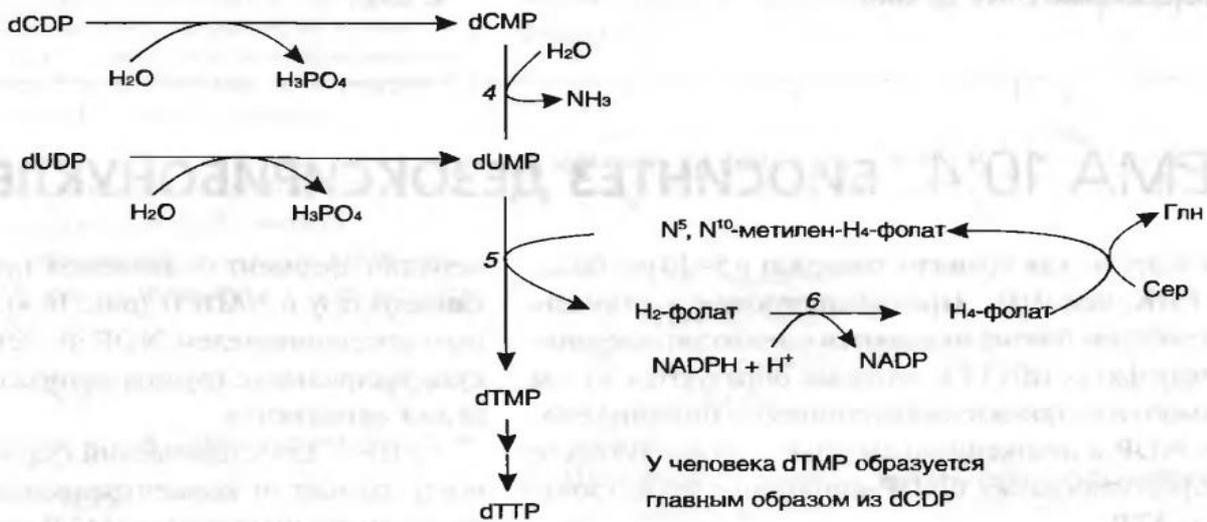
Реакцию восстановления НДФ в дезоксипроизводные катализирует рибонуклеотидредуктазный комплекс, в состав которого входит: рибонуклеотидредуктаза(РНР), белок тиоредоксин и фермент тиоредоксинредуктаза, обеспечивающий регенерацию восстановленной форты тиоредоксина.

1 – РНР 2 – тиоредоксинредуктаза 3 – нуклеозиддифосфаткиназа



484. Напишите схему реакций образования ТТФ из дЦДФ и дУДФ с указанием ферментов, катализирующие этот процесс.

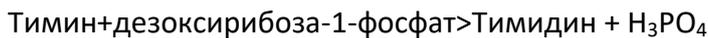
Образование ТТФ из dCDP и dUDP



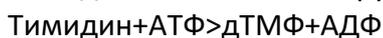
4 – dUMP-деаминаза 5 – тимидилатсинтаза 6 – дигидрофоллатредуктаза

485. Напишите схемы реакций реутилизации дезоксирибонуклеотидов («Запасные» пути синтеза).

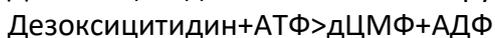
Под влиянием тимидинфосфорилазы протекает следующая реакция:



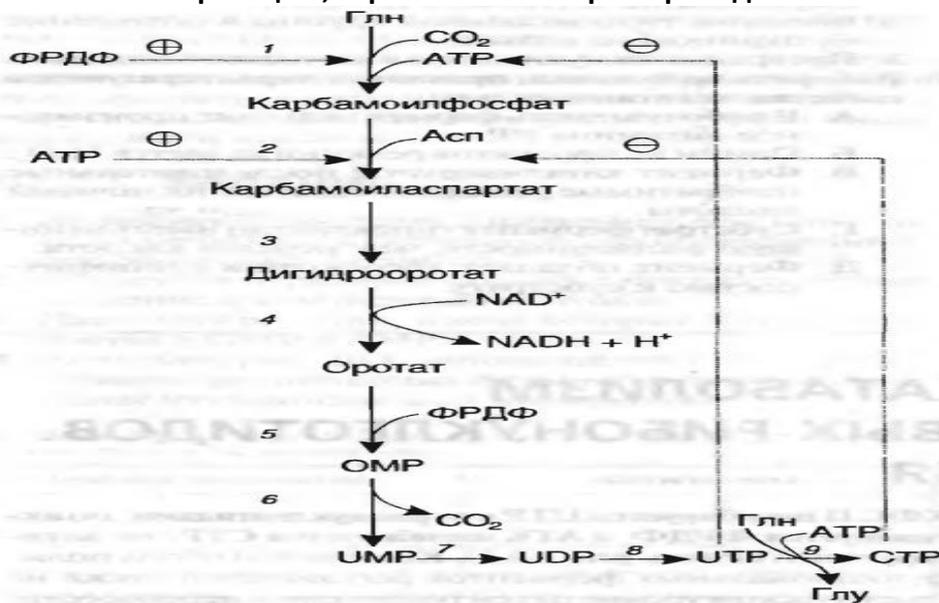
Тимидинкиназа катализирует следующую реакцию:



Дезоксицитидинкиназа катализирует следующую реакцию:



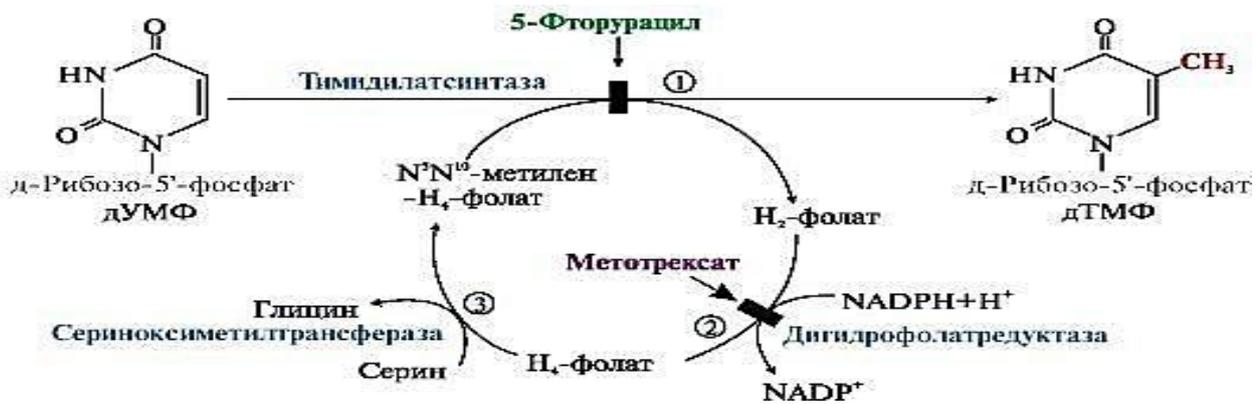
486. Напишите реакцию, торможение которой приводит к возникновению оротацидурии.



КАД-фермент

катализирует реакции-1,2,3 дегидрооротатдегидрогеназа – реакцию 4, УМФ-синтаза реакцию 5,6, НМФ-киназа-реакцию 7, НДФ-киназа реакцию 8, ЦТФ синтетаза реакцию 9. При оротацидурии происходит снижение активности УДФ синтетазы(5 звено) , которая катализирует образование и декарбоксилирование ОМФ.

487. Напишите формулами реакцию превращения дУМФ в дТМФ, назовите фермент и кофермент.



**488. Дополните недостающим компонентом реакцию синтеза нуклеотидов.**

Глн + CO<sub>2</sub> + 2АТФ → карбамоилфосфат + Глу + 2АДФ + Рн

**489. Дополните недостающим компонентом реакцию синтеза нуклеотидов.**

Рибозо-5-фосфат + АТФ → фосфорибозилпирофосфат + АМФ

**490. Дополните недостающим компонентом реакцию синтеза нуклеотидов**

5-фосфорибозил-1-дифосфат + Глн → 5-фосфорибозил-1-амин + Глу

**491. Дополните недостающим компонентом реакцию синтеза нуклеотидов.**

Оротат + ФРДФ → ОМФ + 2Рн

**492. Дополните недостающим компонентом реакцию синтеза нуклеотидов.**

ИМФ + ГТФ + асп → АМФ + ГДФ + фумарат + Рн

**493. Дополните недостающим компонентом реакцию синтеза нуклеотидов.**

ОМФ → УМФ + CO<sub>2</sub>

**494. Напишите реакцию, катализируемую тимидилатсинтетазой. Назовите кофермент. (см. 487)**

**495. Соединения, содержащие в своем составе циклопентанпергидрофенантрен, синтезирующиеся клетками женских половых желез и выполняющие роль гормонов.**

Эстроген, прогестерон

**496. Соединения, содержащие в своем составе циклопентанпергидрофенантрен, синтезирующиеся клетками коры надпочечников и регулирующие обмен натрия и калия.**

Минералокортикоиды

**497. Соединения, содержащие ароматическое кольцо и аминогруппу в боковой цепи, синтезирующиеся клетками мозгового слоя надпочечников и выполняющие функции гормонов.**

Катехаломины

**498. Соединения, содержащие в своем составе циклопентанпергидрофенантрен, синтезирующиеся клетками мужских половых желез и выполняющие роль гормонов.**

Андрогены

**499. Соединения, содержащие ароматическое кольцо и аминогруппу в боковой цепи, синтезирующиеся клетками мозгового слоя надпочечников и регулирующие обмен глюкозы.**

Глюкокортикостероиды

**500. Гормон, ускоряющий синтез гексокиназы.**

Инсулин

**501. Гормон, преимущественно активирующий гликогенфосфорилазу печени.**

Глюкагон

**502. Гормон, преимущественно активирующий гликогенсинтетазу печени и мышц.**

Инсулин

**503. Гормоны, ускоряющие синтез пируваткарбоксилазы.**

Глюкокортикостероиды

**504. Гормоны, ускоряющие синтез фосфоенолпируваткарбоксикиназы.**

Нет ответа

**505. Гормон, ускоряющий синтез фосфруктокиназы.**

Нет ответа

**506. Гормон, ускоряющий синтез пируваткиназы.**

Инсулин

**507. Гормоны, ускоряющие синтез фруктозо-1,6-дифосфотазы.**

Глюкокортикостероиды

**508. Гормоны, ускоряющие синтез глюкозо-6-фосфатазы.**

Ответа нет

**509. Гормон, ускоряющий синтез глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы.**

Инсулин

**510. Гормон, ускоряющий начальные этапы ЦТК.**

Инсулин

**511. Гормоны, ускоряющие распад белка в клетках лимфоидной ткани и усиливающие этот процесс в гепатоцитах.**

Глюкокортикоиды

**512. Гормон, ускоряющий мобилизацию кальция костной ткани.**

Паргормон

**513. Гормон, ускоряющий начальные этапы пентозофосфатного цикла окисления глюкозы.**

Инсулин

**514. Гормон, ускоряющий кальцификацию костной ткани.**

Кальцитонин

**515. Гормон, ускоряющий биосинтез ТАГ в жировой ткани.**

Инсулин

**516. Гормон, обладающий наиболее выраженным липолитическим действием.**

Соматотропный гормон

**517. Гормон, усиливающий гликогенолиз, преимущественно в печени.**

(ответа нет)

**518. Гормон, ускоряющий гликогенолиз преимущественно в клетках мышечной ткани.**

Андрогены

**519. Гормоны, ускоряющие гликогенолиз в гепатоцитах.**

Эстрогены

**520. Гормон, повышающий проницаемость клеточных мембран для глюкозы.**

Инсулин

**521. Гормон, повышающий проницаемость клеточных мембран для аминокислот.**

Инсулин

**522. Гормон, ускоряющий биосинтез белка, преимущественно в хрящевой и костной ткани.**

Соматотропный гормон

**523. Гормоны, ускоряющие синтез белка, преимущественно в мышцах.**

Альдостерон

**524. Гормоны, ускоряющие синтез белка, преимущественно в репродуктивных органах.**

Эстрогены

**525. Гормон, усиливающий реабсорбцию ионов натрия в почечных канальцах.**

Альдостерон

**526. Гормон, усиливающий реабсорбцию воды в почечных канальцах.**

АДГ

**527. Гормон, синтез которого ускоряется при гипергликемии.**

Инсулин

**528. Гормон, синтез которого первично ускоряется при гиповолемии (вода).**

АДГ

**529. Гормон, синтез которого первично ускоряется при гипонатриемии.**

Альдостерон

**530. Гормон, синтез которого ускоряется при гипокальциемии.**

Паратгормон

531. Гормон, синтез которого ускоряется при гиперкальциемии.

Кальцитонин

532. Заболевание, являющееся следствием абсолютной или относительной недостаточности инсулина.

Сахарный диабет

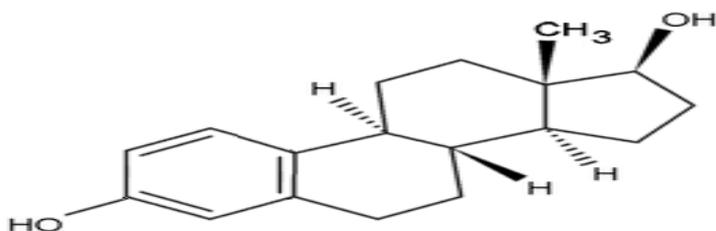
533. Заболевание, развивающееся при недостаточной секреции АДГ (вазопрессина).

Несахарный диабет

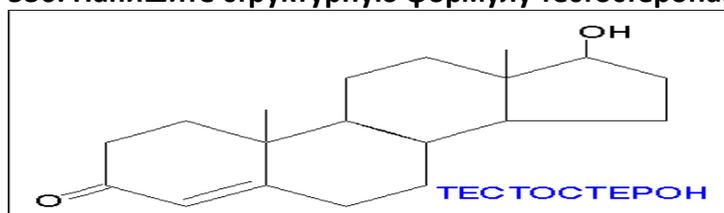
534. Производное триптофана, являющееся гормоном.

Мелатонин

535. Напишите структурную формулу эстрадиола.



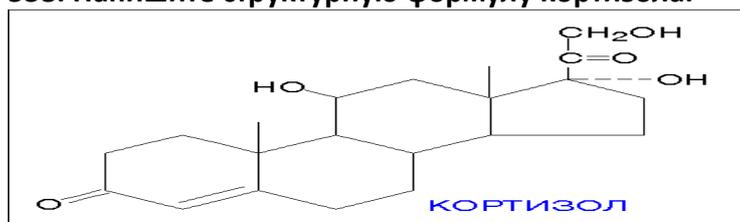
536. Напишите структурную формулу тестостерона.



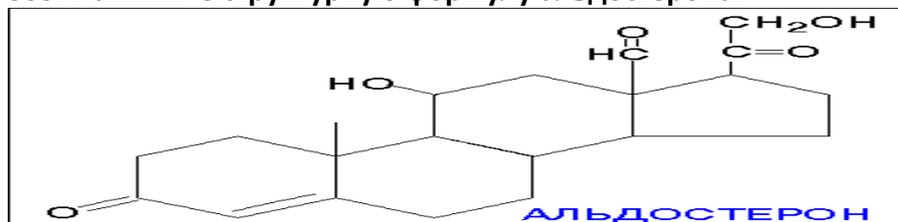
537. Напишите структурную формулу тетраидтиронина.



538. Напишите структурную формулу кортизола.



539. Напишите структурную формулу альдостерона.



540. При поступлении в организм большого количества углеводов усиливается процессы депонирования энергетического материала. Какой гормон обеспечивает этот процесс.

Инсулин

541. При поступлении в организм большого количества углеводов усиливается процессы депонирования энергетического материала. Какой гормон обеспечивает этот процесс.

Адреналин

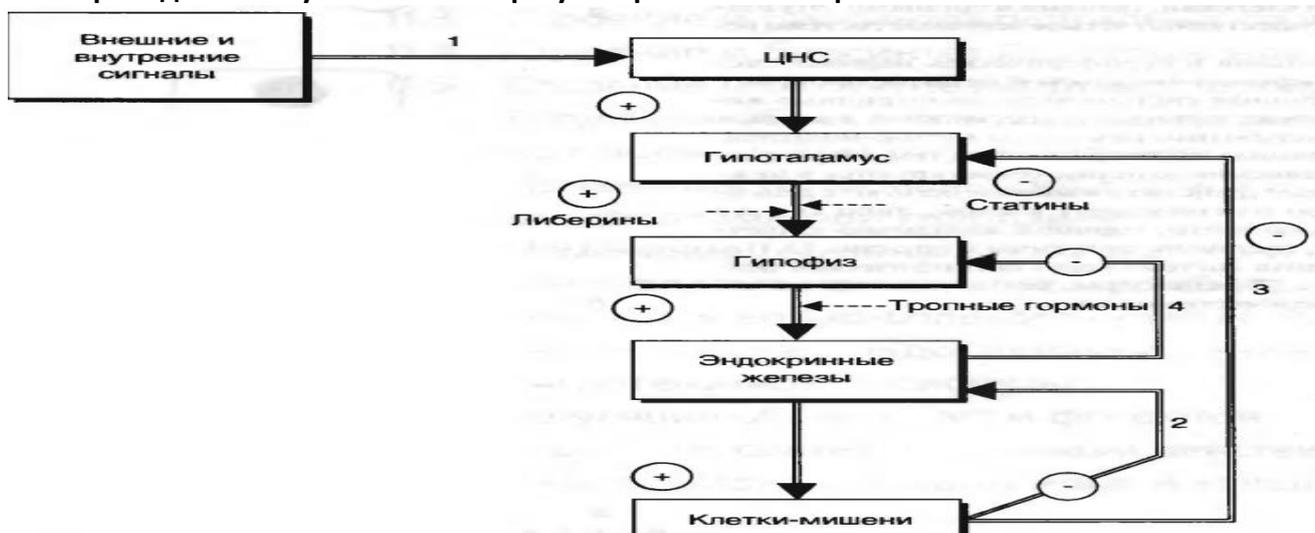
542. Какой гормон преимущественно стимулирует распад белков в мышцах.

Тироксин

543. Повышается, уменьшается или остается неизменной концентрация кальция в крови при гиперпродукции паратгормона.

Повышается

544. Приведите схему взаимосвязи регуляторных систем организма.



545. При диете с низким содержанием углеводов, какие субстраты используются в глюконеогенезе в печени при интенсивной мышечной нагрузке?

Лактат

546. При диете с низким содержанием углеводов, какие субстраты используются в глюконеогенезе в печени через 5-6 часов после еды?

Глицерол

547. При диете с низким содержанием углеводов, какие субстраты используются в глюконеогенезе в печени при голодании в течение 7 дней?

Аминокислоты

548. Как изменится скорость синтеза гликогена в печени после приема пищи, богатой углеводами в период пищеварения (уменьшится, увеличится, не изменится)?

Увелич

549. Как изменится скорость синтеза мочевины в печени после приема пищи, богатой углеводами в период пищеварения (уменьшится, увеличится, не изменится)?

Уменьш

550. Как изменится скорость синтеза глюкозы в печени после приема пищи, богатой углеводами в период пищеварения (уменьшится, увеличится, не изменится)?

Уменьшится.

551. Как изменится скорость синтеза кетоновых тел в печени после приема пищи, богатой углеводами в период пищеварения (уменьшится, увеличится, не изменится)?

НЕ изменится.

552. Как изменится скорость синтеза фосфолипидов в печени после приема пищи, богатой углеводами в период пищеварения (уменьшится, увеличится, не изменится)?

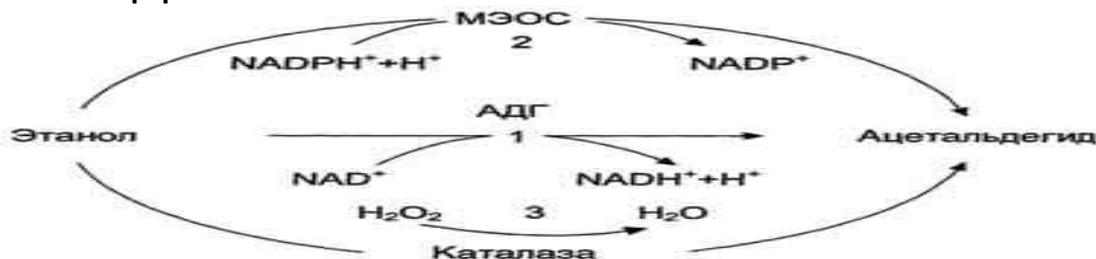
Увеличится.

553. Как изменится скорость синтеза альбуминов в печени после приема пищи, богатой углеводами в период пищеварения (уменьшится, увеличится, не изменится)?

Не изменится.

554. Напишите формулами реакции микросомального окисления и последующего сульфирования в печени скатола.

555. Напишите схему метаболизма этанола в печени до стадии образования уксусной кислоты. Укажите ферменты.

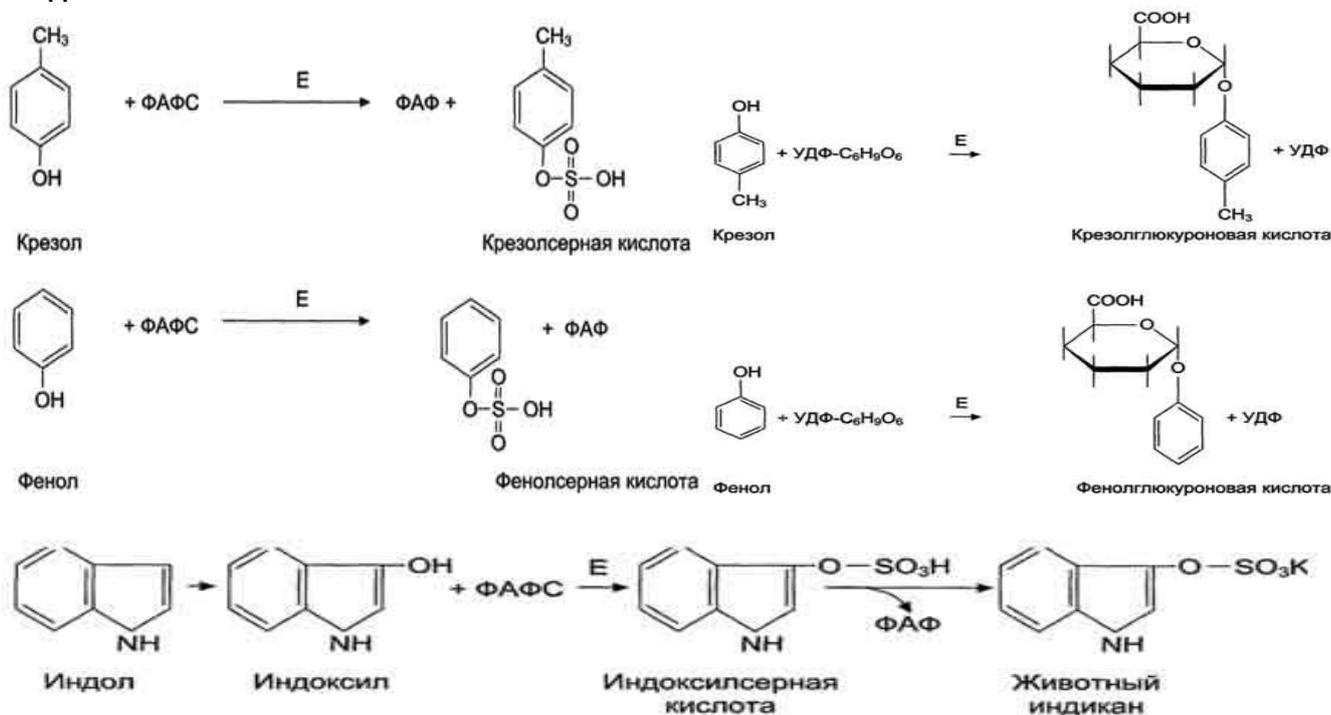


556. При лечении хронического алкоголизма применяют тетурам, в результате чего происходит накопление в организме уксусного альдегида. Какой фермент ингибируется при лечении тетурамом?

Алкогольдегидрогеназа

557. Напишите реакции обезвреживания фенобарбитала в печени путем гидроксилирования в п-положении ароматического кольца с последующим глюкурононированием.

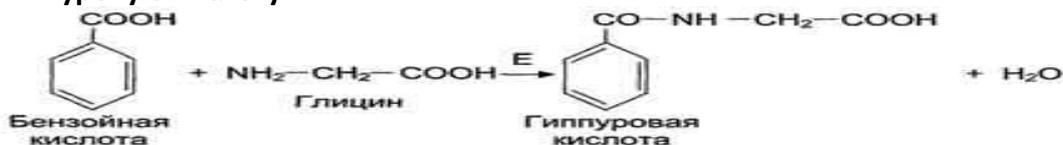
558. В результате процесса гниения в кишечнике образуются ядовитые соединения: скатол, фенол, крезол, индол, которые обезвреживаются в печени. Напишите формулы этих соединений.



559. Почему у алкоголиков эффективность наркотических средств при хирургическом вмешательстве снижена?

Этанол-индуктор микросомального окисления, соответственно ускоряется нейтрализация наркотических соединений.

560. Напишите реакцию обезвреживания в печени бензойной кислоты путем перевода её в гиппуровую кислоту.



561. Как используют в клинической практике реакцию образования из бензойной кислоты гиппуровой (проба Квика).

Скорость этой реакции отражает антитоксическое функциональное состояние печени.

562. Напишите начальную реакцию синтеза гема – реакцию образования 5-аминолевулиновой кислоты.



Укажите фермент и кофермент.

563. Напишите схему образования билирубина.



564. Дайте определение непрямому (неконъюгированному) и прямому (конъюгированному) билирубину.

Непрямой- это билирубин, образующийся после распада Нв. Прямой- это глюкуронид билирубина( конъюгированный)

**Непрямой билирубин** — образуется при распаде гемоглобина, не растворим в воде, но хорошо растворим в жирах (липидах), из-за этого очень токсичен. Легко проникает в клетки, нарушая их нормальное функционирование.

**Прямой билирубин** — образуется в печени после связывания с глюкуроновой кислотой (поэтому он также называется связанный или конъюгированный). Прямой билирубин растворим в воде, менее токсичен, и в дальнейшем выводится из организма с желчью.

565. Нарушение обмена желчных пигментов при гемолитической желтухе.

При гемолитической желтухе гипербилирубинемия в результате образования непрямого билирубина.

566. Нарушение обмена желчных пигментов при печеночной желтухе.

При печеночной желтухе нарушена экскреция прямого билирубина в желчном канале, и он попадает в кровь, увеличивается его содержание в ней, а так же содержание непрямого билирубина.

567. Нарушение обмена желчных пигментов при механической желтухе.

При механической желтухе нарушено желчевыведение, резко повышается содержание прямого билирубина в крови.

568. У больного желтухой содержание билирубина в крови умеренно повышено (за счет непрямого 570. билирубина) о каком типе желтухи в данном случае идет речь?

Гемолитическая.

569. Введение животным адреналина вызывает гипергликемию. Почему это не наблюдается у животных с удаленной печенью?

Введение животным адреналина вызывает гипергликемию вследствие стимулировать распада гликогена в печени, что не может быть при удалении печени.

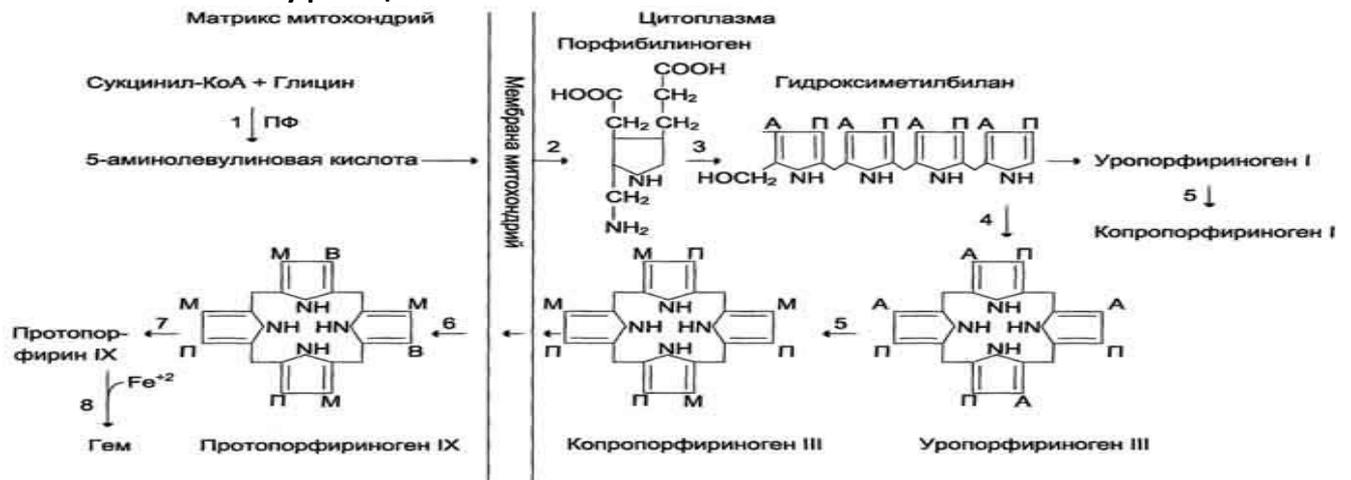
570. Почему при тяжелых заболеваниях печени могут наблюдаться нарушения свертывания крови?

Потому что в печени синтезируется ряд белковых факторов системы свертывания крови.

571. Почему одним из осложнений при циррозах печени является развитие отеков?

Потому что снижение синтеза альбуминов в печени приводит к падению онкотического давления плазмы крови.

**572. Напишите схему реакций биосинтеза гема и гемоглобина**



**573. Метаболические условия, при которых буферная емкость крови по отношению к ионам водорода увеличивается.**

Алкалоз

**574. Метаболические условия, при которых буферная емкость крови по отношению к ионам водорода уменьшается.**

Ацидоз

**575. Белки сыворотки крови, играющие основную роль в транспорте железа.**

Трансферезы.

**576. Белки сыворотки крови, играющие основную роль в транспорте ионов меди.**

Церрулоплазмин

**577. Белки сыворотки крови, играющие основную роль в транспорте ионов кальция.**

Альбумины.

**578. Белки сыворотки крови, играющие основную роль в транспорте незэстерифицированных жирных кислот.**

Альбумины.

**579. Белки сыворотки крови, связывающие освобождающийся при гемолизе эритроцитов гемоглобин.**

Гаптоглобин.

**580. Белки сыворотки крови, играющие основную роль в поддержании коллоидноосмотического давления в крови.**

Альбумины.

**581. Почему в донорскую кровь, чтобы сохранить её в жидком состоянии целесообразно добавлять цитрат натрия.**

Потому что возникает искусственный дефицит одного из факторов свертывания крови ионов кальция.

**582. В клинике дикумарол используется для предупреждения образования тромбов. На чем основано такое применение дикумарола?**

Дикумарол является антагонистом витамина К, который принимает участие в синтезе протромбина, а так же и других факторов свертывания крови. В результате их количество снижается, но не быстро.

**583. Почему свертываемость крови в пробирке сохраняется при добавлении дикумарола?**

Являясь антагонистом витамина К, дикумарол, препятствует посттрансляционному карбоксилированию в печени. Глу в составе протромбина и др. неактивных факторов свертывания крови. В пробирке для этого нет условий.

**584. Каким образом гепарин предупреждает свертываемость крови?**

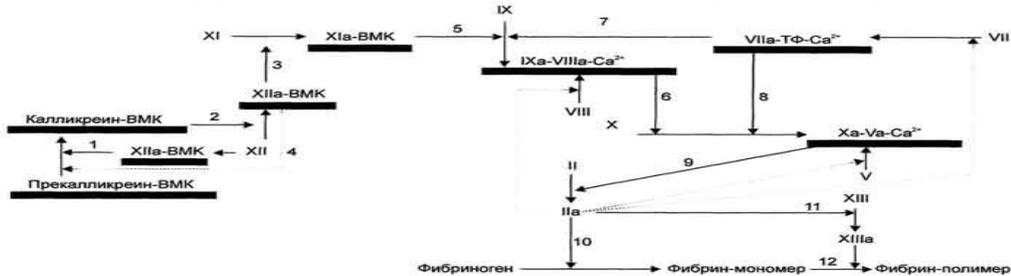
Гепарин способствует образованию неактивных комплексов антитромбина с тромбином и др. факторами свертывания крови.

**585. Почему у людей с наследственной недостаточностью фактора Хагемана (XII) кровь не сворачивается в пробирке, но сохраняет способность сворачиваться в организме больного?**  
 Фактор 12 активируется только в результате его взаимодействия с чужеродной поверхностью (коалином, стеклом, коллагеном). В организме этот фактор не играет существенной роли, тк. Свертывание крови преимущественно идет по внешнему механизму за счет активации тканевого фактора-тромбопластина.

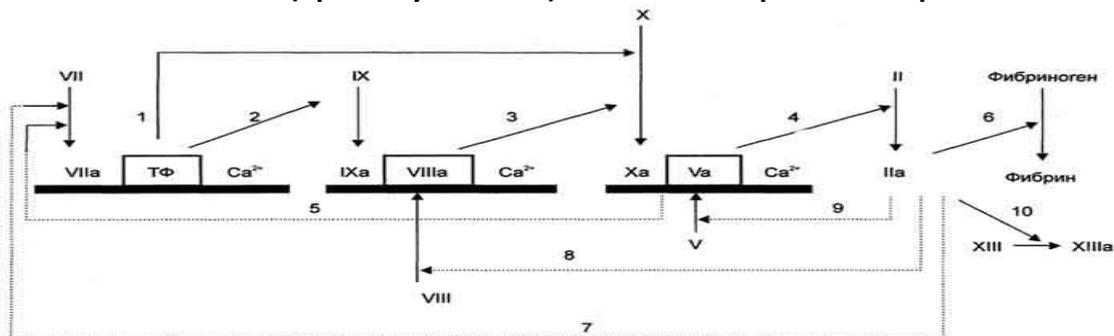
**586. Сколько молекул глицина необходимо для синтеза 1 молекулы гема?**

8 молекул.

**587. Каков внутренний (контактный) механизм свертывания крови?**



**588. Каков внешний (прокоагулянтный) механизм свертывания крови?**



**589. Каков общий путь для внутреннего и внешнего механизмов свертывания крови?**

**590. К каким явлениям могут привести аномалии в механизмах регуляции гемостаза?**

К тромбозу и гемморагиям.

**591. Каким образом происходит связывание фибрина с клетками?**

Через посредство фибронектина-высокомолекулярный белок плазмы крови и клеток.

**592. Что служит барьером между кровью и её соединительно-тканевыми элементами?**

Монослой эпителиальных клеток, расположенный на внутренней поверхности сосудистой стенки.

**593. Кратко опишите структуру основного свертывающего белка крови – фибриногена.**

Гликопротеин. Белковая часть представляет собой димер, состоящий из трех пар полипептидных цепей, соединенных дисульфидными связями.

**594. Назовите универсальное свойство тромбоцитов.**

Способность к агрегации.

**595. Для чего вырабатываются в кровотоке глюкозаминогликаны?**

Для создания высокого отрицательного заряда, способствующего увеличению тромборезистентности сосудистой стенки.

**596. Назовите глюкозаминогликан, обладающий наивысшими антикоагулянтными свойствами – играющий важную роль в предотвращении тромбозов.**

Кератансульфат.

**597. Как меняется фибринолиз крови при употреблении сливочного масла более 45 г.?**

(уменьшается, усиливается)

Угнетается.

**598. Почему при некоторых гипокальциемических состояниях (рахит, беременность) снижается свертываемость крови?**

Ионы  $Ca^{2+}$ , являются факторами свертывания крови, необходимыми для формирования функционально-активных групп активных факторов(2,7,9,10)

**599. Почему у больных с наследственными дефектами фактора XIII легко возникают повторные кровотечения даже при незначительном надавливании пальцем на место повреждения?**

Стабилизация геля фибрина проходит замедленно, тк. Образуется мало ковалентных поперечных связей вследствие дефекта трансглутаминазы. Поэтому тромб легко разрушается.

**600. Почему для предупреждения свертываемости крови в пробирке в нее добавляется гепарин?**

Гепарин усиливает ингибирующее действие антитромбина почти на все протеазы свертывающей системы крови, в том числе включается и внутренний механизм.

**601. Можно ли считать факт появления боли и отека в месте укуса пчел или змей одним из возможных последствий активации кининовой системы?**

Да, тк. Пчелиный и змеиный яд содержит каллекреино-подобные пептидазы.

**602. Дайте схему поэтапного биосинтеза коллагеновых волокон.**

Синтез пептидных цепей проколлагена, Гидроксилирование пролина и лизина, Гликозилирование, Образование проколлагена, Отщепление N и C концевых фрагментов, Фибрилlogenез, Образование коллагеновых волокон.

**603. Какие аминокислоты преобладают в коллагене?**

Глицин, пролин, оксипролин.

**604. Напишите реакцию окисления пролина, происходящую при посттрансляционных изменениях коллагена. Укажите фермент и кофермент.**

Пролин(аскорбиновая кислота,  $Fe^{2+}$ )пролингидроксилаза- он-оксипролин.

**605. Одна из форм коллагенового заболевания – синдром Элерса-Данлоса обусловлен недостаточностью проколлагенпептидаз. Какой из этапов посттрансляционных изменений коллагена нарушен при этом заболевании?**

Частичный протеолиз.

**606. При гиперпаратиреозе увеличивается в моче количество оксипролина и количество кальция. Объясните этот факт.**

Под действием избытка паратгормона происходит усиление катаболизма коллагена и распад костного матрикса.

**607. Препараты кортикостероидов ингибируют образование мРНК проколлагеназы. Как повлияет длительное введение кортизола на выведение оксипролина с мочой?**

Количество оксипролина в моче уменьшится, тк снизится синтез коллагена.

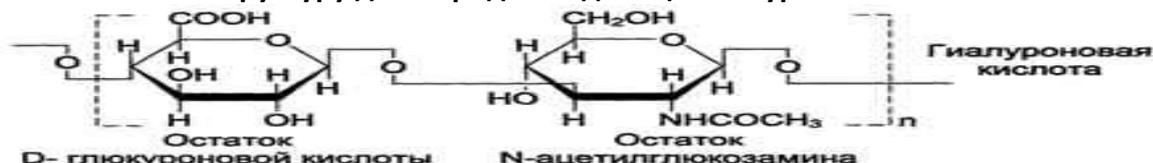
**608. Системная склеродермия – заболевание, при котором увеличивается синтез коллагена, развивается фиброз кожи и внутренних органов. По какому компоненту мочи можно судить о развитии патологии.**

По оксипролину-его выведение с мочой увеличивается.

**609. При малигнизации обнаружено, что количество фибронектина на поверхности клеток снижается. Какое из свойств злокачественных клеток может быть следствием уменьшения фибронектина.**

Метастазирование( тк. Ослабевают связи между клетками.)

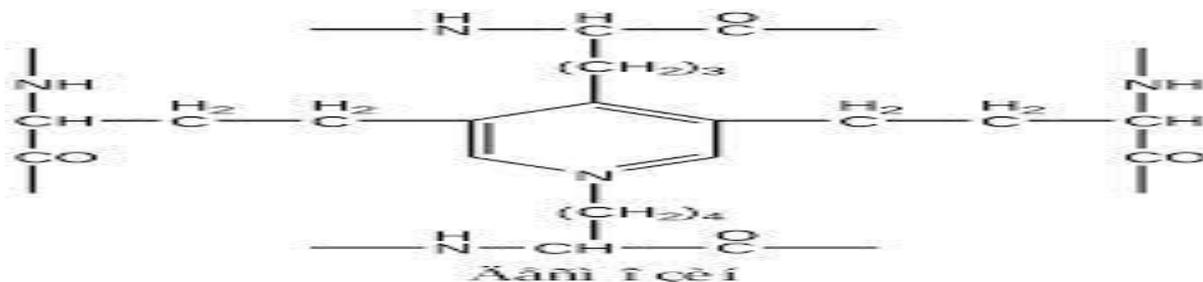
**610. Напишите структуру дисахаридной единицы гиалуроновой кислоты.**



**612. Почему в норме фибронектин обеспечивает прочную адгезию между клетками.**

Потому что он имеет центры связывания с углеводами плазматических мембран клеток и располагается на их поверхности.

**613. Напишите формулу десмозина – основного структурного фрагмента эластина.**



**614. Может ли какая-либо аминокислота включиться в цепь коллагена вместо глицина? Ответ обоснуйте.**

НЕТ, каждой третьей кислотой может быть только глицин, тк. Он находится в центре плотно закрученной тройной спирали и для более крупного АК-остатка нет свободного пространства.

**615. Какая аминокислота участвует в образовании десмозина?**

Лизин.

**616. Какие физико-химические свойства протеогликанов определяют рессорные свойства хрящевого межклеточного матрикса?**

Эти молекулы являются колианионами, которые присоединяют большое количество воды. При воздействии физической нагрузки вода вытесняется из хрящевого матрикса, а при снятии нагрузки вода возвращается в матрикс

**617. Какие вещества регулируют сборку коллагеновых фибрилл в хрящевом межклеточном матриксе?**

Коллагены 4 и 6 типов, деборин.

**618. В каких органах базальная мембрана выполняет функцию фильтрационного барьера?**

Почки и легкие.

**619. Какое количество полипептидных цепей содержит одна молекула иммуноглобулина G?**

Четыре цепи.

**620. Укажите количество тетрамеров в иммуноглобулине M.**

Пять.

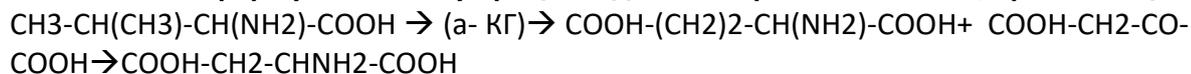
**621. Иммуноглобулины какого класса являются основными защитными белками плазмы крови?**

IgG

**622. Почему ферменты слизистой кишечника – аминопептидазы и дипептидазы – вырабатываются в активной форме?**

Потому что эти ферменты не расщепляют собственные белки секреторных клеток.

**623. Написать формулами схему процесса дезаминирования валина, протекающего в мышцах.**



**624. Почему удаление из диеты какой-либо незаменимой аминокислоты приводит к отрицательному азотистому балансу.**

Потому что интенсифицируются процессы катаболизма остальных « избыточных» АК

**625. Сколько молекул аспарагиновой кислоты может образоваться из 6 молекул глюкозы?**

12 моль Аок

**626. С каким компонентом сульфаниламидных препаратов связана их антибактериальная активность?**

С бензольным кольцом со свободной аминогруппой.

**627. Как повлияет на антибактериальное действие сульфаниламидов добавление к ним парааминобензойной кислоты?**

Снизит.

**628. Напишите реакцию обезвреживания  $\text{NH}_3$  в мозге. Назовите фермент.**



**629. Дополните цепь реакций, поставив вместо цифр названия метаболитов:**

↓2

↓4

$\text{NH}_3 \rightarrow 1 \rightarrow \text{Цитруллин} \rightarrow 3 \rightarrow \text{Аргинин} + \text{фумарат}$

1-карбомоилфосфат, 2-орнитин, 3- аргининосукцинат, 4-аспартат.

**630. Почему именно SAM, а не метионин является донором метильной группы для синтеза и обезвреживания многих соединений?**

Потому что SAM- активной форме (S+) мет, CH<sub>3</sub> легко отщепляется.

**631. Почему ГАМК в виде препаратов аминалона или гаммалона используется в клинике при лечении заболеваний, связанных с резким возбуждением головного мозга?**

Потому что она является тормозным медиатором высших отделов мозга.

**632. Что является причиной увеличения сродства к кислороду каждого из последующих протомеров гемоглобина?**

Кооперативные изменения конформации протомеров.

**633. Почему, начиная с определенной концентрации субстрата, скорость ферментативной реакции при дальнейшем увеличении концентрации субстрата не увеличивается?**

Потому что каждая молекула фермента соединена с субстратом( явление насыщенного фермента субстратами).

**634. Объясните токсическое действие цианидов на организм.**

Ингибирование цитохромоксидазы.

**635. В какой форме выделяется энергия реакции ЦПЭ при разобщении окисления и фосфорилирования.**

В виде теплоты.

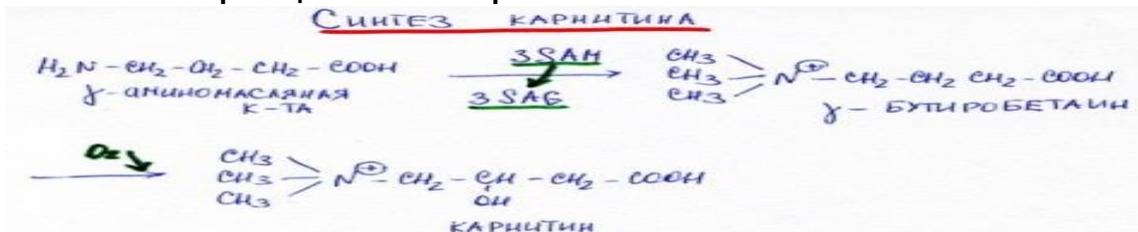
**636. В каком направлении будет идти реакция, катализируемая лактатдегидрогеназой при низком значении отношения НАДН/НАД<sup>+</sup>? Для какого органа это условие характерно?**

Лактат → пируват, для печени.

**637. Чем различаются функции НАД<sup>+</sup> и НАДФ<sup>+</sup>?**

1) донор водорода для ЦПЭ, 2) для реакции восстановления.

**638. Напишите реакции синтеза карнитина.**



**639. Переносчик ацильной группы через мембрану митохондрий?**

Карнитин.

**640. В процессе катаболизма произошел распад 7 моль глюкозы, из которых полностью окислению (до CO<sub>2</sub> и H<sub>2</sub>O) подверглось только 2 моль. Сколько при этом образовалось моль молочной кислоты и АТФ?**

10 моль лактата и 86 моль АТФ

**641. В результате катаболизма глюкозы в клетках образовалось 5 моль лактата и 27 моль CO<sub>2</sub>. Сколько моль АТФ при этом синтезировалось?**

5 моль лактата образуется при распаде 2.5 моль глюкозы и дает 5 моль АТФ . 27 моль CO<sub>2</sub> образуют при распаде 27/6=4.5 моль глюкозы, те. 4.5\*38=171, Таким образом всего образуется 5+171=176 АТФ