



Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

**ПЯТИГОРСКИЙ МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ –**  
филиал федерального государственного бюджетного образовательного учреждения  
высшего образования  
**«ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

УТВЕРЖДАЮ  
Заместитель директора по УВР

\_\_\_\_\_  
М.В. Черников  
«31» августа 2022 г.

**ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ  
ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ТЕКУЩЕГО КОНТРОЛЯ УСПЕВАЕМОСТИ И  
ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ ОБУЧАЮЩИХСЯ  
ПО ДИСЦИПЛИНЕ «ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ПАТОБИОХИМИЯ  
КЛЕТКИ»**

Образовательная программа: специалитет по специальности *30.05.01 Медицинская биохимия*,

Кафедра: *микробиологии и иммунологии с курсом биологической химии*

Курс: 6

Семестр: В (11)

Форма обучения: очная

Трудоемкость дисциплины: 2,0 ЗЕ, из них 48 часов контактной работы обучающегося с преподавателем

Промежуточная аттестация: зачет – 11 (В) семестр

Пятигорск, 2022



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации**

**РАЗРАБОТЧИКИ:** Куличенко Е.О., Темирбулатова А.М.

**РЕЦЕНЗЕНТ:** к.ф.н, и.о. заведующего кафедрой фармакологии с курсом клинической фармакологии, доцент Поздняков Д.И.

### 1. ПАСПОРТ ФОНДА ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

#### Перечень формируемых компетенций по соответствующей дисциплине (модулю) или практике

№ п/п	Код и наименование компетенции	Индикатор достижения компетенции	Планируемые результаты освоения образовательной программы
1.	ОПК-1. Способен использовать и применять фундаментальные и прикладные медицинские, естественнонаучные знания для постановки и решения стандартных и инновационных задач профессиональной деятельности	ОПК-1.1.1. основы и современные достижения в области фундаментальных и прикладных медицинских и естественных наук.	Знать: - порядок сбора, хранения, поиска, информации о биологических системах, достижениях в медицине; - основные механизмы развития патохимических нарушений в различных клетках, тканях и органах
		ОПК-1.2.1. применять фундаментальные и прикладные медицинские, естественнонаучные знания и современные достижения для решения профессиональных задач.	Уметь: - анализировать результаты естественнонаучных, медико-биологических, клинико-диагностических исследований; - установить механизмы развития патохимических процессов клетки с помощью физико-химических методов.
		ОПК-1.3.1. навыками использования фундаментальных и прикладных медицинских, естественнонаучных знаний и современных достижений в профессиональной деятельности.	Владеть: - навыками использования фундаментальных и прикладных медицинских, естественнонаучных знаний и современных достижений в работе врача-биохимика
2.	ОПК-2. Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo и in vitro при проведении биомедицинских	ОПК-2.1.1. Знает строение и закономерности функционирования органов и систем организма человека в норме и при патологии; ОПК-2.1.2. Знает методы исследования строения и функционирования органов и систем человека в норме и при	Знать: - строение и общие принципы функционирования органов и их систем в физиологическом состоянии и при патологических процессах; - основные лабораторные методики исследования функционирования органов и их систем в физиологическом состоянии и при патологических процессах; - референсные значения основных морфологических и функциональных



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации**

исследований	патологии; ОПК-2.1.3. Знает морфофункциональные показатели организма здорового человека и их изменения при развитии различных заболеваниях;	показателей организма; - основные механизмы развития патологических процессов и реакций организма.
	ОПК-2.1.4. Знает причины и механизмы типовых патологических процессов и реакций, их проявления и значение для организма при развитии различных заболеваний.	
	ОПК-2.2.1. Умеет выявлять структурные и функциональные изменения органов и систем органов человека при физиологическом состоянии и при патологических процессах; проводить диагностику заболеваний; умеет интерпретировать результаты исследования.	Умеет: - диагностировать изменения структуры и функций органов и их систем в нормальном и патологическом состоянии; - анализировать результаты исследований, выявлять патологические изменения функционирования органов и тканей.
	ОПК-2.3.1. Владеет методами оценки морфофункционального состояния человека в норме и при патологии.	Владеет: - методиками проведения исследования для оценки состояния процессов метаболизма в норме и при патологических состояниях.

## **2. ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ АТТЕСТАЦИИ ПОДИСЦИПЛИНЕ**

- |   |                  |
|---|------------------|
| 1. Коллоквиум, контрольная работа         |                  |
| 2. Реферат                                | 4. Собеседование |
| 3. Сообщение, доклад, аналитический обзор | 5. Тест          |

## **3. ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ТЕКУЩЕЙ АТТЕСТАЦИИ ПО ДИСЦИПЛИНЕ**

Текущая аттестация включает следующие типовые задания: вопросы для устного опроса, написание реферата, тестирование, оценка освоения практических навыков (умений), собеседование по контрольным вопросам, подготовка доклада.

**Проверяемый индикатор достижения компетенции: ОПК-1.1.1.**



Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

### 1.1.1. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Супероксидный анион-радикал обезвреживается при помощи фермента:
  - 1) глутатионпероксидазы
  - 2) каталазы
  - 3) СОД
  - 4) НАДН-редуктазы
2. К хелаторам металлов не относится:
  - 1) церулоплазмин
  - 2) альфа-токоферол
  - 3) трансферрин
  - 4) металлотионеины
  - 5) флавоноиды
3. К активным формам кислорода относят:
  - 1) ОН- - гидроксильный радикал
  - 2) супероксидный анион
  - 3) H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> - пероксид водорода
  - 4) все перечисленное
4. Термин «Активные формы кислорода» обозначает
  - 1) совокупность кислородсодержащих химически активных веществ, обычно имеющих в своем составе не поделённую электронную пару
  - 2) любое химическое соединение, способное к независимому существованию, которое содержит один или несколько неспаренных электронов
  - 3) вещества, способные ингибировать свободно-радикальное окисление
  - 4) совокупность хлорсодержащих химически активных веществ, обычно имеющих в своем составе не поделённую электронную пару
5. Термин «Свободный радикал» обозначает
  - 1) совокупность кислородсодержащих химически активных веществ, обычно имеющих в своем составе не поделённую электронную пару
  - 2) любое химическое соединение, способное к независимому существованию, которое содержит один или несколько неспаренных электронов
  - 3) вещества, способные ингибировать свободно-радикальное окисление
  - 4) совокупность хлорсодержащих химически активных веществ, обычно имеющих в своем составе не поделённую электронную пару
7. Реактивными формами азота являются:
  - 1) супероксид
  - 2) пероксид водорода
  - 3) оксид азота
  - 4) гидроксильный радикал
8. Реактивными формами азота являются:
  - 1) оксид азота
  - 2) гидроксильный радикал
  - 3) синглетный кислород
  - 4) пероксильный радикал
9. Реактивными формами азота являются:
  - 1) алкоксильный радикал
  - 2) гидропероксид липидов



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации**

- 3) пероксинитрит  
4) хлорноватистая кислота
10. Реактивными формами азота являются:
- 1) пероксинитрит  
2) хлорноватистая кислота  
3) озон (O<sub>3</sub>)  
4) радикал диоксида азота
11. Активными формами исключительно кислорода являются:
- 1) супероксид  
2) пероксид водорода  
3) оксид азота  
4) гидроксильный радикал
12. Активными формами исключительно кислорода являются:
- 1) гидроксильный радикал  
2) синглетный кислород  
3) пероксильный радикал  
4) алкоксильный радикал
13. Активными формами исключительно кислорода являются:
- 1) алкоксильный радикал  
2) гидропероксид липидов  
3) пероксинитрит  
4) хлорноватистая кислота
14. Активными формами исключительно кислорода являются:
- 1) пероксинитрит  
2) хлорноватистая кислота  
3) озон  
4) радикал диоксида азота
15. Активными формами хлора являются:
- 1) супероксид  
2) пероксид водорода  
3) оксид азота  
4) хлорноватистая кислота
16. Активными формами хлора являются:
- 1) гидроксильный радикал  
2) синглетный кислород  
3) пероксильный радикал  
4) хлорноватистая кислота
17. Активными формами хлора являются:
- 1) алкоксильный радикал  
2) гидропероксид липидов  
3) пероксинитрит  
4) хлорноватистая кислота
18. Активными формами хлора являются:
- 1) пероксинитрит  
2) хлорноватистая кислота  
3) озон



Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

- 4) радикал диоксида азота
19. Термин «синглетный кислород» относится к:
- 1) Дельта-состоянию синглетного кислорода
  - 2) Сигма-состоянию синглетного кислорода
  - 3) Гамма-состоянию синглетного кислорода
  - 4) Омега-состоянию синглетного кислорода
20. Свободными радикалами, не имеющими неспаренные электроны являются:
- 1) супероксид
  - 2) пероксид водорода
  - 3) гидроксильный радикал
  - 4) пероксильный радикал
21. Свободными радикалами, имеющими неспаренные электроны являются:
- 1) алкоксильный радикал
  - 2) пероксинитрит
  - 3) хлорноватистая кислота
  - 4) озон
22. Оксид азота (II) это:
- 1) бинарное неорганическое соединение азота с кислородом
  - 2) бинарное неорганическое соединение углерода с кислородом
  - 3) бинарное неорганическое соединение серы с кислородом
  - 4) бинарное неорганическое соединение водорода с кислородом

### 1.1.2. УСТАНОВЛЕНИЕ ПРАВИЛЬНОЙ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТИ В ПРЕДЛОЖЕННЫХ ВАРИАНТАХ ОТВЕТОВ

1. РАСПОЛОЖИТЕ В ПРАВИЛЬНОЙ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТИ СТАДИИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ....

- 1) элонгация цепной реакции
- 2) инициация цепной реакции
- 3) терминация (обрыв) цепной реакции

### 1.1.3. УСТАНОВЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ МЕЖДУ МНОЖЕСТВАМИ ВАРИАНТОВ ОТВЕТОВ

1. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ...

**Формула свободного радикала:**                      **Название свободного радикала:**

- |                    |                           |
|--------------------|---------------------------|
| 1) $O_2^{\cdot -}$ | А) гидропероксил-радикал  |
| 2) $^1O_2$         | Б) гидроксил-радикал      |
| 3) $HO^{\cdot}$    | В) супероксиданионрадикал |
|                    | Г) синглетный кислород    |
|                    | Д) пероксинитрил-радикал  |

**1.1.4. УСТАНОВЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ ПРЕДПОЛАГАЕТ НАЛИЧИЕ ТРЕТЬЕГО МНОЖЕСТВА.** В таких заданиях элементы первого множества сопоставляются с элементами второго и третьего множеств.



Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

**ИСХОДНЫЙ ЭЛЕМЕНТ**

1. O
2. Cl
3. N
4. C

**ФОРМУЛА**

**РАДИКАЛА**

- I.  $O_2^{\cdot-}$
- II.  $CH_3^{\cdot}$
- III. NO
- IV.  $ClO_4^-$

**НАЗВАНИЕ**

- A) метильный радикал
- Б) перхлорат-ион
- В) супероксиданионрадикал
- Г) оксид азота (II)

**Проверяемый индикатор достижения компетенции: ОПК-1.2.1.**

**1.1.5. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

1. NO был получен:

- 1) Р. Бойлем и Р. Куком
- 2) А. Левенгуком
- 3) Л. Пастером
- 4) Пифагором

2. Какую схему получения оксида азота (II) в 1703 году разработал Джозеф Престли:

- 1)  $N_2 + O_2 \rightarrow 2NO$
- 2)  $3Cu + 8H^+ + 2NO_3^- \rightarrow 3Cu^{2+} + 2NO\bullet + 4H_2O$
- 3)  $FeCl_2 + NaNO_2 + 2HCl \rightarrow FeCl_3 + NaCl + NO + H_2O$
- 4)  $2HNO_2 + 2HI \rightarrow 2NO + I_2 + 2H_2O$
- 5)  $4NH_3 + 5O_2 \rightarrow 4NO + 6H_2O$

4. Атом азота в различных своих соединениях может проявлять диапазон степеней окисления:

- 1) От -1 до +4
- 2) От -2 до +6
- 3) От -3 до +3
- 4) От -3 до +5

5.  $NO\bullet$  легко окисляется с образованием:

- 1)  $NO^+$
- 2)  $NO^-$
- 3)  $NO_3^-$
- 4)  $NO_2^-$

6.  $NO\bullet$  легко восстанавливается с образованием:

- 1)  $NO^+$
- 2)  $NO^-$
- 3)  $NO_3^-$
- 4)  $NO_2^-$

7.  $NO\bullet$  легко диффундирует в биологических средах потому что:

- A. Является липофильным соединением, не имеющим заряда
- В. Является гидрофильным соединением, не имеющим заряда
- С. Легко растворяется в воде

8. Среднее время жизни  $NO\bullet$  в почечной ткани крыс:

- 1) 6,41 с
- 2) 0,1 с
- 3) От 6 до 30 с
- 4) Несколько суток



Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

9. Среднее время жизни NO• в печени и миокарде крыс:
- 1) 6,41 с
  - 2) 0,1 с
  - 3) От 6 до 30 с
  - 4) Несколько суток
10. Среднее время жизни NO• в физиологическом растворе:
- 1) 6,41 с
  - 2) 0,1 с
  - 3) От 6 до 30 с
  - 4) Несколько суток
11. Среднее время жизни NO• в воде, при полном отсутствии кислорода:
- 1) 6,41 с
  - 2) 0,1 с
  - 3) От 6 до 30 с
12. Несколько суток Образование NO• в организме человека происходит при ферментативном окислении:
- 1) Белков
  - 2) Нуклеотидов
  - 3) L-аргинина
  - 4) Углеводов
13. Синтез NO• в организме человека происходит под действием ферментов:
- 1) NO-синтаз
  - 2) NO-синтетаз
  - 3) NO-оксигеназ
14. NO-синтазы в качестве кофакторов используют:
- 1) АТФ, ГТФ, УТФ, ЦТФ
  - 2) НАДФ<sup>-</sup>, ФАД, ФМН, тетрагидробиоптерин
  - 3) Карбоксибиотин
  - 4) Циан кобаламин
15. Пероксинитрит образуются в реакции:
- 1)  $\text{NO}\bullet + \text{O}_2^- \rightarrow \text{ONOO}^-$
  - 2)  $3\text{Cu} + 8\text{H}^+ + 2\text{NO}_3^- \rightarrow 3\text{Cu}^{2+} + 2\text{NO}\bullet + 4\text{H}_2\text{O}$
  - 3)  $\text{FeCl}_2 + \text{NaNO}_2 + 2\text{HCl} \rightarrow \text{FeCl}_3 + \text{NaCl} + \text{NO} + \text{H}_2\text{O}$
  - 4)  $2\text{HNO}_2 + 2\text{HI} \rightarrow 2\text{NO} + \text{I}_2 + 2\text{H}_2\text{O}$
  - 5)  $4\text{NH}_3 + 5\text{O}_2 \rightarrow 4\text{NO} + 6\text{H}_2\text{O}$
16. NO<sub>2</sub><sup>-</sup> и NO<sub>3</sub><sup>-</sup> :
- 1) Сильные окислители
  - 2) Сильные восстановители
  - 3) Образуют донорно-акцепторные связи с субстратами
17. NO<sub>2</sub><sup>-</sup> и NO<sub>3</sub><sup>-</sup> повышается при:
- 1) При низких рН и в присутствии перекиси водорода и миелопероксидазы
  - 2) При высоких рН и в присутствии перекиси водорода и миелопероксидазы
18. Как оксиды азота могут влиять на ДНК?
- 1) Ингибируют ДНК-лигазу
  - 2) Образуют димеры азотистых оснований





Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

- 3) Восстанавливают азотистые основания
  - 4) Окисляют дезоксирибозу
19. Пероксинитрит приводит к инаktivации белков путем:
- 1) Окисления  $-NH_2$  и SH-групп белков
  - 2) Восстановления -COOH групп дикарбоновых аминокислот
  - 3) Разрыва однонитевых разрывов ДНК и резкого повышения образования 8-гидроксидезоксигуанозина
  - 4) Блокируя митохондриальное дыхание
20. Пероксинитрит приводит к инаktivации ДНК путем:
- 1) Окисления  $-NH_2$  и SH-групп белков
  - 2) Восстановления -COOH групп дикарбоновых аминокислот
  - 3) Разрыва однонитевых разрывов ДНК и резкого повышения образования 8-гидроксидезоксигуанозина
  - 4) Блокируя митохондриальное дыхание
21. Пероксинитрит приводит к инаktivации белков путем:
- 1) Гидроксилирования и нитрования ароматических аминокислот
  - 2) Восстановления -COOH групп дикарбоновых аминокислот
  - 3) Разрыва однонитевых разрывов ДНК и резкого повышения образования 8-гидроксидезоксигуанозина
  - 4) Блокируя митохондриальное дыхание
22. В ходе окисления ксантина до мочевой кислоты при участии ксантиноксидазы (КО) образовывается:
- 1) Супероксидный анион-радикал
  - 2) Пероксинитрит
  - 3) Перекись водорода
  - 4) Гипохлорит-ион

### 1.1.5. ДОПОЛНИТЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ НЕДОСТАЮЩИМИ СЛОВАМИ ИЛИ ИХ СОЧЕТАНИЯМИ.

#### 1. ДОПОЛНИТЕ ПРЕДЛОЖЕНИЕ....

Наиболее устойчивы к перекисному окислению \_\_\_\_\_, содержащие в своем составе \_\_\_\_\_ жирную кислоту

### 1.1.6. УСТАНОВЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ МЕЖДУ МНОЖЕСТВАМИ ВАРИАНТОВ ОТВЕТОВ

#### 1. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ...

**Свободные радикалы и перекиси:**

- 1)  $O_2^{\cdot -}$
- 2)  $H_2O_2$
- 3)  $ROOH$

**Ферменты антиоксидантной системы, нейтрализующие их:**

- А) супероксиддисмутаза
- Б) каталаза
- В) глутатионпероксидаза (Se-зависимая)
- Г) глутатион-S-трансфераза (как неселеновая глутатионпероксидаза)
- Д) глутатионредуктаза

### 1.1.7. УСТАНОВЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ ПРЕДПОЛАГАЕТ НАЛИЧИЕ ТРЕТЬЕГО МНОЖЕСТВА. В таких заданиях элементы первого множества сопоставляются с



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации**

элементами второго и третьего множеств.

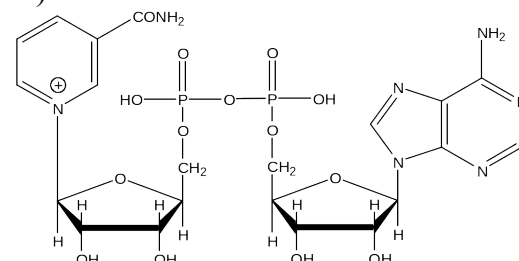
**NO-синтазы в качестве кофакторов используют:**

<b>НАЗВАНИЕ КОФЕРМЕНТА</b>	<b>ПОЛНОЕ НАЗВАНИЕ</b>
I.	никотинамидинуклеотидфосфа т
II.	флавинадениндинуклеотид
III.	флавинмононуклеотид
IV.	тетрагидрофолиевая кислота

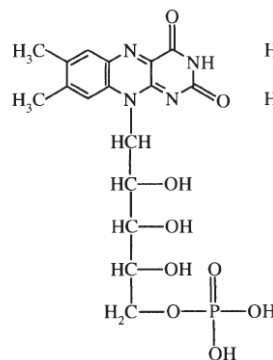
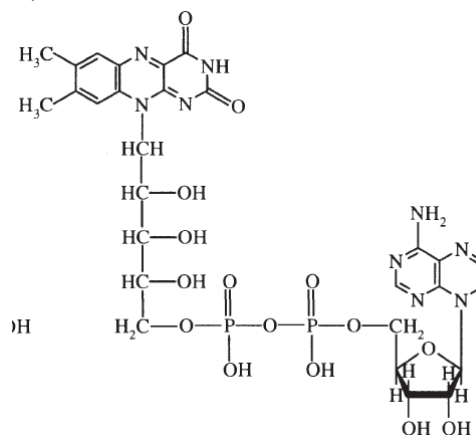
1. НАДФ  
2. ФАД  
3. ФМН  
4. ТГФК

**ФОРМУЛА**

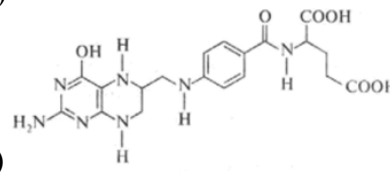
А)



Б)



В)



**Проверяемый индикатор достижения компетенции: ОПК-1.3.1.**

**1.1.8. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

1. Образующие перекись водорода ферменты, преимущественно локализуются в:

- 1) Лизосомах



Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

- 2) Митохондриях
- 3) Ядре
- 4) Пероксисомах

2. В состав монооксигеназного комплекса, окисляющего ксенобиотики, не выделяют следующие макромолекулы:

- 1) цитохром b5
- 2) NADPH-цитохром P-450-редуктаза
- 3) NADH -цитохром b5-редуктаза
- 4) Цитохром C

3. Ксантиноксидаза (КО) – это:

- 1) Mo-, Fe- и Cu-содержащий димерный флавопротеин
- 2) Mo-содержащий димерный флавопротеин
- 3) Fe-содержащий димерный флавопротеин
- 4) Cu-содержащий димерный флавопротеин

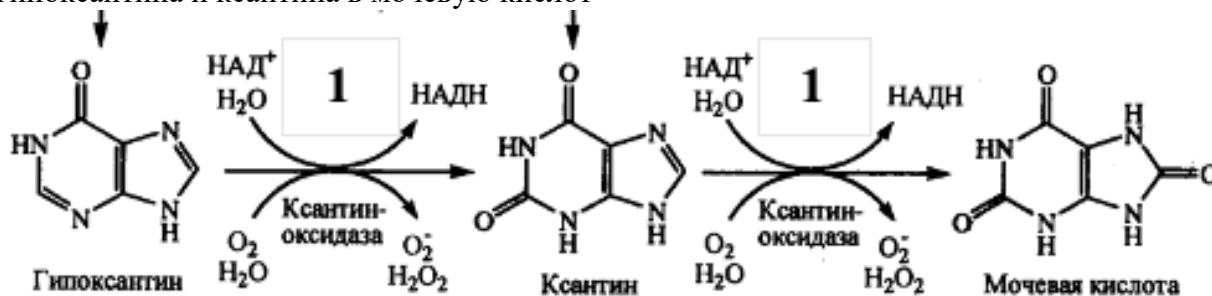
4. В структуре каждой субъединицы молекулы КО локализованы несколько кофакторных кластеров:

- 1) 1 молибденовый центр, 2 железо-серных и 2 флавиновых центра
- 2) 3 молибденовых центра, 2 железо-серных и 2 флавиновых центра
- 3) 3 молибденовых центра, 3 железо-серных и 2 флавиновых центра
- 4) 3 молибденовых центра, 2 железо-серных и 4 флавиновых центра

5. NADPH-оксидаза (NOX), особенно широко представленная в:

- 1) фагоцитирующих клетках (макрофагах)
- 2) моноцитах
- 3) остеоцитах
- 4) эритроцитах

6. Назовите фермент, обозначенный номером 1 и катализирующий превращение гипоксантина и ксантина в мочевую кислоту

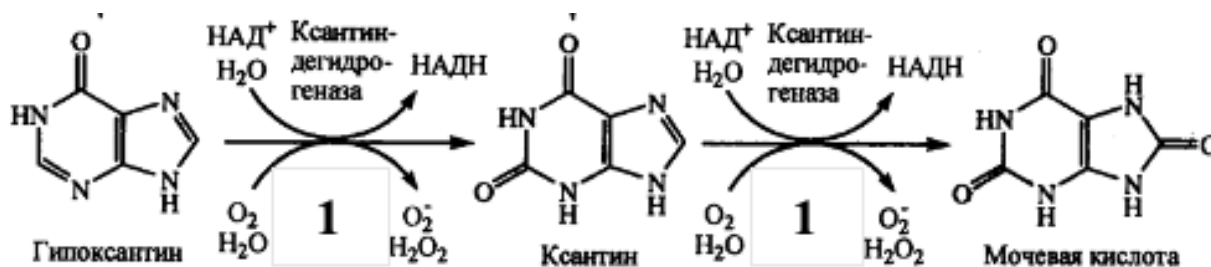


- 1) ксантиндегидрогеназа
- 2) ксантиноксидаза
- 3) глутаматдегидрогеназа
- 4) пероксидаза

7. Назовите фермент, обозначенный номером 1 и катализирующий превращение гипоксантина и ксантина в мочевую кислоту:



Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации



- 1) ксантиндегидрогеназа
- 2) ксантинооксидаза
- 3) глутаматдегидрогеназа
- 4) пероксидаза

8. В основе механизма неферментативного образования АФК находятся нижеследующие реакции:

- 1)  $\text{O}_2 + 1\bar{e} \rightarrow \text{O}_2\cdot^-$
- 2)  $\text{O}_2\cdot^- + 1\bar{e} \rightarrow \text{O}_2^{2-} + 2\text{H}^+ \rightarrow \text{H}_2\text{O}_2$
- 3)  $\text{HO}\cdot + 1\bar{e} + 2\text{H}^+ \rightarrow 2\text{H}_2\text{O}$
- 4)  $\text{HO}_2^- + \text{H}^+ \rightarrow \text{H}_2\text{O}_2$

9. Одна из наиболее активных форм кислорода - гидроксильный радикал ( $\text{HO}\cdot$ ), достаточно быстро образуется из пероксида водорода, в присутствии атомов  $\text{Fe}^{2+}$  по реакции Фентона:

- 1)  $\text{H}_2\text{O}_2 \xrightarrow{\text{Fe}^{2+}} \text{HO}\cdot + \text{OH}^-$
- 2)  $\text{H}_2\text{O}_2 + \text{O}\cdot^- \xrightarrow{\text{Fe}^{2+}} \text{HO}\cdot + \text{OH}^- + \text{O}_2$
- 3)  $\text{HO}\cdot + 1\bar{e} + 2\text{H}^+ \rightarrow 2\text{H}_2\text{O}$
- 4)  $\text{HO}_2^- + \text{H}^+ \rightarrow \text{H}_2\text{O}_2$

10. Одна из наиболее активных форм кислорода - гидроксильный радикал ( $\text{HO}\cdot$ ), достаточно быстро образуется из пероксида водорода, в присутствии атомов  $\text{O}_2\cdot^-$  по реакции Хабера-Вейса:

- 1)  $\text{H}_2\text{O}_2 \xrightarrow{\text{Fe}^{2+}} \text{HO}\cdot + \text{OH}^-$
- 2)  $\text{H}_2\text{O}_2 + \text{O}_2\cdot^- \xrightarrow{\text{Fe}^{2+}} \text{HO}\cdot + \text{OH}^- + \text{O}_2$
- 3)  $\text{HO}\cdot + 1\bar{e} + 2\text{H}^+ \rightarrow 2\text{H}_2\text{O}$
- 4)  $\text{HO}_2^- + \text{H}^+ \rightarrow \text{H}_2\text{O}_2$

11. Из пероксида водорода, в присутствии атомов  $\text{Fe}^{2+}$  по реакции Фентона образуется:

- 1) Гидроксильный радикал
- 2) Супероксидный радикал
- 3) Перекись водорода
- 4) Синглетный кислород

12. Из пероксида водорода, в присутствии атомов  $\text{O}_2\cdot^-$  по реакции Хабера-Вейса образуется:

- 1) Гидроксильный радикал
- 2) Супероксидный радикал
- 3) Перекись водорода
- 4) Синглетный кислород

13. Наиболее значимым источников генерации АФК является:



Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

- 1) Митохондриальная цепь переноса электронов
  - 2) Аппарат Гольджи
  - 3) Микрофиламенты
  - 4) Лизосомы
14. Ускоряют процесс формирования ОН-радикалов и иных АФК:
- 1) Липиды мембран
  - 2) Металлы переменной валентности
  - 3) Белки
  - 4) Углеводы
15. Химически пероксид водорода не очень активен, однако он способствует появлению наиболее токсичной формы кислорода:
- 1) Синглетного кислорода
  - 2) Гидроксильного радикала
  - 3) Супероксидного радикала
  - 4) Перекисей липидов
16. В эритроцитах, окисление ионов  $Fe^{2+}$  локализованных в протетических группах молекул гемоглобина (порфириновых циклах гема), индуцирует генерацию:
- 1) Синглетного кислорода
  - 2) Гидроксильного радикала
  - 3) Супероксидного радикала
  - 4) Перекисей липидов
17. Генерация супероксидного анион-радикала кислорода может быть индуцирована:
- 1) в дыхательной цепи митохондрий путем направленного блокирования (например, посредством гипоксии) вследствие ограничения количества электронов, поступающих из «основного» потока
  - 2) в реакции Фентона под действием металлов переменной валентности
  - 3) в реакции Хабера-Вейса под действием металлов переменной валентности
  - 4) в процессе гликолиза
18. Генерация супероксидного анион-радикала кислорода может быть индуцирована:
- 1) влиянием ультрафиолетовых лучей
  - 2) в реакции Фентона под действием металлов переменной валентности
  - 3) в реакции Хабера-Вейса под действием металлов переменной валентности
  - 4) в процессе гликолиза
19. Генерация супероксидного анион-радикала кислорода может быть индуцирована:
- 1) посредством взаимодействия кислорода с ионами различных металлов переменной валентности (чаще всего с железом)
  - 2) в реакции Фентона под действием металлов переменной валентности
  - 3) в реакции Хабера-Вейса под действием металлов переменной валентности
  - 4) в процессе гликолиза
20. Генерация супероксидного анион-радикала кислорода может быть индуцирована:
- 1) в процессе самопроизвольного окисления дофамина
  - 2) в реакции Фентона под действием металлов переменной валентности
  - 3) в реакции Хабера-Вейса под действием металлов переменной валентности
  - 4) в процессе гликолиза
21. Генерация супероксидного анион-радикала кислорода может быть индуцирована:
- 1) клетках такими ферментами, как NADPH-оксидаза или ксантиноксидаза.



Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

- 2) в реакции Фентона под действием металлов переменной валентности
- 3) в реакции Хабера-Вейса под действием металлов переменной валентности
- 4) в процессе гликолиза

22. Апоптоз -это:

- 1) регулируемый процесс программируемой клеточной гибели, в результате которого клетка распадается на отдельные апоптотические тельца, ограниченные плазматической мембраной
- 2) не прямое деление клетки, наиболее распространённый способ репродукции эукариотических клеток
- 3) способ деления клеток, в результате которого из одной диплоидной материнской клетки образуются четыре гаплоидные дочерние клетки
- 4) процесс, происходящий в клетках растений и животных, который включает в себя перемещение веществ из клетки во внешнюю среду

**1.1.9. ДОПОЛНИТЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ НЕДОСТАЮЩИМИ СЛОВАМИ ИЛИ ИХ СОЧЕТАНИЯМИ.**

1. ДОПОЛНИТЕ ПРЕДЛОЖЕНИЕ....

В перекисном окислении липидов выделяют \_\_\_\_\_ стадии.

**1.1.10. УСТАНОВЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ МЕЖДУ МНОЖЕСТВАМИ ВАРИАНТОВ ОТВЕТОВ**

1. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ...

**Термины:**

- 1) Апоптоз
- 2) Свободный радикал
- 3) Антиоксидант

1) **Значение:**

- А) регулируемый процесс программируемой клеточной гибели, в результате которого клетка распадается на отдельные апоптотические тельца, ограниченные плазматической мембраной
- Б) высокоактивная частица с одним или несколькими неспаренными электронами
- В) вещество или частица, способные отдавать электрон свободному радикалу, связывать его или блокировать его образование

**1.1.11. УСТАНОВЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ ПРЕДПОЛАГАЕТ НАЛИЧИЕ ТРЕТЬЕГО МНОЖЕСТВА.** В таких заданиях элементы первого множества сопоставляются с элементами второго и третьего множеств.

**НО-синтазы в качестве кофакторов используют:**

**НАЗВАНИЕ  
КОФЕРМЕНТА:**

1. НАДФ
2. ФАД
3. ФМН
4. ТГФК

**ПОЛНОЕ НАЗВАНИЕ**

- I. никотинамидинуклеотидфосфат
- II. флавинадениндинуклеотид
- III. флавиномононуклеотид
- IV. тетрагидрофолиевая кислота

**ПРОИЗВОДЯЩИЙ  
ВИТАМИН**

- А) витамин РР
- Б) рибофлавин
- В) фолиевая кислота

**Проверяемый индикатор достижения компетенции: ОПК-2.1.1.**

**1.1.12. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

1. В результате апоптоза:

- 1) Происходит выбраковка клеток с аномально высоким уровнем продукции АФК
- 2) Происходит не прямое деления клетки



Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

- 3) Происходит прямое деление клетки
- 4) Происходит перемещение веществ из клетки во внешнюю среду
2. У людей с генетическими дефектами NADPH-оксидазы наблюдается:
  - 1) пониженная способность нейтрофилов к запрограммированной гибели, что служит причиной незавершенности воспалительного процесса и формирования хронических гранулем
  - 2) повышенная способность нейтрофилов к запрограммированной гибели, что служит причиной чрезмерного воспалительного процесса
3. Индуцированный глюкокортикоидами апоптоз тимоцитов значительно снижается в условиях:
  - 1) гипоксии (при содержании кислорода в атмосфере менее 5%)
  - 2) нормальном содержании кислорода
  - 3) высоком содержании диоксида углерода
4. Прямое действие  $H_2O_2$ , NO, пероксинитрита ( $ONOO\cdot$ ), а также радиации, ультрафиолетового излучения, токсичных лекарственных препаратов, индуцирующих образование АФК, вызывает:
  - 1) Апоптоз
  - 2) Экзоцитоз
  - 3) Эндоцитоз
5. Митоз При разных формах индуцированного апоптоза наблюдается снижение:
  - 1) активности элементов антиоксидантной защиты клеток
  - 2) интенсивности процессов анаболизма
  - 3) интенсивности процессов катаболизма
  - 4) активности синтеза белка
6. Посредством апоптоза происходит:
  - 1) Гибель инсулинпродуцирующих  $\beta$ -клеток поджелудочной железы при сахарном диабете
  - 2) уменьшение популяции Т-хелперных лимфоцитов при СПИДе
  - 3) гибель макрофагов, фибробластов и гладкомышечных клеток в области атеросклеротической бляшки
  - 4) клеток синовиальной полости при ревматоидном артрите
  - 5) нейронов при некоторых нейродегенеративных патологиях
7. Свободные радикалы:
  - 1) а) обладают высокой реакционной способностью
  - 2) б) участвуют в синтезе АТФ
  - 3) в) имеют на внешней орбитали неспаренный электрон
  - 4) г) участвуют в синтезе жирных кислот
  - 5) д) образуются в нормальных биохимических процессах
8. Кроме регуляторных функций NO в высоких концентрациях проявляет ..... активность, что играет роль в клеточном иммунитете и процессе инициирования и протекания апоптоза:
  - 1) Цитотоксическую
  - 2) Антигенотоксическую
  - 3) Антиоксидантную
  - 4) Гиполипидемическую
9. NO образуется путем:



Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

- 1) Пятиэлектронного окисления терминальной гуанидиновой группы L-аргинина
  - 2) Четырехэлектронного окисления терминальной гуанидиновой группы L-аргинина
  - 3) Техэлектронного окисления терминальной гуанидиновой группы L-аргинина
  - 4) Двухэлектронного окисления терминальной гуанидиновой группы L-аргинина
  - 5) Одноэлектронного окисления терминальной гуанидиновой группы L-аргинина
10. Реакция образования NO катализируется гемсодержащим ферментом:
- 1) NO-синтазой
  - 2) Ксантиноксидазой
  - 3) Пероксидазой
  - 4) Каталазой
11. Типы NO-синтазы:
- 1) Нейрональная
  - 2) Эндотелиальная
  - 3) Индуцибельная
  - 4) Конституциональная
12. Проксидантное действие оксида азота связано с его способностью реагировать с
- 1) перекисью водорода
  - 2) и образованием пероксинитрита
  - 3) супероксидным анион-радикалом
  - 4) и образованием перекисей липидов
13. Стимуляция фагоцитов вызывает:
- 1) высвобождение активных форм кислорода
  - 2) усиление свободнорадикальных процессов, перекисного окисления липидов
  - 3) снижение генотоксичности
  - 4) повышение реактивности организма
14. Усиление перекисного окисления липидов и биополимеров является одним из основных механизмов повреждения структуры и функций клеточных мембран и гибели клеток. Причиной этого является:
- 1) А. Гипервитаминоз B12
  - 2) Гиповитаминоз B1
  - 3) Гипервитаминоз B1
  - 4) Гиповитаминоз B12
  - 5) Усиленное образование свободных радикалов кислорода и угнетение антиоксидантных систем
15. У пациента, который находился в зоне радиационного поражения, в крови увеличилась концентрация малонового диальдегида, гидропероксидов. Причиной данных изменений могло послужить:
- 1) Увеличение молочной кислоты
  - 2) Увеличение кетоновых тел
  - 3) Увеличение в организме радикалов кислорода и активация ПОЛ
  - 4) Увеличение холестерина
  - 5) Уменьшение белков крови
16. Институт геронтологии пожилым людям советует принимать комплекс витаминов, содержащий витамин E. Его главная функция:
- 1) Антигеморрагическая





Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

- 2) Антиоксидантная
  - 3) Антискорбутная
  - 4) Антиневритная
  - 5) Антидерматическая
17. При лечении пародонтита используют антиоксидант природного происхождения:
- 1) Токоферол
  - 2) Тиамин
  - 3) Глюконат
  - 4) Пиридоксин
  - 5) Холин
18. Ферментами антирадикальной и антиперекисной защиты являются:
- 1) глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа
  - 2) глутатионредуктаза
  - 3) супероксиддисмутаза
  - 4) глутатионпероксидаза
  - 5) изоцитратдегидрогеназа
19. Модификация ксантиндегидрогеназы в ксантиноксидазу происходит:
- 1) под действием АФК в результате окисления SH-радикалов данного белка
  - 2) под действием АФК в результате окисления OH-радикалов данного белка
  - 3) под действием АФК в результате окисления COOH-радикалов данного белка
  - 4) под действием АФК в результате окисления алкильных радикалов данного белка
20. Если белок в своем составе содержит металл с переменной валентностью, то в присутствии перекиси водорода:
- 1) гидроксид-радикал
  - 2) кислородный супероксид-анион
  - 3) оксида азота
  - 4) пероксинитрит
21. Гидроксид-радикал окисляет аминокислоты:
- 1) активного центра
  - 2) N-конца белка
  - 3) C-конца белка
  - 4) Аллостерического центра
22. В организме мышей, несущих мутантную форму гена Mn-SOD, супероксид-анион не может утилизироваться с достаточной степенью эффективности, это приводит к:
- 1) повреждению комплекса I дыхательной цепи митохондрий
  - 2) повреждению сукцинатдегидрогеназы
  - 3) повреждению ферментов, содержащих железосерные кластеры

**1.1.13. ДОПОЛНИТЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ НЕДОСТАЮЩИМИ СЛОВАМИ ИЛИ ИХ СОЧЕТАНИЯМИ.**

1. ДОПОЛНИТЕ ПРЕДЛОЖЕНИЕ....

Вторая стадия перекисного окисления липидов называется стадией \_\_\_\_\_.

**1.1.14. УСТАНОВЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ МЕЖДУ МНОЖЕСТВАМИ ВАРИАНТОВ ОТВЕТОВ**

1. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ...



Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

**Стадии ПОЛ:**

- 1) Инициация
- 2) Элонгация
- 3) Продолжения
- 4) Терминация

**События:**

А) свободный кислородный радикал (инициатор), взаимодействует с жирной кислотой, имеющей ненасыщенные связи (т.е. с полиненасыщенными жирными кислотами, ПНЖК).

Б) Свободный радикальный инициатор отделяет атом водорода от углеродного атома, соседнего с двойной связью, при этом углеродном атоме формируется радикальный центр, из жирной кислоты образуется алкильный радикал. Инициатор, присоединяя атом водорода, перестает быть свободным радикалом.

В) К алкильному радикалу присоединяется  $O_2$ , в результате чего образуется пероксильный радикал.

Г) Алкильные радикалы могут взаимодействовать с окружающими радикалами и на этом процесс перекисного окисления липидов завершается в результате образования кислородных мостиков между этими радикалами или алкильные радикалы образуют С-С связи с другими алкильными радикалами. Образовавшиеся соединения являются относительно инертными и не обладают свободно-радикальной активностью, но эти вещества являются высоко токсичными.

**1.1.15. УСТАНОВЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ ПРЕДПОЛАГАЕТ НАЛИЧИЕ ТРЕТЬЕГО МНОЖЕСТВА.** В таких заданиях элементы первого множества сопоставляются с элементами второго и третьего множеств.

**СТАДИИ ПОЛ:**

- 1) Элонгация
- 2) Продолжения
- 3) Терминация

**ФОРМУЛЫ ОБРАЗУЮЩИЕСЯ СОЕДИНЕНИЯ:**

- I.  $L\bullet$
- II.  $LOO\bullet$ ,  $LOOH$ ,  $\alpha\text{-TO}\bullet$ ,  $LO\bullet$
- III. С-С, альдегиды

**НАЗВАНИЯ ОБРАЗУЮЩИЕСЯ СОЕДИНЕНИЯ:**

- А) алкильный радикал
- Б) пероксильный радикал, гидропероксиды липидов,  $\alpha$ -токоферол-феноксильный радикал, алкоксильный радикал
- В) соединения с С-С связью, малоновый диальдегид

**Проверяемый индикатор достижения компетенции:** ОПК-2.1.2.

**1.1.16. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

1. В организме мышей, несущих мутантную форму гена Mn-SOD, супероксид-анион не может утилизироваться с достаточной степенью эффективности, это приводит к:

- 1) дальнейшему нарушению функционирования цикла трикарбоновых кислот сопряженное с работой дыхательной цепи



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации**

- 2) повышенной проницаемости мембраны
- 3) повышению метаболизма клетки
1. Свободные карбоксильные группы белков под влиянием АФК трансформируются в:
  - 1) карбонильные группы
  - 2) сложноэфирные группы
  - 3) амиды
  - 4) сульфиды
2. Карбонильные группы, способные взаимодействовать с аминогруппами, что приводит к образованию нежелательных поперечных сшивок между белковыми молекулами и соединений:
  - 1) Шиффовых оснований
  - 2) Сложных эфиров
  - 3) Сульфидов
  - 4) Амидов
3. Продуктом окисления, образованном в результате модификаций аргинина свободными радикалами является:
  - 1) Глутаминовый семиальдегид + NO
  - 2) 2-амино адипилсемиальдегид
  - 3) Глутаминовый семиальдегид + пироглутамат + глутамат
  - 4) Эндопероксиды гистидина
  - 5) Аспарат, аспарагин
4. Продуктом окисления, образованном в результате модификаций лизина свободными радикалами является:
  - 1) Глутаминовый семиальдегид + NO
  - 2) 2-амино адипилсемиальдегид
  - 3) Глутаминовый семиальдегид + пироглутамат + глутамат
  - 4) Эндопероксиды гистидина
  - 5) Аспарат, аспарагин
5. Продуктом окисления, образованном в результате модификаций пролина свободными радикалами является:
  - 1) Глутаминовый семиальдегид + NO
  - 2) 2-амино адипилсемиальдегид
  - 3) Глутаминовый семиальдегид + пироглутамат + глутамат
  - 4) Эндопероксиды гистидина
  - б) Аспарат, аспарагин
6. Продуктом окисления, образованном в результате модификаций гистидина свободными радикалами является:
  - 1) Глутаминовый семиальдегид + NO
  - 2) 2-амино адипилсемиальдегид
  - 3) Глутаминовый семиальдегид + пироглутамат + глутамат
  - 4) Эндопероксиды гистидина
  - 5) Аспарат, аспарагин
7. Продуктом окисления, образованном в результате модификаций цистеина свободными радикалами является:
  - 1) Цис-дисульфиды и смешанные дисульфиды



Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

- 2) Сульфеновая кислота, сульфиновая кислота, сульфоновая кислота (через алкилтиорадикалы)
  - 3) Сульфоксид метионина
  - 4) Сульфон метионина
  - 5) 5-гидрокситриптофан
8. Продуктом окисления, образованном в результате модификаций метионина свободными радикалами является:
- 1) Цис-дисульфиды и смешанные дисульфиды
  - 2) Сульфеновая кислота, сульфиновая кислота, сульфоновая кислота (через алкилтиорадикалы)
  - 3) Сульфоксид метионина
  - 4) Сульфон метионина
  - 5) 5-гидрокситриптофан
9. Продуктом окисления, образованном в результате модификаций триптофана свободными радикалами является:
- 1) 5-гидрокситриптофан
  - 2) Кинуренин
  - 3) N-формилкинуренин
  - 4) Битирозин (без присутствия  $O_2$ ,  $O_2\bullet$  -
  - 5) Тирозин (в присутствии  $\bullet OH$ )
10. Продуктом окисления, образованном в результате модификаций фенилаланина свободными радикалами является:
- 1) 5-гидрокситриптофан
  - 2) Кинуренин
  - 3) N-формилкинуренин
  - 4) Битирозин (без присутствия  $O_2$ ,  $O_2\bullet$  -
  - 5) Тирозин (в присутствии  $\bullet OH$ )
11. Молекулы ДНК, могут быть подвержены прямому повреждению, в основном под действием
- 1) гидроксид-радикалов
  - 2) кислородных супероксид-анионов
  - 3) оксида азота
  - 4) пероксинитрита
12. Молекулы ДНК, могут быть подвержены прямому повреждению, меньшей степени при участии:
- 1) гидроксид-радикалов
  - 2) кислородных супероксид-анионов
  - 3) оксида азота
  - 4) пероксинитрита
13. Гидроксид-радикал способен к прямому взаимодействию с:
- 1) пуриновыми основаниями
  - 2) пиримидиновыми основаниями
  - 3) остатками сахаров (дезоксирибозы и рибозы)
  - 4) фосфорной кислотой
14. Гидроксид-радикал не способен к прямому взаимодействию с:



Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

- 1) пуриновыми основаниями
  - 2) пиримидиновыми основаниями
  - 3) остатками сахаров (дезоксирибозы и рибозы)
  - 1) фосфорной кислотой
15. Супероксид-анион обладает селективным действием и взаимодействует преимущественно:
- 1) гуаниновыми основаниями
  - 2) адениновыми основаниями
  - 3) тимидиновыми основаниями
  - 4) цитидиновыми основаниями
16. Супероксид-анион взаимодействует с гуаниновыми основаниями, в результате чего образуются различные:
- 1) оксо-производные
  - 2) нитропроизводные
  - 3) аминокпроизводные
  - 4) шиффовы основания
17. Конечным продуктом процесса окисления гуаниновых оснований является:
- 1) 7,8-дигидро-8-гидроксигуанозин
  - 2) 6,8-дигидро-7-гидроксигуанозин
  - 3) 5,6-дигидро-4-гидроксигуанозин
  - 4) 4,6-дигидро-8-гидроксигуанозин
18. Митохондриальная ДНК (мтДНК) подвергается окислительному действию АФК в большей степени, чем ядерная, ввиду:
- 1) топологической близости к источникам генерации АФК и не обладает защитой, которую обеспечивают белки гистоны
  - 2) сложного строения
19. В ходе взаимодействия  $H_2O_2$ , продуцируемой в дыхательной цепи с ионами  $Fe^{2+}$  и  $Cu^{2+}$  (локализованными в митохондриальных мембранах):
- 1) гидроксид-радикал, ответственный за повреждения мтДНК
  - 2) кислородный супероксид-анион, ответственный за повреждения мтДНК
  - 3) оксид азота, ответственный за повреждения мтДНК
  - 4) пероксинитрит, ответственный за повреждения мтДНК
20. Повреждение мтДНК приводит к:
- 1) ошибкам в синтезе компонентов дыхательной цепи
  - 2) нарушению нормального функционирования дыхательной цепи митохондрий
  - 3) усилению «утечки» супероксид-анионов
21. Если окисление затрагивает шестой атом углерода, то остаток глюкозы превращается в:
- 1) остаток глюконовой кислоты
  - 2) остаток арабиновой кислоты
  - 3) остаток эритроновой кислоты
  - 4) остаток галактуроновой кислоты

**1.1.17. ДОПОЛНИТЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ НЕДОСТАЮЩИМИ СЛОВАМИ ИЛИ ИХ СОЧЕТАНИЯМИ.**

**1. ДОПОЛНИТЕ ПРЕДЛОЖЕНИЕ....**

В условиях окислительного стресса происходит повышение выработки клетками, в частности, эндотелиоцитами \_\_\_\_\_ аниона, который



Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

связывается с оксидом азота и \_\_\_\_\_ его, что приводит к эндотелиальной дисфункции (пропущенные слова вставить без пробелов через запятую).

**1.1.18. УСТАНОВЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ МЕЖДУ МНОЖЕСТВАМИ ВАРИАНТОВ ОТВЕТОВ**

1. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ...

**ВИДЫ АНТИОКСИДАНТОВ:**    **АНТИОКСИДАНТЫ:**

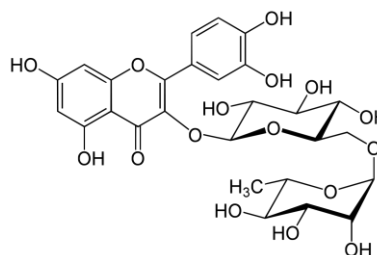
- |              |                       |
|--------------|-----------------------|
| 1) Прямые    | А) СОД                |
| 2) Косвенные | Б) Глутатионредуктаза |
|              | В) Рутин              |
|              | Г) Витамин Е          |

**1.1.19. УСТАНОВЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ ПРЕДПОЛАГАЕТ НАЛИЧИЕ ТРЕТЬЕГО МНОЖЕСТВА.** В таких заданиях элементы первого множества сопоставляются с элементами второго и третьего множеств.

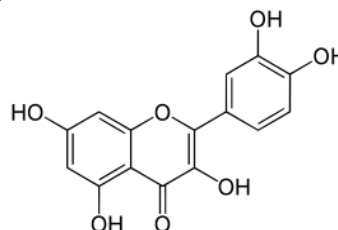
**АНТИОКСИДАНТЫ:**    **ГРУППА:**

- |              |               |
|--------------|---------------|
| 1) Рутин     | I. Прямые     |
| 2) Кверцетин | II. Косвенные |
| 3) Витамин Е |               |
| 4) СОД       |               |

**ФОРМУЛА:**

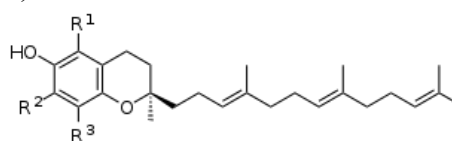


А)

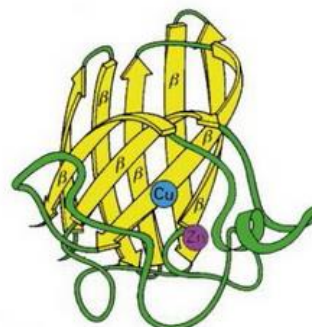


Б)

В)



Г)





Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

**Проверяемый индикатор достижения компетенции: ОПК-2.1.3.**

**1.1.20. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

1. Если окислению подвергается первый атом углерода терминального остатка глюкозы в полисахариде, то он последовательно окисляется до:
  - 1) остаток глюкуроновой кислоты
  - 2) остаток арабиновой кислоты
  - 3) остаток эритроновой кислоты
  - 4) остаток галактуроновой кислоты
2. Наиболее сильные изменения в структуре полисахарида наблюдаются, если окислению подвергается:
  - 1) C1 нетерминального остатка глюкозы
  - 2) C1 терминального остатка глюкозы
  - 3) C6 нетерминального остатка глюкозы
  - 4) C6 терминального остатка глюкозы
3. В образовании гликозидной связи участвует атом глюкозы:
  - 1) C1
  - 2) C2
  - 3) C3
  - 4) C6
4. Реакция Майяра (реакция сахароаминной конденсации) — это:
  - 1) химическая реакция между аминокислотами и сахарами, которая происходит при нагревании
  - 2) реакция пероксида водорода с ионами железа, которая используется для разрушения многих органических веществ
  - 3) реакция получения алкилбензолов из смеси алифатических и ароматических галогенидов действием металлического натрия в инертном растворителе
5. Продуктами реакции Майяра являются:
  - 1) Меланоидины
  - 2) Основания Шиффа
  - 3) Пентозы
  - 4) Сложные эфиры
6. Меланоидины это:
  - 1) Продукты взаимодействия между аминокислотами и восстанавливающими сахарами
  - 2) Продукты взаимодействия между аминокислотами и невосстанавливающими сахарами
7. Активность аминокислот в реакции Майяра снижается в следующей последовательности:



Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

- 1) лизин → глицин → метионин → аланин → валин → глутамин → фенилаланин → цистин → тирозин
  - 2) тирозин → цистин → фенилаланин → глутамин → валин → аланин → метионин → глицин → лизин
8. Активность сахаров в реакции Майяра снижается в следующей последовательности:
- 1) ксилоза → арабиноза → глюкоза → лактоза → мальтоза → фруктоза
  - 2) фруктоза → мальтоза → лактоза → глюкоза → арабиноза → ксилоза
9. Укажите первую стадию реакции Майяра:
- 1) конденсация реагирующих веществ с последующей внутримолекулярной перестройкой
  - 2) протекание сложных реакций полимеризации и образование темных, часто не растворимых в воде соединений, обладающих сильным поглощением в ультрафиолетовом свете и резко выраженными восстановительными свойствами
10. Поддержание концентрации АФК в клетках на относительно стабильном низком уровне осуществляется:
- 1) многокомпонентной системой регуляции процессов активации кислорода, без которой нормальное функционирование организма в аэробных условиях было бы невозможным
  - 2) только антиоксидантными ферментами
  - 3) только антиоксидантами
11. Антиоксидантами (в биологических системах) называют:
- 1) вещества, способные эффективно ингибировать процессы свободнорадикального окисления в клетках
  - 2) вещества, не способные эффективно ингибировать процессы свободнорадикального окисления в клетках
  - 3) вещества, не влияющие на процессы свободнорадикального окисления в клетках
12. Выберите одно из звеньев антиоксидантной системы (АОС):
- 1) Ферменты-перехватчики, в частности, супероксиддисмутаза (дисмутирующая  $O_2^-$  - до  $H_2O_2$ ) каталаза и глутатионпероксидаза (конвертирующие  $H_2O_2$  в  $H_2O$ ). Глутатионпероксидаза вместе с глутатион-S- трансферазой участвует в детоксификации гидропероксидов жирных кислот
  - 2) Хемотаксис, адгезия фагоцитов, активация мембраны, погружение, образование фагосомы, образование фаголизосомы, киллинг и расщепление, выброс продуктов деградации
  - 3) Коагуляционный гемостаз, тромбоцитарно-сосудистый гемостаз, фибринолитическая система, сосудистая стенка, система антикоагулянтов
  - 4) Зарождение цепи, наращивание цепи, обрыв цепи
13. Выберите одно из звеньев антиоксидантной системы (АОС):
- 1) Гидрофильные скавенджеры радикалов - восстановленный глутатион (GSH), аскорбат, урат, тиолы (цистеин, эрготионеин)
  - 2) Хемотаксис, адгезия фагоцитов, активация мембраны, погружение, образование фагосомы, образование фаголизосомы, киллинг и расщепление, выброс продуктов деградации
  - 3) Коагуляционный гемостаз, тромбоцитарно-сосудистый гемостаз, фибринолитическая система, сосудистая стенка, система антикоагулянтов





**Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации**

- 4) Зарождение цепи, наращивание цепи, обрыв цепи
14. Выберите одно из звеньев антиоксидантной системы (АОС):
- 1) Хемотаксис, адгезия фагоцитов, активация мембраны, погружение, образование фагосомы, образование фаголизосомы, киллинг и расщепление, выброс продуктов деградации
  - 2) Коагуляционный гемостаз, тромбоцитарно-сосудистый гемостаз, фибринолитическая система, сосудистая стенка, система антикоагулянтов
  - 3) Зарождение цепи, наращивание цепи, обрыв цепи
  - 4) Липофильные перехватчики радикалов - токоферолы, флавоноиды, каротиноиды, убихиноны, билирубин
15. Выберите одно из звеньев антиоксидантной системы (АОС):
- 1) Хемотаксис, адгезия фагоцитов, активация мембраны, погружение, образование фагосомы, образование фаголизосомы, киллинг и расщепление, выброс продуктов деградации
  - 2) Коагуляционный гемостаз, тромбоцитарно-сосудистый гемостаз, фибринолитическая система, сосудистая стенка, система антикоагулянтов
  - 3) Зарождение цепи, наращивание цепи, обрыв цепи
  - 4) Ферменты, осуществляющие восстановление окисленных низкомолекулярных биоантиоксидантов (глутатионредуктаза) или участвующие в поддержании в функционально активном состоянии белковых тиолов (тиоредоксинредуктаза)
16. Выберите одно из звеньев антиоксидантной системы (АОС):
- 1) Хемотаксис, адгезия фагоцитов, активация мембраны, погружение, образование фагосомы, образование фаголизосомы, киллинг и расщепление, выброс продуктов деградации
  - 2) Коагуляционный гемостаз, тромбоцитарно-сосудистый гемостаз, фибринолитическая система, сосудистая стенка, система антикоагулянтов
  - 3) Зарождение цепи, наращивание цепи, обрыв цепи
  - 4) Ферменты, участвующие в поддержании внутриклеточного стационарного уровня восстановительных эквивалентов (глюкозо-6- фосфатдегидрогеназа, катализирующая образование NADPH в пентозофосфатном пути окисления глюкозы)
17. Выберите одно из звеньев антиоксидантной системы (АОС):
- 1) Хемотаксис, адгезия фагоцитов, активация мембраны, погружение, образование фагосомы, образование фаголизосомы, киллинг и расщепление, выброс продуктов деградации
  - 2) Коагуляционный гемостаз, тромбоцитарно-сосудистый гемостаз, фибринолитическая система, сосудистая стенка, система антикоагулянтов
  - 3) Зарождение цепи, наращивание цепи, обрыв цепи
  - 4) Антиоксидантные белки (церулоплазмин, альбумин, ферритин, трансферрин, лактоферрин и др.), участвующие в хранении, транспорте или обезвреживании ионов металлов переменной валентности
18. В антиоксидантной системе (АОС) выделяют следующие звенья:
- 1) Ферменты-перехватчики, в частности, супероксиддисмутаза (дисмутирующая  $O_2^-$  - до  $H_2O_2$ ) каталаза и глутатионпероксидаза (конвертирующие  $H_2O_2$  в



Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

- H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>). Глутатионпероксидаза вместе с глутатион-S- трансферазой участвует в детоксификации гидропероксидов жирных кислот
- 2) Гидрофильные скавенджеры радикалов - восстановленный глутатион (GSH), аскорбат, урат, тиолы (цистеин, эрготионеин)
  - 3) Липофильные перехватчики радикалов - токоферолы, флавоноиды, каротиноиды, убихиноны, билирубин
  - 4) Ферменты, осуществляющие восстановление окисленных низкомолекулярных биоантиоксидантов (глутатионредуктаза) или участвующие в поддержании в функционально активном состоянии белковых тиолов (тиоредоксинредуктаза)
  - 5) Ферменты, участвующие в поддержании внутриклеточного стационарного уровня восстановительных эквивалентов (глюкозо-6- фосфатдегидрогеназа, катализирующая образование NADPH в пентозофосфатном пути окисления глюкозы)
  - б) Антиоксидантные белки (церулоплазмин, альбумин, ферритин, трансферрин, лактоферрин и др.), участвующие в хранении, транспорте или обезвреживании ионов металлов переменной валентности
19. К звеньям антиоксидантной системы - ферментам-перехватчикам относятся:
- 1) супероксиддисмутаза
  - 2) каталаза
  - 3) глутатионпероксидаза
  - 4) пируватдегидрогеназа
20. Глутатионпероксидаза вместе с глутатион-S- трансферазой участвует:
- 1) в детоксификации гидропероксидов жирных кислот
  - 2) в синтезе гидропероксидов жирных кислот
21. К звеньям антиоксидантной системы - гидрофильным скавенджерам радикалов относятся:
- 1) восстановленный глутатион (GSH)
  - 2) аскорбат
  - 3) урат
  - 4) цистеин
  - 5) эрготионеин
  - б) супероксиддисмутаза
22. К липофильным перехватчикам радикалов относятся:
- 1) Токоферолы
  - 2) Флавоноиды
  - 3) Каротиноиды
  - 4) Убихиноны
  - 5) Билирубин
  - б) Аскорбат
  - 7) урат

**1.1.21. ДОПОЛНИТЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ НЕДОСТАЮЩИМИ СЛОВАМИ ИЛИ ИХ СОЧЕТАНИЯМИ.**

1. Приведите общую формулу АФК – супероксида.
2. Приведите общую формулу АФК - пероксида водорода.

**1.1.22. УСТАНОВЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ МЕЖДУ МНОЖЕСТВАМИ ВАРИАНТОВ ОТВЕТОВ**



Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

1. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ...

**ВИД СКАВЕНДЖЕРА:**

- 1) Гидрофильный
- 2) Липофильный

**АНТИОКСИДАНТЫ:**

- А) восстановленный глутатион
- Б) аскорбиновая кислота
- В) витамин Е
- Г) Кверцетин

**Проверяемый индикатор достижения компетенции: ОПК-2.1.4.**

**1.1.23. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

1. Фермент, осуществляющий восстановление окисленных низкомолекулярных биоантиоксидантов:

- 1) Глутатионредуктаза
- 2) супероксиддисмутаза
- 3) каталаза
- 4) глутатионпероксидаза
- 5) пируватдегидрогеназа

2. Фермент, участвующий в поддержании в функционально активном состоянии белковых тиолов:

- 1) тиоредоксинредуктаза
- 2) Глутатионредуктаза
- 3) супероксиддисмутаза
- 4) каталаза
- 5) глутатионпероксидаза

3. Фермент, участвующий в поддержании внутриклеточного стационарного уровня восстановительных эквивалентов:

- 1) глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа
- 2) тиоредоксинредуктаза
- 3) Глутатионредуктаза
- 4) супероксиддисмутаза
- 5) каталаза

4. К антиоксидантным белкам, участвующим в хранении, транспорте или обезвреживании ионов металлов переменной валентности относятся:

- 1) Церулоплазмин
- 2) Альбумин
- 3) Ферритин
- 4) Трансферрин
- 5) Лактоферрин
- 6) каталаза

5. В зависимости от характера действия выделяют следующие компоненты специфической АОС:

- 1) Ферментативные
- 2) Неферментативные
- 3) Гидрофильные
- 4) Гидрофобные



Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

6. В зависимости от растворимости, низкомолекулярные компоненты АОС подразделяются на:
- 1) Ферментативные
  - 2) Неферментативные
  - 3) Гидрофильные
  - 4) Гидрофобные
7. В зависимости от локализации в тканях АОС подразделяют на:
- 1) Внутриклеточные
  - 2) Внеклеточные
  - 3) Ферментативные
  - 4) Неферментативные
8. Ферментативные компоненты АОС:
- 1) Супероксиддисмутаза
  - 2) Каталаза
  - 3) глутатион-пероксидаза
  - 4) глутатионтрансфераза
  - 5) трансферрин
9. Неферментативные компоненты АОС подразделяются на:
- 1) высокомолекулярные (белковые) соединения
  - 2) низкомолекулярные соединения
  - 3) среднмолекулярные
  - 4) микромолекулярные
10. К высокомолекулярным неферментативным компонентам АОС относятся:
- 1) Трансферрин
  - 2) церулоплазмин
  - 3) Супероксиддисмутаза
  - 4) Каталаза
11. К низкомолекулярным неферментативным компонентам АОС относятся:
- 1) витамины А, С, Д, Е, К
  - 2) селен
  - 3) мочевая кислота
  - 4) трансферрин
12. В организме млекопитающих идентифицировано две изоформы СОД:
- 1)  $Mn^{2+}$ -зависимая СОД
  - 2)  $Cu^{2+}/Zn^{2+}$  - зависимая СОД
  - 3)  $S^{2+}$ - зависимая СОД
  - 4)  $Ca^{2+}$ -зависимая СОД
13.  $Mn^{2+}$ -зависимая СОД локализована:
- 1) митохондриальном матриксе
  - 2) в цитозоле
  - 3) в межмембранном пространстве митохондрий
  - 4) во внеклеточной жидкости
14.  $Cu^{2+}/Zn^{2+}$  - зависимая СОД существует в формах:
- 1) СОД 1
  - 2) СОД 2
  - 3) СОД 3



Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

- 4) СОД 4
15.  $\text{Cu}^{2+}/\text{Zn}^{2+}$  - зависимая СОД 1 локализована:
- 1) митохондриальном матриксе
  - 2) в цитозоле
  - 3) в межмембранном пространстве митохондрий
  - 4) во внеклеточной жидкости
16.  $\text{Cu}^{2+}/\text{Zn}^{2+}$  - зависимая СОД 3 локализована:
- 1) митохондриальном матриксе
  - 2) в цитозоле
  - 3) в межмембранном пространстве митохондрий
  - 4) во внеклеточной жидкости
17. По химическому составу СОД 1 является:
- 1) Мономером
  - 2) Димером
  - 3) Тимером
  - 4) Тетромером
18. По химическому составу СОД 3 является:
- 1) Мономером
  - 2) Димером
  - 3) Тимером
  - 4) Тетромером
19. СОД на три-четыре порядка ускоряет реакцию:
- 1) диспропорционирования  $\text{O}_2^-$  (супероксидных анионов)
  - 2) синтеза тромбоксанов
  - 3) генерации пероксида водорода
  - 4) комплексообразования
20. Реакция дисмутации с участием  $\text{Cu}^{2+}/\text{Zn}^{2+}$  -СОД осуществляется:
- 1) в две стадии
  - 2) в три стадии
  - 3) в четыре стадии
  - 4) в пять стадий
21. В ходе реакции дисмутации с участием  $\text{Cu}^{2+}/\text{Zn}^{2+}$  -СОД осуществляется:
- 1) перенос электронов с одного супероксидного анион-радикала на другой
  - 2) перенос электронов с супероксидного анион-радикала на пероксид водорода
  - 3) перенос электронов с супероксидного анион-радикала на катион
  - 4) перенос электронов с супероксидного анион-радикала на медь
22. Глутатионпероксидазы (ГПО) - важнейшие ферменты, обеспечивающие инактивацию активных форм кислорода путем:
- 1) разрушения молекул  $\text{H}_2\text{O}_2$
  - 2) разрушения гидропероксидов липидов
  - 3) разрушения окислительных модификаций белков и аминокислот
  - 4) разрушения окислительных модификаций пуриновых и пиримидиновых оснований

**1.1.24. ДОПОЛНИТЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ НЕДОСТАЮЩИМИ СЛОВАМИ ИЛИ ИХ СОЧЕТАНИЯМИ.**

1. Приведите общую формулу АФК – пероксильного радикала.



2. Приведите общую формулу АФК – алкоксильного радикала.

### 1.1.25. УСТАНОВЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ МЕЖДУ МНОЖЕСТВАМИ ВАРИАНТОВ ОТВЕТОВ

1. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ...

#### КОМПОНЕНТЫ АОС:

- 1) Ферментативные
- 2) Неферментативные

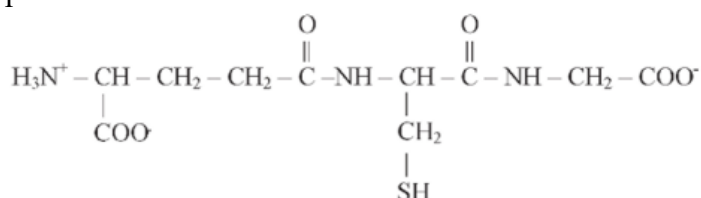
#### АНТИОКСИДАНТЫ:

- А) СОД
- Б) глутатионредуктаза
- В) билирубин
- Г) убихинон

Проверяемый индикатор достижения компетенции: ОПК-2.2.1.

### 1.1.26. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Глутатионпероксидазы (ГПО) катализируют восстановление пероксидов при участии:
  - 1) трипептида – глутатиона ( $\gamma$ -глутамилцистеинилглицин)
  - 2) дипептида – аланилглицина
  - 3)  $\gamma$ -аминомасляной кислоты
  - 4) цистеина
2. Выберите верные утверждения о структуре ГПО:
  - 1) является гомополимерным протеином
  - 2) молекулярная масса ~84 кДа
  - 3) молекулярная масса ~8400 кДа
  - 4) состоит из 4 идентичных субъединиц
  - 5) в составе активного центра представлен ион селена (в составе остатков селеноцистеина)
  - 6) в составе активного центра представлен ион селена (в виде свободного селена)
3. На рисунке изображена:



- 1) структурная формула восстановленного глутатиона
  - 2) структурная формула окисленного глутатиона
  - 3) структурная формула витамина С
  - 4) структурная формула убихинона
4. Сульфгидрильная группа восстановленного глутатиона (GSH):
    - 1) является донором электронов
    - 2) окисляется
    - 3) формирует дисульфидную связь, объединяющую 2 молекулы глутатиона, преобразующихся в окисленную форму (GSSG)
    - 4) является акцептором электронов
    - 5) восстанавливается
  5. Ген глутатионпероксидазы локализован в:
    - 1) 3-й хромосоме
    - 2) 1-й хромосоме



Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

- 3) 46-й хромосоме
- 4) 23-й хромосоме
6. Глутатионпероксидаза катализирует реакции, в которых:
  - 1) фермент восстанавливает пероксид водорода до воды
  - 2) происходит восстановление органических гидропероксидов (ROOH) до гидроксипроизводных
  - 3) в результате переходит в GSSG
  - 4) сам восстанавливается
7. Молекулы GSSG восстанавливаются в ходе глутатионредуктазной реакции с участием:
  - 1) NADPH
  - 2) NADP
  - 3) Аскорбиновой кислоты
  - 4) Биотина
8. ГПО способна обезвреживать не только  $H_2O_2$ , но и различные липидные пероксиды, синтезирующиеся в организме при активации процессов ПОЛ, такие как:
  - 1) гидропероксиды линолевой и линоленовой кислот
  - 2) холестерин-7 $\beta$ -гидропероксид
  - 3) кумен-гидропероксид
  - 4) трет-бутил-гидропероксид
9. Глутатионпероксидаза защищает от окислительной атаки:
  - 1) Белки
  - 2) Липиды
  - 3) никотинамидные коферменты
  - 4) восстанавливает липидные перекиси
10. Помимо способности восстанавливать пероксид водорода и гидропероксиды жирных кислот, ГОП обеспечивает защиту:
  - 1) аэробных организмов и от чрезвычайно токсичного пероксинитрита путем восстановления его до нитрит-аниона
  - 2) анаэробных организмов и от чрезвычайно токсичного пероксинитрита путем восстановления его до нитрит-аниона
  - 3) аэробных организмов и от чрезвычайно токсичного пероксинитрита путем восстановления его до нитрат-аниона
  - 4) аэробных организмов и от чрезвычайно токсичного пероксинитрита путем восстановления его до аниона хлора
11. В тканях млекопитающих максимальная активность глутатионпероксидазы в:
  - 1) Печени
  - 2) Эритроцитах
  - 3) Надпочечниках
  - 4) Кардиомиоцитах
12. Фермент глутатионпероксидаза локализован в:
  - 1) цитозоле в небольших количествах
  - 2) в митохондриях
  - 3) в лизосомах
  - 4) в пероксисомах
13. Активность фермента зависит от:



Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

- 1) количества образованных пероксидов
  - 2) времени года
  - 3) времени суток
  - 4) общего состояния организма
14. ГПО функционирует сопряженно с:
- 1) глутатионредуктазой
  - 2) пероксидазой
  - 3) каталазой
  - 4) цитохромоксидазой
15. Глутатион-S-трансферазы (GST) представляют собой целое суперсемейство мультифункциональных изоферментов, способствующих процессам детоксификации, базирующихся на различных механизмах, включающих:
- 1) каталитическую инактивацию различных типов ксенобиотиков путем конъюгации с GSH
  - 2) некаталитическое связывание определенных ксенобиотиков
  - 3) восстановление липид- и ДНК- гидропероксидов посредством увеличения активности GSH-пероксидазы
  - 4) формирует дисульфидной связи, объединяющей 2 молекулы глутатиона, преобразующихся в окисленную форму (GSSG)
16. Глутатион-S-трансферазы участвуют в:
- 1) изомеризации стероидов и простагландинов
  - 2) участвуют в метаболизме различных эндогенных веществ
  - 3) синтезе лейкотриенов
  - 4) поддержании процесса воспаления
17. В отличие от ГПО GST не способны:
- 1) к восстановлению молекул  $H_2O_2$
  - 2) к окислению молекул  $H_2O_2$
  - 3) к синтезу белка
  - 4) существованию
18. Подобно мономерной форме ГПО GST весьма эффективно:
- 1) восстанавливают гидропероксиацилы мембранных фосфолипидов
  - 2) окисляют гидропероксиацилы мембранных фосфолипидов
  - 3) восстанавливают молекулу  $H_2O_2$
  - 4) образуют трипептид
19. Подобно тетрамерной форме ГПО GST:
- 1) восстанавливает свободные гидроперекиси полиненасыщенных жирных кислот, образовавшиеся в результате гидролиза окисленных фосфолипидов фосфолипазой A2
  - 2) восстанавливают гидропероксиацилы мембранных фосфолипидов
  - 3) окисляют гидропероксиацилы мембранных фосфолипидов
  - 4) восстанавливают молекулу  $H_2O_2$
20. Все АО могут быть разделены на:
- 1) АО косвенного (опосредованного) действия
  - 2) АО прямого (направленного) действия
  - 3) АО непрямого действия
  - 4) АО комбинированного действия





Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

21. АО косвенного действия:
- 1) способны снижать интенсивность СРО только в биологических объектах (от клеточных органелл до целого организма)
  - 2) неэффективны *in vitro*
  - 3) обладают непосредственными антирадикальными свойствами
  - 4) эффективны *in vitro*
22. АО прямого действия:
- 1) способны снижать интенсивность СРО только в биологических объектах (от клеточных органелл до целого организма)
  - 2) неэффективны *in vitro*
  - 3) обладают непосредственными антирадикальными свойствами
  - 4) эффективны *in vitro*

**1.1.27. ДОПОЛНИТЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ НЕДОСТАЮЩИМИ СЛОВАМИ ИЛИ ИХ СОЧЕТАНИЯМИ.**

1. Приведите общую формулу АФК – гидропероксида липидов.
2. Приведите общую формулу АФК – пероксинитрита.
3. Приведите общую формулу АФК – пероксинитрита.

**Проверяемый индикатор достижения компетенции: ОПК-2.3.1.**

**1.1.28. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

1. Возможные механизмы действия АО косвенного действия:
  - 1) активация (реактивация) антиоксидантных ферментов
  - 2) подавление в организме реакций, приводящих к образованию АФК
  - 3) сдвиг реакций СРО в сторону образования менее реакционноспособных соединений
  - 4) селективная индукция генов, кодирующих белки систем антиоксидантной защиты и репарации повреждений
  - 5) нормализация обмена веществ
  - 6) донорство протона
  - 7) окисление самих АО
  - 8) катализ элиминации АФК
  - 9) ловушки радикалов
  - 10) хелатирование тяжелых металлов
2. Возможные механизмы действия АО прямого действия:
  - 1) активация (реактивация) антиоксидантных ферментов
  - 2) подавление в организме реакций, приводящих к образованию АФК
  - 3) сдвиг реакций СРО в сторону образования менее реакционноспособных соединений
  - 4) селективная индукция генов, кодирующих белки систем антиоксидантной защиты и репарации повреждений
  - 5) нормализация обмена веществ
  - 6) донорство протона
  - 7) окисление самих АО
  - 8) катализ элиминации АФК
  - 9) ловушки радикалов
  - 10) хелатирование тяжелых металлов



Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

3. Классификация АО прямого действия, основанная на растворимости веществ в водной и липидной фазе и позволяет выделить следующие группы АО:
- 1) гидрофильные
  - 2) липофильные
  - 3) кислотные
  - 4) щелочные
4. Выберите липофильные АО прямого действия:
- 1) аскорбиновая кислота
  - 2) мочевая кислота
  - 3) цистеин
  - 4) токоферолы
  - 5) ретинол
  - 6) билирубин
5. Выберите водорастворимые АО прямого действия:
- 1) аскорбиновая кислота
  - 2) мочевая кислота
  - 3) цистеин
  - 4) токоферолы
  - 5) ретинол
  - 5) билирубин
6. Классификация антиоксидантов прямого действия, основанная на растворимости веществ в водной и липидной фазе:
- 1) позволяет оценить, в каких (липидных или водных) компартментах организма преимущественно будут концентрироваться и, соответственно, эффективно действовать те или иные АО.
  - 2) не позволяет группировать АО по механизму их действия
  - 3) позволяет делить АО по конкретным мишеням их действия
  - 4) позволяет искать новые перспективные соединения среди более узких определенных групп веществ
7. Анализ имеющихся литературных данных позволяет сгруппировать по механизму действия АО прямого действия в пять основных категорий:
- 1) доноры протона
  - 2) полиены
  - 3) катализаторы
  - 4) ловушки радикалов
  - 5) комплексообразователи
  - 6) липофильные
  - 7) гидрофильные
8. К донаторам протонов относятся:
- 1) Фенолы
  - 2) Азот-содержащие гетероциклические вещества
  - 3) Тиолы
  - 4)  $\alpha,\beta$ -Диенолы
  - 5) порфирины
  - 6) вещества с несколькими ненасыщенными связями
  - 7) Имитаторы СОД



Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

- 8) Имитаторы ГП
- 9) Ловушки радикалов
- 10) хелаторы
9. К полиенам относятся:
  - 1) Фенолы
  - 2) Азот-содержащие гетероциклические вещества
  - 3) Тиолы
  - 4)  $\alpha,\beta$ -Диенолы
  - 5) порфирины
  - 6) вещества с несколькими ненасыщенными связями
  - 7) Имитаторы СОД
  - 8) Имитаторы ГП
  - 9) Ловушки радикалов
  - 10) хелаторы
10. К катализаторам относятся:
  - 1) Фенолы
  - 2) Азот-содержащие гетероциклические вещества
  - 3) Тиолы
  - 4)  $\alpha,\beta$ -Диенолы
  - 5) порфирины
  - 6) вещества с несколькими ненасыщенными связями
  - 7) Имитаторы СОД
  - 8) Имитаторы ГП
  - 9) Ловушки радикалов
  - 10) хелаторы
11. К комплексообразователям относятся:
  - 1) Фенолы
  - 2) Азот-содержащие гетероциклические вещества
  - 3) Тиолы
  - 4)  $\alpha,\beta$ -Диенолы
  - 5) порфирины
  - 6) вещества с несколькими ненасыщенными связями
  - 7) Имитаторы СОД
  - 8) Имитаторы ГП
  - 9) Ловушки радикалов
  - 10) хелаторы
12. Образование активных форм кислорода происходит:
  - 1) в процессе переноса электронов в митохондриальной дыхательной цепи
  - 2) в реакциях, которые катализируются оксидазами (образуется перекись водорода), в том числе в свободнорадикальных процессах, совершающихся в фагоцитах
  - 3) в реакциях микросомального окисления при обезвреживании веществ с участием цитохрома Р-450
  - 4) в реакциях самопроизвольного (неферментативного) окисления веществ (гемоглобина, ферредоксинов, адреналина и др.)
  - 5) в биологических системах с наличием ионов металлов с переменной



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации**

- валентностью и, прежде всего, железа (свободных атомов, так называемых внегемовых)
- б) верно все
13. Механизм жировой дистрофии миокарда связан:
- 1) со снижением окисления липидов, из-за деструкции митохондрий под влиянием гипоксии или токсинов
  - 2) с повышением окисления липидов, из-за деструкции митохондрий под влиянием гипоксии или токсинов
14. Выберите верное утверждение:
1. Атеросклероз — это хроническое заболевание, при котором на внутренней стенке артерий откладываются холестерин и другие жиры в форме налетов и бляшек, а сами стенки уплотняются и теряют эластичность.
  2. Атеросклероз приводит к сужению просвета артерий, а значит и к затруднению тока крови.
- 1) верны оба утверждения
  - 2) оба утверждения не верны
  - 3) верно только 1 утверждение
  - 4) верно только 2 утверждение
15. Типичными антиоксидантами прямого действия являются:
- 1) витамин Е
  - 2) эмоксипин
  - 3) рутин
  - 4) липоевая кислота
16. Типичным антиоксидантом непрямого действия является:
- 1) витамин Е
  - 2) эмиксипин
  - 3) рутин
  - 4) липоевая кислота
17. Референтные величины общей антиоксидантной активности плазмы составляют:
- 2) 1092-1817 ммоль/л
  - 3) 350-400 ммоль/л
  - 4) 1,30-1,77 ммоль/л
  - 5) 29,6-82,9 ммоль/л
18. Референтные величины активности глутатион пероксидазы (ГП) в эритроцитах составляют:
- 1) 1092-1817 ЕД/г Нб
  - 2) 350-400 ЕД/г Нб
  - 3) 60-100 ЕД/г Нб
  - 4) 29,6-82,9 ЕД/г Нб
19. Активность ГП определяют в следующих случаях:
- 1) недостаточности ГП и селена
  - 2) повышенного риска дефицита селена
  - 3) аутоиммунных заболеваний
  - 4) сахарного диабета
20. Выберите верное утверждение:
1. Глутатионпероксидаза служит катализатором реакции восстановления перекисных липидов с помощью глутатиона и в огромной степени ускоряет этот процесс.



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации**

2. Глутатион – тетрапептид, имеющий атом серы в составе.

- 1) А) верны оба утверждения
- 2) Б) оба утверждения не верны
- 3) В) верно только 1 утверждение
- 4) Г) верно только 2 утверждение

21. Референтные величины активности супероксиддисмутазы (СОД) в эритроцитах:

- 1) 1092-1817 ЕД/г Нб
- 2) 350-400 ЕД/г Нб
- 3) 60-100 ЕД/г Нб
- 4) 532-600 ЕД/г Нб

22. Выберите верное утверждение:

1. СОД-1 и СОД-3 содержат атомы меди и цинка, а в молекулу СОД-2 входит марганец;
2. Цинк, медь и марганец относятся к числу незаменимых для организма микроэлементов, притом дефицитных.

- 1) верны оба утверждения
- 2) оба утверждения не верны
- 3) верно только 1 утверждение
- 4) верно только 2 утверждение

**1.1.29. ДОПОЛНИТЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ НЕДОСТАЮЩИМИ СЛОВАМИ ИЛИ ИХ СОЧЕТАНИЯМИ.**

1. Приведите общую формулу АФК – хлорноватистой кислоты.
2. Приведите общую формулу АФК – озона.
3. Приведите общую формулу АФК - радикала диоксида азота.

**Критерии оценки тестирования**

Оценка по 100-балльной системе	Оценка по системе «зачтено - не зачтено»	Оценка по 5-балльной системе		Оценка по ECTS
96-100	зачтено	5	отлично	А
91-95	зачтено			В
81-90	зачтено	4	хорошо	С
76-80	зачтено			Д
61-75	зачтено	3	удовлетворительно	Е
41-60	не зачтено	2	неудовлетворительно	Fx
0-40	не зачтено			F

**1.1.30. ЗАДАНИЯ ПО ОЦЕНКЕ ОСВОЕНИЯ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ**

**Проверяемые индикаторы достижения компетенции:** ОПК-1.1.1, ОПК-1.2.1, ОПК-1.3.1, ОПК-2.1.1, ОПК-2.1.2, ОПК-2.1.3, ОПК-2.1.4, ОПК-2.2.1, ОПК-2.3.1.

Ответьте на вопросы:

1. Какой принцип положен в основу количественного определения каталазы по методу Баха и Зубковой ?
2. Как выражается активность каталазы, что обозначает каталазное число?
3. Каково клиничко – диагностическое значение определения каталазы крови ?
4. К какому классу ферментов относится каталаза ?
5. Какую роль выполняет фермент каталаза при перекисном окислении липидов



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации**

мембран?

### Критерии оценивания практических задач

Форма проведения текущего контроля	Критерии оценивания
Решения практической задачи	«5» (отлично) – выставляется за полное, безошибочное выполнение задания
	«4» (хорошо) – в целом задание выполнено, имеются отдельные неточности или недостаточно полные ответы, не содержащие ошибок.
	«3» (удовлетворительно) – допущены отдельные ошибки при выполнении задания.
	«2» (неудовлетворительно) – отсутствуют ответы на большинство вопросов задачи, задание не выполнено или выполнено не верно.

### 1.1.31. КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ СОБЕСЕДОВАНИЯ

**Проверяемые индикаторы достижения компетенции:** ОПК-1.1.1. Знает основы и современные достижения в области фундаментальных и прикладных медицинских и естественных наук.

1. Активные формы кислорода.
2. Классификация и характеристика образования свободных радикалов и активных форм кислорода.
3. Ферментативные и неферментативные механизмы образования свободных радикалов и активных форм кислорода.

**Проверяемые индикаторы достижения компетенции:** ОПК-1.2.1. Умеет применять фундаментальные и прикладные медицинские, естественнонаучные знания и современные достижения для решения профессиональных задач.

1. Физико-химические свойства азотных соединений.
2. Опишите спектр биологического действия NO.
3. Опишите роль цитохром P-450-подобных гемопротеинов-NO-синтаз в синтезе NO.
4. По характеру индукции и действия ферменты подразделяются на какие классы? Дайте названия этим классам и охарактеризуйте их.
5. Какие кофакторы используют все типы синтаз.
6. Напишите уравнения реакций взаимодействия в физиологических условиях NO с молекулярным кислородом с образованием ряда интермедиаторов.
7. Назовите вещество которое образуется в реакции NO с супероксид-анионом, напишите уравнение реакции. Опишите физико-химические свойства.
8. Опишите роль NO в защите от ишемического поражения миокарда.

**Проверяемые индикаторы достижения компетенции:** ОПК-1.3.1. Владеет навыками использования фундаментальных и прикладных медицинских, естественнонаучных знаний и современных достижений в профессиональной деятельности.

1. Ферментативные механизмы образования свободных радикалов.
2. Ферментативные механизмы образования активных форм кислорода.
3. Участки и механизмы образования активных форм кислорода в митохондриях.
4. Участки и механизмы образования активных форм кислорода эндоплазматическом ретикулуме и при участии цитозольных и внеклеточных оксидаз (ксантинооксидаза, NAD(P)H-аминооксидазы).
5. Образование свободных радикалов в ксантинооксидазной реакции.



Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

**Проверяемые индикаторы достижения компетенции:** ОПК-2.1.1. Знает строение и закономерности функционирования органов и систем организма человека в норме и при патологии.

1. Неферментативные механизмы образования свободных радикалов и активных форм кислорода.
2. Реакции Фентона, Хабера – Вейсса и Осипова.
3. Сравнительное значение катионов различных металлов переменной валентности для продукции свободных радикалов в живых организмах.
4. Изучение влияния различных переходных металлов на образование свободных радикалов в реакции Фентона.

**Проверяемые индикаторы достижения компетенции:** ОПК-2.1.2. Знает методы исследования строения и функционирования органов и систем человека в норме и при патологии.

1. Механизмы регуляторного действия АКМ:
  - два главных механизма (мишени):
    - а) взаимодействие с атомами металлов переменной валентности в составе белков;
    - б) окисление SH-групп в белках.
  - редокс-чувствительные факторы транскрипции:
    - а) участие АКМ в регуляции активности многих ферментов и факторов транскрипции у прокариот и эукариот: функции OxyR, SoxR-белка и AP-1-респонсивных элементов.
  - транскрипционный фактор NF-κB:
    - а) ключевая роль в развитии воспалительного процесса: регулирует экспрессию белков острой фазы, молекул адгезии и провоспалительных цитокинов;
    - б) влияние на активность NF-κB, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, нитрозилированных белков, УФ-облучения, радиации, NO-радикалов и др.
2. Транскрипционный фактор AP-1:
  - а) структура этой группы белков;
  - б) связь AP-1 и NF-κB в условиях окислительного стресса.
3. Антиоксидант-респонсивный элемент (АКМ):
  - а) главная функция – поддержание внутреннего гомеостаза при апоптоз-индуцирующих, канцерогенных и стрессовых воздействиях;
  - б) ксенобиотики – антиоксиданты, активирующие АКМ: фенолы природного и синтетического происхождения; тиолсодержащие соединения, гидроперекиси, каратиноиды, атомы тяжелых металлов, витамин С.
4. Гены с АКМ-контролируемой экспрессией:
  - а) гены белков – ферментов детоксикации ксенобиотиков (глутатион-S-трансферазы, гемоксигеназы и др.)
  - б) гены белков – антиоксидантов: глутатион пероксидазы, глутаматцистеинлигазы, тиоредоксины и глутаредоксины.
5. Механизм активации АКМ.
6. Физиологическое значение АКМ.

**Проверяемые индикаторы достижения компетенции:** ОПК-2.1.3. Знает морфофункциональные показатели организма здорового человека и их изменения при



Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

развитии различных заболеваний.

1. Концепция воспаления в современном понимании биохимических процессов в живых системах.
2. Три фазы в развитии острого воспаления: альтерация, экссудация и пролиферация; эффекторы и модуляторы воспаления.
3. Роль первичных продуктов ПОЛ с участием АКМ в развитии первичной альтерации.
4. Роль конечных продуктов ПОЛ в усилении различных патологических: 1) усиление хемотаксиса гранулоцитов; 2) изменение активности ферментов; 3) ингибирование действия шаперонов; 4) изменение структуры апо-ЛП.
5. Роль NO-радикалов эндотелиальных клеток в физиологической регуляции тонуса сосудов, предупреждение тромбообразования и снижение адгезии нейтрофилов к эндотелию.
6. Вторичная альтерация воспалительной реакции: роль АКМ, NO-радикалов и активности фагоцитирующих клеток.
7. Процессы экссудации и развитие отека; действие цитокинов как модуляторов в очаге воспаления.
8. Пролиферация и апоптоз – важные элементы воспаления.

**Проверяемые индикаторы достижения компетенции:** ОПК-2.1.4. Знает причины и механизмы типовых патологических процессов и реакций, их проявления и значение для организма при развитии различных заболеваний.

1. Свободно-радикальное окисление полиненасыщенных жирных кислот.
2. Роль алкильных, алкоксильных и пероксильных радикалов в окислительном повреждении организма.
3. Перекисное окисление холестерина и других стероидных соединений.
4. Значение ПОЛ в норме и при патологии.

**Проверяемые индикаторы достижения компетенции:** ОПК-2.2.1. Умеет выявлять структурные и функциональные изменения органов и систем органов человека при физиологическом состоянии и при патологических процессах; проводить диагностику заболеваний; умеет интерпретировать результаты исследования.

1. Основные продукты перекисного окисления полиненасыщенных жирных кислот.
2. Возможный спектр, источники образования, строение и химические свойства.
3. Неблагоприятные и токсические эффекты продуктов перекисного окисления полиненасыщенных жирных кислот на молекулярном, клеточном и тканевом уровне.
4. Методы идентификации и количественного определения продуктов перекисного окисления липидов в биологических образцах, пробах из окружающей среды и в модельных системах.
5. Моделирование перекисного окисления липидов в лецитиновых липосомах.

**Проверяемые индикаторы достижения компетенции:** ОПК-2.3.1. Владеет методами оценки морфофункционального состояния человека в норме и при патологии.

1. Каковы механизмы окислительной модификации белков?
2. Каково образование углеродных радикалов, локализованных в глубине белковой молекулы?
3. Каково образование радикалов азота белковой молекулы?





**Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации**

4. Каково образование тиольных радикалов белковой молекулы?
4. Каково образование радикалов кольцевых остатков аминокислот?
5. Охарактеризуйте металл-катализируемое окисление белков?
6. Как происходит образование гидропероксидов белков?
7. Охарактеризуйте методику определения окислительной модификации белков плазмы крови по уровню карбонильных производных, регистрируемых с помощью реакции с 2,4-динитрофенилгидразином.
8. Охарактеризуйте методику определения окислительной модификации мембранных белков эритроцитов.
9. Охарактеризуйте методику определения окислительной модификации белков в тканях.
10. Охарактеризуйте методику определения окисляемости белков сыворотки и плазмы крови.
11. Охарактеризуйте методику определения железо-зависимого образования битирозина и окисления триптофана в белках.

**Критерии собеседования**

**Шкала оценки для проведения зачета по дисциплине**

Оценка за ответ	Критерии
Отлично	<ul style="list-style-type: none"> <li>– полно раскрыто содержание материала;</li> <li>– материал изложен грамотно, в определенной логической последовательности;</li> <li>– продемонстрировано системное и глубокое знание программного материала;</li> <li>– точно используется терминология;</li> <li>– показано умение иллюстрировать теоретические положения конкретными примерами, применять их в новой ситуации;</li> <li>– продемонстрировано усвоение ранее изученных сопутствующих вопросов, сформированность и устойчивость компетенций, умений и навыков;</li> <li>– ответ прозвучал самостоятельно, без наводящих вопросов;</li> <li>– продемонстрирована способность творчески применять знание теории к решению профессиональных задач;</li> <li>– продемонстрировано знание современной учебной и научной литературы;</li> <li>– допущены одна – две неточности при освещении второстепенных вопросов, которые исправляются по замечанию.</li> </ul>
Хорошо	<ul style="list-style-type: none"> <li>– вопросы излагаются систематизировано и последовательно;</li> <li>– продемонстрировано умение анализировать материал, однако не все выводы носят аргументированный и доказательный характер;</li> <li>– продемонстрировано усвоение основной литературы.</li> <li>– ответ удовлетворяет в основном требованиям на оценку «5», но при этом имеет один из недостатков: в изложении допущены небольшие пробелы, не исказившие содержание ответа; допущены один – два недочета при освещении основного содержания ответа, исправленные по замечанию преподавателя; допущены ошибка или более двух недочетов при освещении второстепенных вопросов, которые легко исправляются по замечанию преподавателя.</li> </ul>
Удовлетво	<ul style="list-style-type: none"> <li>– неполно или непоследовательно раскрыто содержание материала, но показано общее понимание вопроса и продемонстрированы умения, достаточные для</li> </ul>



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации**

<p>рительно</p>	<p>дальнейшего усвоения материала; – усвоены основные категории по рассматриваемому и дополнительным вопросам; – имелись затруднения или допущены ошибки в определении понятий, использовании терминологии, исправленные после нескольких наводящих вопросов; – при неполном знании теоретического материала выявлена недостаточная сформированность компетенций, умений и навыков, студент не может применить теорию в новой ситуации; – продемонстрировано усвоение основной литературы.</p>
<p>Неудовлетворительно</p>	<p>– не раскрыто основное содержание учебного материала; – обнаружено незнание или непонимание большей или наиболее важной части учебного материала; – допущены ошибки в определении понятий, при использовании терминологии, которые не исправлены после нескольких наводящих вопросов - не сформированы компетенции, умения и навыки, - отказ от ответа или отсутствие ответа</p>

### 1.1.32. ТЕМЫ ДОКЛАДОВ

**Проверяемые индикаторы достижения компетенции:** ОПК-1.1.1. Знает основы и современные достижения в области фундаментальных и прикладных медицинских и естественных наук.

1. Ферменты и металл-связывающие белки, уменьшающие содержание свободных катионов металлов.
2. Значение церулоплазмينا, ферритина, трансферрина, медных шаперонов и металлотионеинов.
3. Низкомолекулярные природные хелаторы (многоосновные кислоты, карнозин, эрготионеин, тиольные аминокислоты и пептиды).
4. Свободные радикалы и активные формы кислорода. Понятия и определения.
5. Значение изучения свободно-радикальных процессов для современной медицины.
6. Методы исследования в свободно-радикальной биологии и медицине: общие принципы и методологические подходы.

**Проверяемые индикаторы достижения компетенции:** ОПК-1.2.1. Умеет применять фундаментальные и прикладные медицинские, естественнонаучные знания и современные достижения для решения профессиональных задач.

1. Процессы свободнорадикального окисления и заболевания нервной системы.
2. Процессы свободнорадикального окисления и нейродегенеративные заболевания.
3. Процессы свободнорадикального окисления и поражения легких.
4. Процессы свободнорадикального окисления и патология желудочно-кишечного тракта.
5. Процессы свободнорадикального окисления и патология почек и мочевыводящей системы.
6. Процессы свободнорадикального окисления и инфекционные заболевания.
7. Роль активных форм кислорода в развитии эндотоксического шока.



Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

8. Процессы свободнорадикального окисления и заболевания глаз (ретинопатии, макулярная дегенерация, геморрагии).
9. Процессы свободнорадикального окисления и развитие катаракты. Катаракта как пример «свободнорадикальной патологии».
10. Взаимосвязь процессов свободнорадикального окисления с развитием онкологических заболеваний.

**Проверяемые индикаторы достижения компетенции:** ОПК-1.3.1. Владеет навыками использования фундаментальных и прикладных медицинских, естественнонаучных знаний и современных достижений в профессиональной деятельности.

1. Процессы свободнорадикального окисления и заболевания нервной системы.
2. Процессы свободнорадикального окисления и нейродегенеративные заболевания.
3. Процессы свободнорадикального окисления и поражения легких.
4. Процессы свободнорадикального окисления и патология желудочно-кишечного тракта.
5. Процессы свободнорадикального окисления и патология почек и мочевыводящей системы.
6. Процессы свободнорадикального окисления и инфекционные заболевания.
7. Роль активных форм кислорода в развитии эндотоксического шока.
8. Процессы свободнорадикального окисления и заболевания глаз (ретинопатии, макулярная дегенерация, геморрагии).
9. Процессы свободнорадикального окисления и развитие катаракты. Катаракта как пример «свободнорадикальной патологии».
10. Взаимосвязь процессов свободнорадикального окисления с развитием онкологических заболеваний.

**Проверяемые индикаторы достижения компетенции:** ОПК-2.1.1. Знает строение и закономерности функционирования органов и систем организма человека в норме и при патологии.

1. Процессы свободнорадикального окисления и аллергические и аутоиммунные заболевания.
2. Взаимосвязь свободнорадикальных процессов с нарушениями репродуктивной функции человека.
3. Процессы свободнорадикального окисления и старение. Роль процессов свободнорадикального окисления с механизмами развития болезней пожилого возраста.
4. Значение процессов свободнорадикального окисления в развитии радиационных и фотоповреждений тканей и органов.
5. Вероятность развития патологических состояний и заболеваний человека в результате алиментарной недостаточности антиоксидантов.
6. Развитие патологических состояний в результате острых и хронических интоксикаций.
7. Свободнорадикальные поражения тканей при отравлениях алюминием, тяжелыми металлами, адриамицином, метгемоглобинообразователями.
8. Алкоголизм и окислительный стресс. Эффекты курения на редокс-состояние организма.
9. Возможности использования диетологической и фармакологической коррекции окислительного стресса у животных и человека.



Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

10. Оценка адекватности переноса результатов, полученных в исследованиях на животных, на человека.

**Проверяемые индикаторы достижения компетенции:** ОПК-2.1.2. Знает методы исследования строения и функционирования органов и систем человека в норме и при патологии.

1. Лабораторная диагностика ракового заболевания.
2. Противоопухолевые препараты.
3. Современные методы генодиагностики: ПЦР, ДНК-зондирование, Саузерн блоттинг, Нозерн блоттинг, риботипирование, ДНК чипы.

**Проверяемые индикаторы достижения компетенции:** ОПК-2.1.3. Знает морфофункциональные показатели организма здорового человека и их изменения при развитии различных заболеваний.

1. Сосудистые реакции и динамика нарушений периферического кровообращения в очаге воспаления. Механизмы развития и значение.
2. Причины и механизмы повышения проницаемости сосудистой стенки в очаге воспаления.
3. Определение, механизмы развития и значение экссудации при воспалении.
4. Виды экссудатов, их отличие от трансудата.
5. Определение понятия и биологическое значение фагоцитоза. Стадии фагоцитоза и их механизмы. Учение И.И. Мечникова о фагоцитозе как защитной реакции организма.
6. Стадии, пути и механизмы эмиграции лейкоцитов при воспалении.

**Проверяемые индикаторы достижения компетенции:** ОПК-2.1.4. Знает причины и механизмы типовых патологических процессов и реакций, их проявления и значение для организма при развитии различных заболеваний.

1. Процессы перекисного окисления липидов в живых организмах.
2. Общая схема перекисного окисления липидов, основные мишени окислительного повреждения, возможные продукты процесса, их свойства и биологическая активность.
3. Возможные мишени окислительного повреждения в живых организмах.
4. Механизмы окислительного повреждения аминокислот, пептидов, белков., нуклеотидов и нуклеиновых кислот.
5. Дисфункция клеточных и тканевых процессов как результат окислительного повреждения белков.
6. Антигенные свойства окисленных белков.
7. Роль окисленных белков в формировании липофусциновых гранул.
8. Мутации и транскрипционные нарушения как результат окислительного повреждения ДНК.

**Проверяемые индикаторы достижения компетенции:** ОПК-2.2.1. Умеет выявлять структурные и функциональные изменения органов и систем органов человека при физиологическом состоянии и при патологических процессах; проводить диагностику заболеваний; умеет интерпретировать результаты исследования.

1. Определение понятия и общая характеристика компонентов воспаления.
2. Воспаление как типовой патологический процесс. Местные и системные проявления воспаления.
3. Этиология воспаления. Первичная и вторичная альтерация при воспалении.



Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

4. Основные медиаторы воспаления, их происхождение, принципы классификации. Эндогенные противовоспалительные факторы.
5. Значение медиаторов воспаления в развитии вторичной альтерации.
6. Физико-химические изменения в очаге воспаления, механизмы их развития и значение.

**Проверяемые индикаторы достижения компетенции:** ОПК-2.3.1. Владеет методами оценки морфофункционального состояния человека в норме и при патологии.

1. Общие представления о стадиях биотрансформации ксенобиотиков. Ферментные системы, основные закономерности действия ферментов. Индукция защитных свойств организма.
2. Принципы организации системы тестирования биологической активности ксенобиотиков. Биологический эпиморфизм. Основные цели биотестирования.
3. Биоаккумуляция ксенобиотиков. Коэффициент накопления. Одно- и многодозовые дозы.
4. Характеристика факторов, влияющих на биоаккумуляцию ксенобиотиков.
5. Трофические цепи и экологические пирамиды.
6. Характеристика вредного влияния ксенобиотиков на экосистемы: критерии вредного влияния, последствия и формы, зависимость от времени.

#### Критерии оценки тем докладов

Критерии оценки докладов в виде компьютерной презентации:	Баллы	Оценки
Компьютерная презентация соответствует целям и задачам дисциплины, содержание презентации полностью соответствует заявленной теме, рассмотрены вопросы по проблеме, слайды расположены логично, последовательно, завершается презентация четкими выводами.	5	Отлично
Компьютерная презентация соответствует целям и задачам дисциплины, содержание презентации полностью соответствует заявленной теме, заявленная тема раскрыта недостаточно полно, при оформлении презентации имеются недочеты.	4	Хорошо
Компьютерная презентация соответствует целям и задачам дисциплины, но её содержание не в полной мере соответствует заявленной теме, заявленная тема раскрыта недостаточно полно, нарушена логичность и последовательность в расположении слайдов.	3	Удовлетворительно
Презентация не соответствует целям и задачам дисциплины, содержание не соответствует заявленной теме и изложено не научным стилем.	2-0	Неудовлетворительно

## 1.2. ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

Промежуточная аттестация проводится в форме зачета.

Промежуточная аттестация включает проведение собеседования по контрольным вопросам.



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации**

### 1.2.1. ПЕРЕЧЕНЬ КОНТРОЛЬНЫХ ВОПРОСОВ ДЛЯ СОБЕСЕДОВАНИЯ

№	Вопросы для промежуточной аттестации	Проверяемые индикаторы достижения компетенций
1.	Супероксидный анион-радикал ( $O_2^{\cdot-}$ ), перекись водорода, гидроксильный радикал, оксид азота, синглетный кислород, гипогалогениты, алкоксильные и пероксильные радикалы.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
2.	Генерация $O_2^{\cdot-}$ НАДН-оксидазами, ксантинооксидазой, образование АКМ в митохондриях и при участии цитохрома P450 и др. механизмы. Методы регистрации АКМ в биологических средах.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
3.	Повреждение биомолекул АКМ и биологическое значение АКМ. Механизмы регуляторного действия АКМ (редокс-чувствительные факторы транскрипции, антиоксидант-респонсивный элемент).	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
4.	Образование оксида азота NO-синтазами в фагоцитах, эндотелиоцитах и нервных клетках. Молекулярные основы действия оксида азота.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
5.	Молекулярные мишени для оксида азота и пути проведения сигнала. Включение оксида азота в физиологические и патологические процессы органов и систем. Оксид азота – модулятор апоптоза. Доноры NO $\cdot$ . Методы регистрации NO $\cdot$ .	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
6.	Ферментативные антиоксиданты (СОД, каталаза, глутатионпероксидаза, глутатион-S-трансфераза, глутатионредуктаза, НАДФ $^+$ -редуктазы).	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
7.	Низкомолекулярные природные антиоксиданты (витамин E, КоQ, флавоноиды, гормоны, каротиноиды, аскорбиновая кислота, SH-соединения, хелаторы металлов).	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
8.	Синтетические фенольные антиоксиданты. Антагонизм и синергизм действия антиоксидантов.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации**

		2.2.1; ОПК-2.3.1
9.	Методы исследования антиоксидантных свойств соединений. Проблемы изучения антиоксидантных свойств препаратов.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
10.	Понятие про-антиоксидантного гомеостаза в клетке как равновесного соотношения прооксидантов и антиоксидантов.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
11.	Перекисное окисление липидов и его ингибирование антиоксидантами. Методы оценки активности свободно-радикальных процессов.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
12.	Пути формирования эндогенной защиты и белки с протекторной функцией (ферменты антиоксидантной защиты, гем-оксигеназа, кристаллины, белки теплового шока, тирозингидроксилаза, белки срочного ответа на гипоксию (фактор, индуцируемый гипоксией – ИГФ-1), стресс, ишемию, реперфузию и т.д., специфические белки с шапероновой активностью).	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
13.	Варианты клеточного ответа на АКМ (компенсация, апоптоз и некроз). Морфологические и биохимические характеристики апоптической и некротической гибели клеток.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
14.	Роль окислительного стресса в патогенезе заболеваний (воспаления, атеросклероза, токсических поражений печени, диабета, бронхолегочных патологий, постишемического повреждения миокарда, ревматоидного артрита, опухолевого роста, патологий нервной системы).	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
15.	Принципы коррекции апоптоза клетки. Методы терапии и профилактики свободно-радикальных патологий, обусловленных окислительным стрессом.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
16.	Проблемы применения антиоксидантов.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
17.	Супероксидный анион-радикал ( $O_2^{\cdot-}$ ), перекись водорода, гидроксильный радикал, оксид азота, синглетный кислород, гипогалогениты, алкоксильные и пероксильные радикалы.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3;



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации**

		ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
18.	Понятие «ксенобиотики», их химическая природа.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
19.	Ксенобиотики – лечебные вещества.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
20.	Всасывание ксенобиотиков – транспорт через биомембраны.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
21.	Виды биомембран.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
22.	Механизмы транспорта веществ через биологические мембраны (пиноцитоз, активный транспорт, простая диффузия, облегченная диффузия, фильтрация).	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
23.	Закон Фика.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
24.	Роль ионизации, водо- и липорастворимости для транспорта веществ.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
25.	Всасывание веществ в желудочно-кишечном тракте.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
26.	Распространение веществ с кровотоком. Свободная и связанная с белками плазмы формы веществ.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-





**Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации**

		2.2.1; ОПК-2.3.1
27.	Транспорт ксенобиотиков через клеточные мембраны.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
28.	Пути поступления, абсорбции, распределения ксенобиотиков	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
29.	Факторы, влияющие на распределение органических веществ	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
30.	Барьеры при распределении ксенобиотиков. Их свойства.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
31.	Главные характеристики ксенобиотиков, влияющие на их токсикокинетические параметры.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
32.	Свойства организма, влияющие на токсикокинетику ксенобиотиков.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
33.	Свойства биологических барьеров.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
34.	Этапы взаимодействия организма с ксенобиотиками	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
35.	Транспорт ксенобиотиков кровью.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации**

36.	Поступление ксенобиотиков в ткани	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
37.	Типы взаимодействия в системе ксенобиотик - рецептор	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
38.	Выведение ксенобиотиков из организма. Экскреция (Почечная, кишечная, легочнаяи др.).	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
39.	Элиминация. Скорость элиминации. Константа скорости элиминации. Время полуэлиминации.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
40.	Объем распределения. Клиренс. Биодоступность.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
41.	Фазы метаболических превращений чужеродных соединений.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
42.	Реакции биотрансформации первой фазы (Окисление, восстановление, гидролиз)	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
43.	Реакции биотрансформации второй фазы (конъюгация, метилирование, ацилирование, образование меркаптосоединений)	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
44.	Факторы, влияющие на метаболические превращения ксенобиотиков.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации**

45.	Метаболизм ксенобиотиков – фазы, ферменты. Тканевая специфика. Индукция защитных систем	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
46.	Две фазы метаболизма ксенобиотиков.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
47.	Метаболическая инактивация и активация, детоксикация и токсификация.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
48.	Системы цитохрома Р-450 и конъюгации: основные ферменты, тканевая специфика, значение.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
49.	Р-гликопротеин, глутатион, металлотионеины.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
50.	Индукция защитных систем и её медицинское значение.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
51.	Роль эндоплазматической сети в биотрансформации ксенобиотиков.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
52.	Биотрансформация ксенобиотиков.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
53.	Локализация ферментов оксидаз со смешанной функцией.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации**

54.	Реакции, протекающие с участием микросомальных ферментов.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
55.	Характеристика цитохрома P450.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
56.	Характеристика НАДФН-цитохрома P450-редуктазы.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
57.	Характеристика цитохром B5.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
58.	Характеристика НАДН-цитохрома B5 –редуктазы.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
59.	Реакции метаболизма ксенобиотиков, протекающие с участием эстераз.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
60.	Биотрансформация ксенобиотиков.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
61.	Биотрансформация ксенобиотиков.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
62.	Фазы конъюгации ксенобиотиков.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации**

63.	Типы реакций конъюгации.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
64.	Локализация систем конъюгации ксенобиотиков.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
65.	Механизмы конъюгации ксенобиотиков.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
66.	Реакции конъюгации, протекающие с участием микросомальных ферментов.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
67.	Биотрансформация лекарственных веществ.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
68.	Биогенные препараты и препараты- ксенобиотики.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
69.	Состав и функционирование микросомальной монооксигеназной системы.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
70.	Цитохром P450.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
71.	НАДФН-цитохром P450-редуктаза.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации**

72.	Цитохром В5	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
73.	НАДН-цитохром В5 –редуктаза.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
74.	Схема биотрансформации ксенобиотиков Эстабрука, Гильденбранта и Барона.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
75.	Примеры реакций гидроксирования ароматических и алифатических соединений.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
76.	Примеры реакций N-, O- и S-дезалкилирования.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
77.	Примеры реакций N-окисления и сульфокисления.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
78.	Биотрансформация лекарственных веществ.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
79.	Биогенные препараты и препараты- ксенобиотики.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
80.	Состав и функционирование микросомальной монооксигеназной системы.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации**

81.	Восстановительные ферменты, реакции ими катализируемые.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
82.	Гидролиз сложных эфиров и амидов микросомальными ферментами печени.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
83.	Немикросомальные ферменты.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
84.	Биотрансформация лекарственных веществ.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
85.	Биогенные препараты и препараты- ксенобиотики.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
86.	Понятие конъюгации, как этапа биотрансформации лекарств.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
87.	Механизм реакций и типы конъюгаций.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
88.	Метильная и ацетильная конъюгации: биомолекулы и их активные формы .Ферменты, участвующие в конъюгации.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
89.	Глициновая и глутатионовая конъюгации: биомолекулы и их активные формы. Ферменты, участвующие в конъюгации.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации**

90.	Активация молекулы ксенобиотика при глициновой конъюгации.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
91.	Характеристика сульфатной конъюгации. Коферменты сульфатной конъюгации. Пример реакции сульфатной конъюгации.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
92.	Характеристика глюкуронидной конъюгации. Коферменты глюкуронидной конъюгации. Пример реакции глюкуронидной конъюгации.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
93.	Молекулярно-генетические механизмы, определяющие метаболизм лекарств (гетерогенность ферментных систем и генетический полиморфизм).	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
94.	Физиологические факторы, влияющие на метаболизм лекарственных ксенобиотиков (пол, возраст, питание, способ введения).	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
95.	Влияние факторов внешней среды на метаболизм ксенобиотиков.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
96.	Влияние различных химических веществ (в том числе лекарственных препаратов) на механизмы регуляции ферментных процессов метаболизма ксенобиотиков: 1) индукторы метаболизма (механизмы индукции); 2) влияние индукторов на токсичность ксенобиотиков 3) роль активных метаболитов в инициации токсического процесса	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
97.	Пищеварение белков в желудочно-кишечном тракте.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
98.	Гниение аминокислот в кишечнике.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-





**Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации**

		2.2.1; ОПК-2.3.1
99.	Образование продуктов гниения белков в кишечнике.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
100.	Превращения аминокислот в кишечнике под действием ферментов микроорганизмов:	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
101.	Пути обезвреживания ксенобиотиков микросомальными ферментами печени	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
102.	Гниение аминокислот в кишечнике.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
103.	Превращения аминокислот в кишечнике под действием ферментов микроорганизмов с образованием биогенных аминов	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
104.	Пути обезвреживания биогенных аминов в тканях организма.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
105.	Пути обезвреживания и выведения бензойной кислоты как конечного продукта метаболизма.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
106.	Гниение аминокислот в кишечнике.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
107.	Образование ядовитых продуктов гниения в кишечнике.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации**

108.	Пути обезвреживания ядовитых продуктов ферментами печени:	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
109.	Конъюгационные механизмы обезвреживания ядовитых продуктов;	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
110.	Сульфатная конъюгация обезвреживания ядовитых продуктов;	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
111.	Глюкуронидная конъюгация обезвреживания ядовитых продуктов;	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
112.	Назовите основные стадии метаболизма этанола.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
113.	Приведите примеры реакций метаболизма этанола.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
114.	Механизм участия микросомальной этанолюкисляющей системы (МЭОС) в метаболизме этанола.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
115.	Опишите локализацию и строение алкогольдегидрогеназы.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
116.	Что значит избирательная индукция изоформы P450 II E1.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации**

117.	За счет чего при хроническом алкоголизме окисление этанола ускоряется на 50 - 70% ?	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
118.	Локализация и роль каталазы в окислении этанола.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
119.	Опишите механизм метаболизма ацетальдегида и приведите соответствующие химические реакции.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
120.	Объясните проявление токсичности ацетальдегида.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
121.	Перечислите ферменты принимающие участие в окислении этанола.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
122.	Объясните механизм участия микросомальной этанолюкисляющей системы (МЭОС) в метаболизме этанола, а так же участие в детоксикации ксенобиотиков и лекарств.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
123.	Назовите основные стадии метаболизма этанола.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
124.	Приведите примеры реакций метаболизма этанола.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
125.	Характер влияния этанола на метаболизм ксенобиотиков и лекарств.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации**

126.	Механизм участия микросомальной этанолокисляющей системы (МЭОС) в метаболизме этанола, а так же участие в детоксикации ксенобиотиков и лекарств.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
127.		ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
128.	Что значит избирательная индукция изоформы P450 II E1 и конкурентное ингибирование синтеза других изоформ, у людей, страдающих хроническим алкоголизмом.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
129.	Алкогольдегидрогеназа.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
130.	Опишите механизм работы алкогольдегидрогеназы. Конкуренция этанола с сердечными гликозидами за активный центр алкогольдегидрогеназы.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
131.	Молекулярная биология воспаления.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
132.	Патогенез воспаления.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
133.	Медиаторы воспаления и боли.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
134.	Метаболические особенности опухолевых клеток и опухолевой ткани.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации**

135.	Онкомаркеры, их использование в онкологии.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
136.	Молекулярные механизмы, лежащие в основе лечения онкозаболеваний.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
137.	Ноцицептивная антиноцицептивная системы.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
138.	Боль как нейрохимический феномен.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
139.	Клеточный цикл. Механизмы его регуляции.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1
140.	Биохимические основы канцерогенеза.	ОПК-1.1.1; ОПК-1.2.1; ОПК-1.3.1; ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4; ОПК-2.2.1; ОПК-2.3.1

**Критерии оценки уровня усвоения материала дисциплины и сформированности компетенций**

Характеристика ответа	Оценка ECTS	Баллы в БРС	Уровень сформированности компетентности и по дисциплине	Оценка по 5-балльной шкале
Дан полный, развернутый ответ на поставленный вопрос, показана совокупность осознанных знаний об объекте, проявляющаяся в свободном оперировании понятиями, умении выделить существенные и несущественные его признаки, причинно-следственные связи. Знание об объекте демонстрируется на фоне понимания его в системе данной науки	A	100–96	<b>ВЫСОКИЙ</b>	5 (5+)



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации**

и междисциплинарных связей. Ответ формулируется в терминах науки, изложен литературным языком, логичен, доказателен, демонстрирует авторскую позицию обучающегося. Студент демонстрирует высокий продвинутый уровень сформированности компетентности				
Дан полный, развернутый ответ на поставленный вопрос, показана совокупность осознанных знаний об объекте, доказательно раскрыты основные положения темы; в ответе прослеживается четкая структура, логическая последовательность, отражающая сущность раскрываемых понятий, теорий, явлений. Знание об объекте демонстрируется на фоне понимания его в системе данной науки и междисциплинарных связей. Ответ изложен литературным языком в терминах науки. Могут быть допущены недочеты в определении понятий, исправленные обучающимся самостоятельно в процессе ответа. Студент демонстрирует высокий уровень сформированности компетенций.	B	95–91	СРЕДНИЙ	5
Дан полный, развернутый ответ на поставленный вопрос, показано умение выделить существенные и несущественные признаки, причинно-следственные связи. Ответ четко структурирован, логичен, изложен литературным языком в терминах науки. Могут быть допущены недочеты или незначительные ошибки, исправленные обучающимся с помощью преподавателя. Студент демонстрирует средний повышенный уровень сформированности компетентности.	C	90–81		4
Дан полный, развернутый ответ на поставленный вопрос, показано умение выделить существенные и несущественные признаки, причинно-следственные связи. Ответ четко структурирован, логичен, изложен в терминах науки. Однако допущены незначительные ошибки или недочеты, исправленные обучающимся с помощью «наводящих» вопросов преподавателя. Студент демонстрирует средний достаточный уровень сформированности компетенций.	D	80-76		4 (4-)
Дан полный, но недостаточно последовательный ответ на поставленный вопрос, но при этом показано умение выделить существенные и несущественные признаки и причинно-следственные связи. Ответ логичен и изложен в терминах науки. Могут быть допущены 1-2 ошибки в определении основных понятий, которые обучающийся затрудняется исправить самостоятельно. Студент демонстрирует низкий уровень сформированности компетентности.	E	75-71	НИЗКИЙ	3 (3+)
Дан недостаточно полный и недостаточно развернутый ответ. Логика и последовательность изложения имеют нарушения. Допущены ошибки в раскрытии понятий, употреблении терминов. Обучающийся не способен самостоятельно выделить существенные и несущественные признаки и причинно-следственные связи. Обучающийся может конкретизировать обобщенные знания, доказав на примерах их основные положения только с помощью преподавателя. Речевое оформление требует поправок, коррекции. Студент демонстрирует крайне низкий уровень сформированности компетентности.	E	70-66		3
Дан неполный ответ, логика и последовательность изложения имеют существенные нарушения. Допущены грубые ошибки при	E	65-61		ПОР ОГО ВЫЙ



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации**

определении сущности раскрываемых понятий, теорий, явлений, вследствие непонимания обучающимися их существенных и несущественных признаков и связей. В ответе отсутствуют выводы. Умение раскрыть конкретные проявления обобщенных знаний не показано. Речевое оформление требует поправок, коррекции. Студент демонстрирует пороговый уровень сформированности компетенций.				
Дан неполный ответ, представляющий собой разрозненные знания по теме вопроса с существенными ошибками в определениях. Присутствуют фрагментарность, нелогичность изложения. Обучающийся не осознает связь данного понятия, теории, явления с другими объектами дисциплины. Отсутствуют выводы, конкретизация и доказательность изложения. Речь неграмотная. Дополнительные и уточняющие вопросы преподавателя не приводят к коррекции ответа обучающегося не только на поставленный вопрос, но и на другие вопросы дисциплины. Компетентность отсутствует.	Fx	60-41	КОМПЕТЕНТНОСТЬ ОТСУТСТВУЕТ	2
Не получены ответы по базовым вопросам дисциплины. Студент не демонстрирует индикаторов достижения формирования компетенций. Компетентность отсутствует.	F	40-0		2

**Итоговая оценка по дисциплине**

Оценка по 100-балльной системе	Оценка по системе «зачтено - не зачтено»	Оценка по 5-балльной системе		Оценка по ECTS
96-100	зачтено	5	отлично	A
91-95	зачтено			B
81-90	зачтено	4	хорошо	C
76-80	зачтено			D
61-75	зачтено	3	удовлетворительно	E
41-60	не зачтено	2	неудовлетворительно	Fx
0-40	не зачтено			F



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –  
филиал федерального государственного бюджетного  
образовательного учреждения высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации**

**ЭКСПЕРТНОЕ ЗАКЛЮЧЕНИЕ  
НА ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ  
ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ТЕКУЩЕГО КОНТРОЛЯ УСПЕВАЕМОСТИ И  
ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ ОБУЧАЮЩИХСЯ  
ПО ДИСЦИПЛИНЕ «ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ПАТОБИОХИМИЯ КЛЕТКИ»  
ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ 30.05.01 «МЕДИЦИНСКАЯ БИОХИМИЯ»**

Фонд оценочных средств по дисциплине «Экспериментальная патобиохимия клетки» по специальности 30.05.01 «Медицинская биохимия» содержит вопросы по темам, перечень практических навыков, комплект тестовых заданий, темы рефератов, темы докладов, перечень вопросов к зачету.

Содержание фонда оценочных средств соответствует ФГОС ВО по специальности 30.05.01 «Медицинская биохимия», утвержденным приказом Министерства науки и высшего образования от 12.08.2020 г. №998, рабочему учебному плану по специальности 30.05.01 «Медицинская биохимия», утвержденным Ученым советом института от 31 августа 2022 г.

Контрольные измерительные материалы соответствуют специальности 30.05.01 «Медицинская биохимия» и рабочей программе дисциплины «Экспериментальная патобиохимия клетки» по специальности 30.05.01 «Медицинская биохимия». Измерительные материалы связаны с основными теоретическими вопросами, практическими навыками и компетенциями, формируемые в процессе изучения дисциплины «Экспериментальная патобиохимия клетки».

Измерительные материалы соответствуют компетенции специалиста по специальности 30.05.01 «Медицинская биохимия» и позволяют подготовить специалиста к практической деятельности.

ФОС позволяет специалисту провести проверку уровня усвоения общепрофессиональных компетенций, овладения которыми реализуется в ходе изучения дисциплины «Экспериментальная патобиохимия клетки».

Фонд оценочных средств является адекватным отображением требований ФГОС ВО и обеспечивает решение оценочной задачи в соответствии общих и профессиональных компетенций специалиста этим требованиям.

Измерительные материалы позволяют специалисту применить знания, полученные в ходе изучения дисциплины «Экспериментальная патобиохимия клетки» к условиям будущей профессиональной деятельности.

Заключение: фонд оценочных средств в представленном виде вполне может быть использован для успешного освоения программы по дисциплине «Экспериментальная патобиохимия клетки» по специальности 30.05.01 «Медицинская биохимия».