**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 ДИЦИПЛИНЕ**

**Биологическая химия - биохимия полости рта**

Образовательная программа: специалитет по специальности

*31.05.03 «Стоматология»*,

направленность (профиль) *врач-стоматолог*

Кафедра: *микробиологии и иммунологии с курсом биологической химии*

Курс: I-II

Семестр: II-III

Форма обучения: очная

Трудоемкость дисциплины: 6,0 ЗЕ, из них 119 часов контактной работы обучающегося с преподавателем

Промежуточная аттестация: экзамен – III семестр

Пятигорск, 2022

**РАЗРАБОТЧИКИ:**

доцент, к.ф.н. Жилина О.М.,

доцент, к.б.н Харитонова О.В.

старший преподаватель Сигарева С.С.

**\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

РЕЦЕНЗЕНТ:

**\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

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 |
| **2** | ОПК-8. Способен использовать основные физико-химические, математические и естественно-научные понятия и методы при решении профессиональных задач | ОПК-8.1. Знает:ОПК-8.1.1. Знает основные физико-химические, математические и естественно-научные понятия и методы, которые используются в медицине;ОПК-8.1.2. Знает алгоритм основных физико-химических, математических и иных естественнонаучных методов исследований при решении профессиональных задач ОПК-8.2. Умеет:ОПК-8.2.1. Умеет интерпретировать данные основных физико-химических и естественно-научных методов исследования при решении профессиональных задач; ОПК-8.2.2. Умеет обосновывать выбор метода статистического анализа в зависимости от поставленной профессиональной задачи, интерпретировать статистические данныеОПК-8.3. Владеет: ОПК-8.3.1. Владеет практическим опытом применения естественно-научной терминологии, анализа действия факторов, лежащих в основе жизнедеятельности организма, объяснения наиболее вероятных причин развития патологических процессов | Знать:- основные метаболиические пути превращения углеводов, липидов,аминокислот, пуриновых, оснований;- наименованияосновных классовбиологических веществ,их превращения вразличных органах исистемах организма.Уметь: - прогнозироватьрезультат физикохимическихпроцесссов ихимическихпревращенийбиологическихвеществ;- применятьбиохимическиетермины впрофессиональной деятельности.Иметь навык (опыт деятельности):- владения основнымифизико-химическими, естественнонаучными понятиями и знаниями опроцессах,происходящих у здоровыхлюдей;- владения навыкамииспользованияфундаментальныхзнаний биологической химии длярешения задачприкладной итеоретическоймедицины;- владения навыкамииспользованиябиохимическойтерминологией длярешениястандартных задачпрофессиональнойдеятельности. |

* процедуры оценивания знаний, умений, навыков и уровня сформированности компетенций в рамках дисциплины;
* типовые контрольные задания или иные материалы, необходимые для оценки знаний, умений, навыков и уровня сформированности компетенций в рамках дисциплины.

– комплект компетентностно-ориентированных тестовых заданий, разрабатываемый по дисциплине;

– комплекты оценочных средств.

**2. ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ АТТЕСТАЦИИ ПО ДИСЦИПЛИНЕ**

1. Контрольная работа

2. Ситуационная задача

3. Реферат

4. Тест

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

Текущая аттестация включает следующие типовые задания: вопросы для устного опроса, написание реферата, тестирование, решение ситуационных задач, собеседование по контрольным вопросам, подготовка доклада.

**3.1. Тестовые задания**

***Проверяемый индикатор достижения компетенции*:** ОПК-8.1.1.

1. Цистеин:

а) циклическая аминокислота;

б) содержит гидроксильную группу в радикале;

в) содержит тиольную группу;

г) аминокислота с гидрофобным радикалом;

д) содержит анионный радикал.

2. Первичная структура белка:

а) разрушается при высоких температурах (около 100 °С);

б) зависит от типа клеток, его синтезирующих;

в) последовательность аминокислот в белке;

г) формируется за счет связей между радикалами соседних аминокислот;

д) определяется с помощью биуретовой реакции.

3. Между α-амино- и α-карбоксильными группами аминокислот возникают связи:

а) ионные;

б) гидрофобные;

в) водородные;

г) дисульфидные;

д) пептидные.

4. В образовании вторичной структуры белка участвуют связи:

а) водородные;

б) пептидные;

в) гидрофобные;

г) дисульфидные;

д) ионные.

5. Доменные белки - это белки:

а) имеющие несколько полипептидных цепей;

б) содержащие в составе небелковую часть;

в) способные связываться только с одним лигандом;

г) имеющие в полипептидной цепи области, похожие на отдельные глобулярные белки;

д) обладающие конформационной стабильностью.

6. Атропин:

а) нейромедиатор;

б) миорелаксант;

в) взаимодействует с Н-холинорецепторами;

г) усиливает проведение нервного импульса;

д) конкурентный ингибитор М-холинорецепторов.

7. Ацетилхолин и атропин:

а) нейромедиаторы;

б) участвуют в проведении нервного импульса через холинергические синапсы;

в) лекарственные препараты;

г) лиганды М-холинорецепторов;

д) спазмолитики.

8. Гем:

а) состоит из 4 пиррольных колец;

б) хорошо растворим в воде;

в) находится в центральной полости Hb;

г) соединен с белковой частью только слабыми связями;

д) имеет в составе Fe3+.

9. Аргинин:

а) аминокислота с гидрофильным радикалом;

б) имеет гуанидиновую группу;

в) аминокислота с катионным радикалом;

г) в электрическом поле движется к аноду (+);

д) может образовывать водородные связи.

10. Пептидные связи в белке:

а) образуются между α-амино- и α-карбоксильными группами соседних аминокислот;

б) образуются между амино- и карбоксильными группами радикалов аминокислот;

в) не разрушаются при высокой температуре;

г) определяются биуретовой реакцией;

д) быстро разрушаются протеазами.

11. Первичная структура белка:

а) порядок чередования аминокислот;

б) синтезируется на рибосоме;

в) определяет конформацию;

г) в условиях клетки разрушается только с помощью протеолитических ферментов;

д) лабильна.

12. Роль радикалов аминокислот в формировании конформации и функции белка:

а) участвуют в формировании вторичной структуры;

б) участвуют в формировании третичной структуры;

в) поверхностные радикалы определяют растворимость белка;

г) формируют активный центр;

д) участвуют в образовании пептидных связей.

13. Активный центр белка:

а) формируется на уровне первичной структуры;

б) первичная структура белка определяет его строение;

в) избирательно взаимодействует с лигандом;

г) находится в углублении белковой молекулы;

д) его структура определяет функцию белка.

14. Активный центр белка:

а) обычно находится в углублении белковой молекулы;

б) представляет фрагмент полипептидной цепи;

в) сформирован радикалами аминокислот, сближенными на уровне третичной структуры;

г) имеет неровный рельеф;

д) может присоединять различные молекулы.

15. На функцию белка влияет:

а) конформация белка;

б) состав окружающей среды;

в) наличие в растворе похожих по структуре лигандов этого белка;

г) первичная структура белка;

д) химическая модификация функциональных групп белка.

16. Комплементарность белка и лиганда - это:

а) пространственное соответствие взаимодействующих молекул;

б) способность активного центра подстраиваться под структуру лиганда;

в) химическое соответствие взаимодействующих молекул;

г) возможность образования химических связей между белком и лигандом;

д) сходство структуры активного центра и лиганда.

17. Комплементарность белка к специфическому лиганду:

а) закодирована в первичной структуре белка;

б) зависит от конформации белка;

в) определяет специфичность взаимодействия с лигандом;

г) означает способность белка изменять конформацию при взаимодействии с лигандом;

д) зависит от состава и свойств окружающей среды.

18. Гексокиназа:

а) имеет доменное строение;

б) транспортный белок;

в) активный центр располагается в расщелине между доменами;

г) обладает конформационной лабильностью;

д) имеет две полипептидные цепи.

19. Конкурентный ингибитор:

а) структурно похож на активный центр белка;

б) нарушает функцию белка;

в) структурный аналог лиганда;

г) может использоваться как лекарство;

д) взаимодействует с функциональными группами вне активного центра.

20. Ацетилхолин:

а) нейромедиатор;

б) взаимодействует с холинорецепторами;

в) ингибирует проведение нервного импульса;

г) взаимодействует с рецептором комплементарно;

д) обладает конформационной лабильностью.

21. Дитилин:

а) конкурентный ингибитор Н-холинорецепторов;

б) агонист Н-холинорецепторов;

в) ингибирует проведение сигнала через Н-холинергические синапсы;

г) структурный аналог ацетилхолина;

д) структурный аналог атропина.

22. Миоглобин:

а) сложный белок;

б) простой белок;

в) олигомерный белок;

г) гемопротеин;

д) взаимодействует с О2 с высоким сродством.

23. Активный центр миоглобина:

а) лежит в углублении между двумя α-спиралями;

б) имеет простетическую группу;

в) сформирован только гидрофобными радикалами;

г) содержит гем;

д) железо находится в форме Fe3+.

24. Гистидин f8 hb:

а) находится в активном центре белка;

б) окружен гидрофобными радикалами;

в) участвует в связывании О2;

г) ковалентно присоединяет Fe гема;

д) необходим для лучшего растворения белка в воде.

25. Гистидин е7 hb:

а) находится в активном центре белка;

б) ковалентно связывает простетическую группу Hb;

в) участвует в связывании О2;

г) препятствует проникновению воды в активный центр;

д) создает оптимальные условия для связывания лиганда.

***Проверяемый индикатор достижения компетенции*:** ОПК-8.1.2.

1. Активный центр hb:

а) образован преимущественно гидрофобными радикалами аминокислот;

б) расположен между двумя α-спиралями С и Д;

в) содержит два функционально важных остатка Гис;

г) имеет очень высокое сродство к О2;

д) взаимодействует с 2,3-БФГ.

2. Конкурентные ингибиторы:

а) образуют ковалентные связи с активным центром фермента;

б) взаимодействуют с аллостерическим центром;

в) взаимодействуют с активным центром фермента, образуя слабые связи;

г) уменьшают Km;

д) уменьшают Vmax.

3. Необратимые ингибиторы:

а) структурные аналоги субстрата;

б) образуют с ферментом ковалентные связи;

в) образуют с ферментом слабые связи;

г) взаимодействуют с регуляторным центром;

д) снижают ингибирующий эффект при увеличении концентрации субстрата.

4. Ацетилсалициловая кислота по механизму действия:

а) обратимый ингибитор;

б) необратимый ингибитор;

в) структурный аналог субстрата;

г) вызывает конкурентное ингибирование активности фермента;

д) относится к антиметаболитам.

5. Конкурентные ингибиторы ферментов изменяют:

а) Vmax катализируемой реакции;

б) Km реакции;

в) Vmaxи Kmреакции;

г) специфичность к субстрату;

д) первичную структуру фермента.

6. Лекарственный препарат неостигмина метилсульфат (прозерин♠):

а) увеличивает активность АХЭ;

б) связывается в аллостерическом центре фермента;

в) образует с ферментом ковалентную связь;

г) ингибирует ферменты с остатком серина в активном центре;

д) является обратимым ингибитором.

7. Сульфаниламидные препараты по структуре являются аналогами:

а) глутаминовой кислоты;

б) ацетилхолина;

в) цАМФ;

г) фолиевой кислоты;

д) ПАБК.

8. Лекарства - ингибиторы ферментов:

а) исключительно необратимые ингибиторы;

б) взаимодействуют с ферментом только в активном центре;

в) уменьшают активность фермента;

г) взаимодействуют со всеми ферментами;

д) изменяют структуру образованного продукта.

9. Формирование вторичной структуры ДНК происходит за счет:

а) водородных связей;

б) ионных связей;

в) сложноэфирных связей;

г) дисульфидных связей;

д) ковалентных связей.

10. В формировании третичной структуры ДНК принимают участие:

а) ТАТА-фактор;

б) гистоны;

в) SSB-белки;

г) РНК;

д) альбумины.

11. Гистоны - белки с высоким содержанием:

а) Глу, Асп;

б) Лиз, Арг;

в) Лей, Фен;

г) Сер, Тре;

д) Мет, Гли.

12. Гистоны входят в состав:

а) рибосом;

б) нуклеосом;

в) репликативного комплекса;

г) сплайсосом;

д) репаративного комплекса.

13. Нуклеосомы участвуют в:

а) репликации;

б) компактизации ДНК;

в) повышении отрицательного заряда ДНК;

г) транскрипции;

д) сплайсинге.

14. Минорные основания:

а) образуются в результате дезаминирования урацила;

б) образуют ковалентные связи, стабилизирующие 3-ю структуру РНК;

в) снижают устойчивость РНК к действию нуклеаз;

г) препятствуют спирализации определенных участков РНК;

д) участвуют в образовании комплементарных пар.

15. Денатурация ДНК сопровождается:

а) образованием ковалентных «сшивок» между цепями;

б) гидролизом 3',5'-сложноэфирной связи между мономерами;

в) нарушением первичной структуры цепей ДНК;

г) разрывом водородных связей между цепями ДНК;

д) гидролизом N-гликозидной связи в мономерах.

16. ДНК-лигаза:

а) не входит в состав репликативного комплекса;

б) синтезирует фрагменты цепей ДНК;

в) «сшивает» фрагменты Оказаки;

г) катализирует гидролиз 3',5'-фосфодиэфирной связи;

д) активируется ТАТА-фактором.

17. К накоплению повреждений в ДНК приводит снижение скорости:

а) репликации;

б) репарации;

в) транскрипции;

г) сплайсинга;

д) образования минорных нуклеотидов.

18. Диацилглицерол - один из лигандов-активаторов:

а) фосфолипазы С;

б) протеинкиназы G;

в) протеинкиназы С;

г) протеинкиназы А;

д) фосфолипазы А.

19. Фосфатидилинозитол-4,5-бисфосфат(ФИФ)2 - субстрат фермента:

а) фосфолипазы С;

б) аденилатциклазы;

в) протеинкиназы С;

г) протеинкиназы А;

д) фосфолипазы А.

20. Под действием фосфолипазы С образуются продукты:

а) ИФ3 и диацилглицерол;

б) цАМФ и Н4Р2О7;

в) ИФ2 и фосфатидная кислота;

г) цАМФ и Н4Р2О7;

д) диацилглицерол и фосфатидилсерин.

21. αS-Субъединица G-белка, связанная с ГТФ, активирует:

а) рецептор;

б) протеинкиназу А;

в) фосфодиэстеразу;

г) аденилатциклазу;

д) протеинкиназу С.

22. Мембраны участвуют в:

а) передаче информации сигнальных молекул;

б) регуляции метаболизма в клетках;

в) переносе АТФ из цитозоля клеток в митохондриальный матрикс;

г) регуляции потока веществ в клетку и из клетки;

д) межклеточных контактах.

23. Липиды мембран:

а) формируют двойной липидный слой;

б) участвуют в активации мембранных ферментов;

в) могут служить «якорем» для поверхностного белка;

г) представлены глицерофосфолипидами и сфинголипидами;

д) закрепляются в мембране с помощью дисульфидных связей.

24. Белки мембран могут:

а) закрепляться в мембране с помощью ацильного остатка;

б) иметь гликозилированный наружный домен;

в) содержать неполярный домен;

г) удерживаться в мембране с помощью ковалентных связей;

д) иметь различное строение наружных и внутренних доменов.

25. В передаче сигналов первичных мессенджеров участвуют:

а) аденилатциклазная система;

б) тирозиновые протеинкиназы;

в) инозитолфосфатная система;

г) тирозиновые протеинфосфатазы;

д) гуанилатциклазная система.

***Проверяемый индикатор достижения компетенции*:** ОПК-8.2.1.

1. цГМФ:

а) активирует протенкиназу А;

б) регулирует активность гуанилатциклазы;

в) повышает активность протеинкиназы G;

г) образуется из ГТФ;

д) вторичный мессенджер.

2. Коллаген:

а) структурный белок межклеточного матрикса;

б) полиморфный белок;

в) имеет пространственную структуру - тройную спираль;

г) стабилизирован множеством S-S-связей;

д) подвергается посттрансляционной модификации с участием витамина С.

3. В коллагене преобладают аминокислоты:

а) Про;

б) оксипролин;

в) Гли;

г) Лиз;

д) Мет.

4. Для коллагена наиболее характерны последовательности аминокислот:

а) Гли-Про-Ала;

б) Лиз-Вал-Мет;

в) Гли-Лей-оксипролин;

г) оксипролин-Глу-Асп;

д) Цис-Лей-Лиз.

5. Эластин:

а) фибриллярный белок;

б) способен к обратимому растяжению;

в) преобладает в крупных сухожилиях;

г) присутствует в стенках крупных сосудов;

д) не имеет определенной конформации.

6. В составе эластина преобладают следующие аминокислоты:

а) Ала;

б) Гли;

в) Три;

г) Вал;

д) оксипролин.

7. Для проявления активности лизилоксидазы необходимы:

а) O2;

б) Cu2+;

в) витамин С;

г) витамин

д) витамин РР.

8. При дефиците лизилоксидазы:

а) снижается синтез десмозина;

б) уменьшается прочность эластина;

в) снижаются резиноподобные свойства эластических тканей;

г) повышается синтез десмозина;

д) часто возникают болезни сердца, сосудов и легких.

9. Протеогликаны:

а) содержат одну полипептидную цепь;

б) белок в них составляет 20-30% массы;

в) включают разные гликозаминогликаны;

г) полианионы;

д) образуют гелеобразные структуры.

10. Функции протеогликанов в организме:

а) структурные компоненты межклеточного матрикса;

б) выполняют рессорную функцию в суставных хрящах;

в) участвуют в поддержании тургора различных тканей;

г) способствуют созданию фильтрационного барьера в почках и легких;

д) играют роль молекулярного сита, препятствуют распространению патогенных микроорганизмов.

11. Кофермент алкогольдегидрогеназы:

а) FAD;

б) NADP;

в) NAD+;

г) ТДФ;

д) HSKoA.

12. В печени происходит обезвреживание:

а) NH3;

б) крезола;

в) ксенобиотиков;

г) индола;

д) глутатиона.

13. В функционировании МСО принимают участие:

а) цитохром Р450;

б) цитохром Р450-редуктаза;

в) О2;

г) NADPH;

д) СО2.

14. Первая фаза обезвреживания ксенобиотиков:

а) осуществляется ферментами ЭПР;

б) требует присутствия NADPH;

в) приводит к повышению гидрофильности соединения;

г) происходит в анаэробных условиях;

д) протекает при участии цитохрома Р450.

15. Цитохром Р450:

а) может индуцироваться многими веществами;

б) окисляет липофильные молекулы;

в) представляет собой простой белок;

г) локализован в мембране ЭПР;

д) гемопротеин.

16. В реакциях конъюгации могут участвовать:

а) глутатион;

б) S-аденозилметионин;

в) УДФ-глюкуронат;

г) ФАФС;

д) АТФ.

17. Субстратами цитохрома Р450 могут быть:

а) экзогенные гидрофильные вещества;

б) гидрофобные ксенобиотики;

в) экзогенные гидрофобные вещества;

г) лекарства;

д) эндогенные гидрофобные вещества.

18. Изоформы Р450 различаются по:

а) первичной структуре;

б) субстратной специфичности;

в) локализации;

г) строению активного центра;

д) функции.

19. Глутатионтрансферазы инактивируют:

а) стероидные гормоны;

б) эйкозаноиды;

в) аминокислоты;

г) лекарственные вещества;

д) аммиак.

20. Глутатион:

а) построен из 4 аминокислот;

б) содержит остаток цистеина;

в) субстрат глутатионтрансферазы;

г) имеет дисульфидную связь в окисленной форме;

д) участвует в реакциях под действием глутатионпероксидазы.

21. Канцерогенной активностью обладают:

а) ароматические амины;

б) эйкозаноиды;

в) афлатоксины;

г) полициклические углеводороды;

д) нитрозамины.

22. Тромбин:

а) входит в состав протромбиназного комплекса;

б) компонент фибринового тромба;

в) содержит остатки карбоксиглутамата;

г) относится к классу гидролаз;

д) активирует тканевой фактор.

23. Белок-активатор в прокоагулянтном пути свертывания крови:

а) фактор Va;

б) фактор VIIa;

в) тромбин;

г) фактор Xa;

д) фактор IXa.

24. Гидролиз фибринового тромба катализирует:

а) тромбомодулин;

б) тромбин;

в) плазмин;

г) плазминоген;

д) гепарин.

25. В инициирующий мембранный комплекс каскада реакций свертывания крови входит протеолитический фермент:

а) тканевый фактор;

б) трансглутамидаза;

в) тромбин;

г) фактор VIIa;

д) протеин S.

***Проверяемый индикатор достижения компетенции*:** ОПК-8.2.2.

1. В переносе электронов от первичных доноров в ЦПЭ к кислороду принимает участие:

а) сукцинатдегидрогеназа;

б) цитохром Р450;

в) Hb;

г) АТФ-синтаза;

д) цитратсинтаза.

2. При окислении ацетил-КоА до СО2 и Н2О синтезируется:

а) 3 моля АТФ;

б) 11 молей АТФ;

в) 12 молей АТФ;

г) 15 молей АТФ;

д) 38 молей АТФ.

3. Превращение изоцитрата в сукцинил-КоА в ЦТК:

а) сопровождается образованием трех молекул СО2;

б) включает реакцию субстратного фосфорилирования;

в) ингибируется малоновой кислотой;

г) обеспечивает синтез 6 молей АТФ путем окислительного фосфорилирования;

д) включает электроны и протоны в ЦПЭ при участии FAD-зависимой дегидрогеназы.

4. Синтез АТФ из АДФ путем окислительного фосфорилирования катализирует:

а) сукцинаттиокиназа;

б) пируваткиназа;

в) цитохромоксидаза;

г) сукцинатдегидрогеназа;

д) АТФ-синтаза.

5. АТФ-синтаза:

а) активируется электронами;

б) относится к группе мономерных белков;

в) образует канал для транспорта АДФ;

г) взаимодействует с О2;

д) интегральный, олигомерный белок внутренней мембраны митохондрий.

6. Ускорение гидролиза АТФ в скелетных мышцах при физической нагрузке:

а) замедляет скорость окисления пальмитиновой кислоты в ацетил-КоА;

б) снижает скорость окисления NADH в ЦПЭ;

в) ингибирует фосфофруктокиназу;

г) увеличивает протонный градиент во внутренней мембране митохондрий;

д) снижает концентрацию цАМФ.

7. ТДФ:

а) кофермент ПДК;

б) простетическая группа NADH-дегидрогеназы;

в) производное витамина В2;

г) активатор киназы ПДК;

д) продукт дефосфорилирования тиамина.

8. Реакции ОПК ускоряются:

а) при голодании;

б) при снижении физической активности скелетных мышц;

в) при повышении соотношения NADH/NAD+;

г) при снижении соотношения NADH/NAD+;

д) при увеличении энергетического потенциала клетки.

9. У здорового человека в покое через 1 ч после еды, содержащей углеводы, в крови повышается концентрация:

а) глюкозо-6-фосфата;

б) глюкозы;

в) сахарозы;

г) лактозы;

д) мальтозы.

10. Глюкоза в клетках печени вступает в первую реакцию:

а) фосфорилирования;

б) дегидрирования;

в) декарбоксилирования;

г) изомеризации;

д) взаимодействия с ГЛЮТ-4.

11. Глюкокиназа:

а) имеет высокое сродство к глюкозе (Км <0,1 ммоль/л);

б) обеспечивает потребление глюкозы гепатоцитами в период пищеварения;

в) катализирует фосфорилирование как глюкозы, так и других гексоз;

г) ингибируется продуктом реакции - глюкозо-6-фосфатом;

д) катализирует обратимую реакцию.

12. Гексокиназа:

а) имеет низкое сродство к глюкозе (Км - 10 ммоль/л);

б) обладает абсолютной специфичностью;

в) обеспечивает использование глюкозы тканями в постабсорбтивный период;

г) активируется глюкозо-6-фосфатом;

д) катализирует обратимую реакцию.

13. Влияние инсулина на гликогенсинтазу заключается в:

а) аллостерической активации;

б) фосфорилировании и активировании;

в) репрессии синтеза;

г) активации путем отщепления белка-ингибитора;

д) дефосфорилировании и активации.

14. У здорового человека в постабсорбтивном периоде увеличивается скорость:

а) всасывания глюкозы в клетки кишечника;

б) перемещения ГЛЮТ-4 в мембрану клеток жировой ткани;

в) транспорта глюкозы в клетки мышц;

г) распада гликогена в печени;

д) синтеза гликогена в мышцах.

15. Механизм действия адреналина на клетки печени включает:

а) взаимодействие с цитоплазматическими рецепторами;

б) внутриклеточный каскад реакций, подавляющий действие гормона;

в) снижение концентрации цАМФ в клетке;

г) дефосфорилирование гликогенсинтазы;

д) фосфорилирование гликогенфосфорилазы.

16. Фермент, активный в фосфорилированной форме:

а) киназа гликогенфосфорилазы;

б) аденилатциклаза;

в) гликогенсинтаза;

г) протеинкиназа А;

д) фосфолипаза С.

17. Эссенциальная жирная кислота:

а) стеариновая;

б) линолевая;

в) пальмитиновая;

г) олеиновая;

д) пальмитоолеиновая.

18. Фосфатидилхолин состоит из:

а) глицерола, холина, 2 молекул жирных кислот;

б) глицерола, холина, 2 молекул жирных кислот, фосфата;

в) глицерола, фосфата, 2 молекул жирных кислот;

г) холина, фосфата, 2 молекул жирных кислот;

д) глицерола, холина, 1 молекулы жирной кислоты, фосфата.

19. Желчные кислоты участвуют в:

а) образовании остаточных хиломикронов;

б) повышении активности ЛП-липазы;

в) синтезе хиломикронов;

г) всасывании глицерола;

д) повышении активности панкреатической липазы.

20. Основные переносчики экзогенных жиров из кишечника в ткани:

а) ЛПОНП;

б) ЛПНП;

в) ЛПВП;

г) хиломикроны;

д) липопротеины промежуточной плотности (ЛППП).

21. При генетическом дефекте ЛП-липазы наблюдается:

а) гиперхолестеролемия;

б) повышение содержания жирных кислот в крови;

в) гиперхиломикронемия;

г) нарушение переваривания жиров;

д) нарушение всасывания жиров.

22. ЛП-липазу активирует:

а) АпоС-II;

б) АпоА-I;

в) АпоВ-100;

г) АпоЕ;

д) АпоС-I.

23. Липопротеины, содержащие в своем составе 85% жиров:

а) ЛПОНП;

б) ЛПВП;

в) ЛПНП;

г) ЛППП;

д) хиломикроны.

24. Регуляторный фермент синтеза жирных кислот:

а) синтаза жирных кислот;

б) цитратлиаза;

в) цитратсинтаза;

г) ацетил-КоА-карбоксилаза;

д) тиолаза.

25. Липопротеины, транспортирующие эндогенные жиры из печени:

а) хиломикроны;

б) ЛПНП;

в) ЛПОНП;

г) ЛПВП;

д) хиломикроны остаточные.

***Проверяемый индикатор достижения компетенции*:** ОПК- 8.3.1.

1. При гипертриацилглицеролемии в крови увеличивается концентрация:

а) ЛПВП предшественников;

б) зрелых ЛПВП;

в) остаточных хиломикронов;

г) ЛПНП;

д) ЛПОНП.

2. Зрелые ЛПОНП:

а) синтезируются в печени;

б) включают в себя апопротеины В-48, С-II, Е;

в) включают в себя апопротеины В-100, С-II, Е;

г) образуются в крови из хиломикронов;

д) содержат 50% холестерола.

3. Остеобласты:

а). выстилают поверхность кости.

б). формируют большую часть костного матрикса до его кальцификации.

в). являются многоядерными клетками.

г). участвуют в минерализации кости.

д). играют важную роль в активизации остеокластов.

4. Выберите правильные ответы. Остеоциты:

a). заключены в костный матрикс.

б). связаны с остеоидом.

в). участвуют в моделировании и ремоделировании кости.

г). сообщаются друг с другом с помощью отростков.

д). покоящиеся остеокласты.

5. Каковы функции зубной жидкости?

1. пишеварительная;
2. защитная;
3. трофическая;
4. гормональная;
5. передача возбуждения на рецепторы.

6. Какие причины приводят к изменению состава десневой жидкости?

1. уменьшение фтора в воде;
2. воспаление пародонта;
3. уменьшение количества белка в ее составе;
4. снижение активности кислой фосфатазы;
5. увеличение активности коллагеназ и протеиназ

7. Какие углеводные компоненты входят в состав муцина?

1. дисахарид сахароза;
2. N-ацетилнейраминовая кислота/ NANA/;
3. N-ацетилгалактозамин;
4. N-ацетилглюкозамин;
5. дисахарид лактоза.

8. Какие условия способствуют кислотному сдвигу рН слюны?

1. несоблюдение гигиены полости рта;
2. старение;
3. употребление соков и фруктов;
4. повышенное содержание сахарозы в пище;
5. повышенная секреция слюны.

9. Что входит в состав мягкого зубного налета?

1. ортофосфат кальция;
2. бактериальные полисахариды;
3. слущенные клетки;
4. соли марганца и магния;
5. кристаллы гидроксиапатита.

10. Дайте характеристику минерализующей функции слюны:

1. препятствует поступлению кальция в эмаль зуба;
2. поставшик кальция и фосфора для эмали зуба;
3. способствует деминерализации эмали;
4. способствует минерализации эмали;
5. поддерживает оптимальный химический состав эмали.

11. Условия образования зубного камня:

1. сдвиг рН слюны в кислую сторону;
2. повышение рН слюны;
3. перенасыщенность слюны гидроксиапатитами;
4. гипосаливация;
5. гиперсаливация;
6. наличие зубного налета.

12. Выявите изменения в активности ферментов слюны при пародонтозе:

1. снижается количество лизоцима;
2. повышается активность щелочной фосфатазы;
3. снижается активность амилазы;
4. повышается активность коллагеназы;
5. повышается активность хондроитинсульфатазы.

13. Химический состав зубного камня:

1. фториды кальция;
2. аморфные фосфаты кальция (одно- и двузамещенные);
3. ортофосфаты кальция;
4. фосфаты натрия и калия;
5. труднорастворимые соли магния и марганца.

14. При клеточном и гуморальном иммунодефиците снижена скорость реакции:

а) аденозин + Н2О → инозин + NH3;

б) гуанозин + Н3РО4 → гуанин + рибозо-1-фосфат;

в) гуанин + Н2О → ксантин + NH3;

г) гипоксантин + О2 + Н2О → ксантин + Н2О2;

д) ксантин + О2 + Н2О → мочевая кислота + Н2О2.

15. Снижение активности аденозиндезаминазы приводит к:

а) снижению активности амидофосфорибозилтрансферазы;

б) гиперурикемии, вызванной снижением повторного использования пуриновых оснований;

в) накоплению дГТФ, который ингибирует рибонуклеотидредуктазу в Т-лимфоцитах;

г) активации НМФ- и НДФ-киназ;

д) увеличению концентрации дАТФ, который ингибирует рибонуклеотидредуктазу в В- и Т-лимфоцитах.

16. Регуляторные реакции синтеза пуриновых нуклеотидов *de novo:*

а) обеспечивают контроль использования ИМФ на синтез АМФ и ГМФ;

б) предотвращают избыточное образование ФРДФ;

в) контролируют синтез АМФ путем ингибирования аденилосукциназы;

г) катализируют образование сбалансированного количества АТФ и ГТФ;

д) ингибируют синтез ГМФ с помощью АТФ.

17. В метаболическом пути синтеза пиримидиновых нуклеотидов *de novo:*

а) карбамоилфосфат образуется из аммиака, СО2 и 2 АТФ;

б) карбамоилфосфат и аспартат взаимодействуют с образованием карбамоиласпартата;

в) при циклизации карбамоиласпартата и его дегидрировании синтезируется оротат;

г) УМФ образуется при декарбоксилировании оротата;

д) ОМФ - продукт фосфорилирования оротата АТФ.

18. Гипоксантин-гуанинфосфорибозилтрансфераза:

а) возвращает гуанин и гипоксантин в фонд нуклеотидов;

б) превращает аденин в АМФ;

в) часто малоактивна у пациентов, страдающих гиперурикемией;

г) неактивна у мальчиков с синдромом Леша-Нихена;

д) участвует в ресинтезе нуклеотидов из нуклеозидов по «запасным путям».

19. Регуляторные ферменты в синтезе пуриновых нуклеотидов:

а) ФРДФ-синтетаза;

б) аденилосукцинатсинтетаза;

в) амидофосфорибозилтрансфераза;

г) ИМФ-дегидрогеназа;

д) ГМФ-синтетаза.

20. Аллопуринол:

а) ингибитор ксантиноксидазы;

б) превращаясь в нуклеотид, ингибирует ФРДФ-синтетазу;

в) предотвращает развитие подагры;

г) увеличивает выведение мочевой кислоты;

д) повышает концентрацию гипоксантина в моче.

21. Причиной гиперурикемии может быть:

а) суперактивация ФРДФ-синтетазы;

б) устойчивость амидофосфорибозилтрансферазы к ретроингиби-рованию;

в) снижение активности ксантиноксидазы;

г) снижение скорости реутилизации пуриновых оснований;

д) недостаточность пуриннуклеозидфосфорилазы.

22. Аллопуринол используют в лечении:

а) мегалобластной анемии;

б) подагры;

в) гуморального иммунодефицита;

г) оротацидурии;

д) синдрома Леша-Нихена.

23. Для синтеза дезоксирибонуклеотидов требуется:

а) субстраты - 4 НТФ;

б) рибонуклеотидредуктаза;

в) низкомолекулярный белок - тиоредоксин;

г) тиоредоксинредуктаза;

д) NADPH + H+.

24. В синтезе дТМФ участвуют:

а) дУМФ;

б) метил-Н4-фолат;

в) метилен-Н4-фолат;

г) метенил-Н4-фолат;

д) тимидилатсинтаза.

25. При взаимодействии тиреотропного гормона с рецепторами щитовидной железы происходит:

а) синтез тиреоглобулина;

б) йодирование остатков тирозина в тиреоглобулине;

в) секреция свободных йодтиронинов в кровь;

г) конденсация йодированных остатков тирозина;

д) транспорт йодтиронинов в щитовидную железу.

**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 | D |
| 61-75 | зачтено | 3 | удовлетворительно | Е |
| 41-60 | не зачтено | 2 | неудовлетворительно | Fx |
| 0-40 | не зачтено | F |

**3.2. СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**

***Проверяемые индикаторы достижения компетенции:***

ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1.

1. Как суммарный заряд белка влияет на его растворимость?

а) определите суммарный заряд пептида при рН 7 Ала-Глу-Тре-Про-Асп-Лиз-Цис

б) как изменится заряд этого пептида при рН >7, рН <7, рН <<7?

в) что такое изоэлектрическая точка белка (ИЭТ) и в какой среде лежит ИЭТ данного пептида?

г) при каком значении рН будет наблюдаться наименьшая растворимость данного пептида.

2. Курильщик, выкуривая одну сигарету, пропускает через свои легкие 20 л дыма, содержащего опасные для здоровья вещества, в том числе и угарный газ. Известно, что монооксид углерода (СО) взаимодействует с НЬ. Как влияет угарный газ на функционирование НЬ и его способность доставлять кислород тканям? При ответе:

а) опишите строение НЬ и его активного центра;

б) укажите, в каком участке НЬ идет присоединение СО и с каким лигандом он конкурирует;

в) объясните, какую роль играет радикал гистидина Е7 в функционировании НЬ и почему длительное пребывание человека в задымленном помещении вызывает вялость, сонливость и сниженную работоспособность.

3. В твердых тканях зуба содержится большое количество солей цитрата кальция. Уменьшение синтеза цитрата вызывает нарушение метаболизма костной ткани. Объясните, изменение скорости какого процесса может привести к снижению образования цитрата в клетках. Для этого:

а) напишите формулами реакцию образования цитрата;

б) представьте схему метаболического пути, в котором образуется цитрат, укажите все ферменты, коферменты, локализацию процесса в клетке;

в) назовите причины, которые могут снизить его скорость;

г) перечислите субстраты - первичные доноры электронов, которые образуются в этом метаболическом пути, укажите коэффициент окислительного фосфорилирования для каждого субстрата и суммарный энергетический эффект всего процесса;

д) изобразите схему ЦПЭ от одного из субстратов и объясните механизм окислительного фосфорилирования.

4. Определите количество моль АТФ, синтезируемое за счет окисления 1 моль пирувата.

Для этого:

    а) напишите суммарное уравнение окислительного декарбоксилирования пирувата, назовите ферменты и коферменты ПДК;

    б) используя схему ЦПЭ, покажите путь водорода от пирувата до кислорода;

    в) напишите определение коэффициента окислительного фосфорилирования и рассчитайте его для данной реакции.

5. На стадии минерализации в остеобластах повышается скорость синтеза белков межклеточного матрикса, возрастают поглощение этими клетками глюкозы и синтез АТФ. Опишите процесс, который активируется в остеобластах на этапе минерализации, и объясните его биологическую функцию. Для этого:

а) напишите схему процесса образования АТФ, происходящего с потреблением O2;

б) укажите его локализацию в клетках.

6. Напишите суммарное уравнение биосинтеза пальмитиновой кислоты и подсчитайте количество циклов, необходимых для ее синтеза.

7. Рассчитайте, сколько молей АТФ необходимо затратить для синтеза пальмитиновой кислоты. Изобразите реакцию, которая идет с затратой АТФ.

8. При голодании большинство тканей используют в качестве основного источника энергии жирные кислоты. Какие ткани не используют жирные кислоты для получения энергии и почему? Какие изменения в метаболизме происходят для того, чтобы обеспечить эти ткани источниками энергии? Для ответа:

а) перечислите ткани, которые не используют жирные кислоты как источники энергии, и для каждой ткани объясните причину;

б) укажите метаболические пути, активность которых повышается при голодании, что позволяет обеспечить источниками энергии все ткани;

в) напишите схемы этих метаболических путей.

9. В процессе созревания эмали большая часть белков энамелинов разрушается лизосомальными протеазами, образующиеся аминокислоты подвергаются катаболизму. Опишите этапы катаболизма этих белков. Для этого:

а) укажите класс и подкласс ферментов, участвующих в их разрушении;

б) назовите реакции, которые являются начальным этапом катаболизма аминокислот, перечислите типы таких реакций;

в) напишите формулами дезаминирование глутамата, серина, гисти-дина, аланина и укажите ферменты и коферменты.

10. В ротовой жидкости человека присутствует мочевина, попадающая в слюну из крови. Ее содержание в крови зависит от состояния организма, состава пищи. Напишите схему процесса синтеза мочевины, укажите его локализацию, ферменты, энергетические затраты и объясните, как изменится содержание мочевины в смешанной слюне у людей:

а) больных циррозом печени;

б) соблюдающих белковую диету;

в) питающихся в основном неполноценными белками.

11. Высокоспециализированные клетки поднижнечелюстных и подъязычных слюнных желез синтезируют белок муцин, который содержит много аминокислотных остатков серина и треонина. Охарактеризуйте эти аминокислоты. Для этого:

а) назовите, к какой группе по возможности синтеза в организме их относят;

б) напишите схему синтеза из глюкозы одной их этих аминокислот, укажите ферменты и коферменты;

в) представьте схему ОПК и поясните, в какие промежуточные метаболиты этого процесса превращаются безазотистые остатки серина и треонина, к какой группе их относят в зависимости от дальнейшего использования в организме.

12. Для регенерации слизистой оболочки при стоматите и других воспалительных заболеваниях полости рта часто назначают фолиевую кислоту. Опишите участие этого витамина в метаболизме. Для этого:

а) назовите кофермент, который синтезируется из фолиевой кислоты, напишите схему его образования, укажите место синтеза;

б) перечислите производные этого кофермента, объясните их биологическую роль;

в) укажите другие симптомы гиповитаминоза фолиевой кислоты.

13. Студент через полчаса после ужина, содержащего около 150 г углеводов, 20 г жиров и 40 г белков, сидит в кресле и читает. Какие изменения метаболизма происходят у него в этот период? Для ответа:

а) назовите гормон, уровень которого повышен в крови у студента в данной ситуации, опишите этапы его синтеза, назовите стимулы секреции и органы-мишени;

б) приведите классификацию тканей по механизму действия гормона на транспорт глюкозы в клетки;

в) представьте схему строения рецептора гормона;

г) напишите схемы, отражающие изменения метаболизма глюкозы и жиров в адипоцитах в данном состоянии человека;

д) укажите регуляторные ферменты синтеза жирных кислот из продуктов катаболизма глюкозы, активность и количество которых увеличиваются под влиянием названного гормона.

14. Мужчина 45 лет обратился с жалобами на быстрое похудение, тахикардию, повышенное потоотделение, периодическое повышение АД и повышенную возбудимость. Дополнительные обследования позволили обнаружить новообразование в мозговом слое одного из надпочечников. Пациенту был поставлен диагноз - «феохромоцитома». Каковы молекулярные механизмы развития описанных симптомов заболевания? Для ответа:

а) нарисуйте схему синтеза катехоламинов в надпочечниках;

б) назовите гормон, синтез которого увеличен при этом заболевании, перечислите его органы-мишени, стимулы синтеза и секреции в норме, ткани-мишени и типы рецепторов;

в) нарисуйте схему передачи сигнала этого гормона в клетки жировой ткани и метаболический путь обмена жиров, скорость которого активирована у больного в адипоцитах;

г) перечислите физиологические эффекты этого гормона и объясните причины симптомов заболевания.

15. Молодой человек, живший до 18 лет в горном селении и переехавший в город, обратился в медицинский центр с жалобами на повышенную чувствительность к холоду, «отсутствие энергии» для выполнения физической нагрузки. При обследовании у больного была установлена брадикардия, обнаружено увеличение щитовидной железы. Почему врач рекомендовал пациенту употреблять в пищу морскую капусту и йодированную соль? Для обоснования ответа:

а) объясните причины описанных симптомов;

б) назовите гормоны, изменение продукции которых привело к развитию заболевания;

в) опишите последовательность событий при синтезе этих гормонов и объясните значение йода в этом процессе;

г) представьте схему передачи сигналов йодтиронинов в клетки-мишени и расскажите об их основных биологических эффектах.

**Критерии оценки решения ситуационных задач**

|  |  |
| --- | --- |
| Форма проведения текущего контроля | Критерии оценивания |
| Решения ситуационнойзадачи  | «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.  |

**3.3. КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ СОБЕСЕДОВАНИЯ**

***Проверяемые индикаторы достижения компетенции:***

ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1.

1. Классификация и общая характеристика аминокислот, входящих в состав белков. Пептиды: образование, строение. Пептидные связи: образование, строение, свойства.
2. Строение гемоглобина. Строение активного центра гемоглобина, роль гема. Взаимодействие кислорода с гемом в миоглобине и гемоглобине.
3. Физико-химические свойства белков: ионизация, гидратация и растворимость, изоэлектрическое состояние. Зависимость физико-химических свойств от первичной и пространственной структуры белка.
4. Кинетика ферментативных реакций. Зависимость скорости ферментативных реакций от температуры, рН среды, концентраций фермента и субстрата. (Уравнение Михаэлиса - Ментен. Константа Михаэлиса, физический смысл). Специфичность действия ферментов.
5. Изоферменты. Происхождение и физиологическое значение наличия изоферментов. Изоферменты лактатдегидрогеназы, креатинкиназы и др. Принципы определения и медицинское значение изоферментов.
6. Аллостерическая регуляция активности ферментов. Строение аллостерических ферментов, понятие об аллостерическом центре. Регуляция по принципу обратной связи.
7. Биосинтез ДНК (репликация). Принципы репликации. Ориджины. Стадии репликации. Инициация. Белки и ферменты, принимающие участие в формировании репликативной вилки.
8. Эйкозаноиды. Биосинтез, строение, номенклатура, биологические функции. Ингибиторы синтеза эйкозаноидов.
9. Активные формы кислорода и перекисное окисление липидов.
10. Репарация ошибок и повреждений ДНК. Виды повреждений. Универсальная система репарации.

**Критерии оценки рефератов, докладов, сообщений, конспектов:**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Критерии оценки**  | **Баллы**  | **Оценка**  |
| Соответствие целям и задачам дисциплины, актуальность темы и рассматриваемых проблем, соответствие содержания заявленной теме, заявленная тема полностью раскрыта, рассмотрение дискуссионных вопросов по проблеме, сопоставлены различные точки зрения по рассматриваемому вопросу, научность языка изложения, логичность и последовательность в изложении материала, количество исследованной литературы, в том числе новейших источников по проблеме, четкость выводов, оформление работы соответствует предъявляемым требованиям.  | 5  | Отлично  |
| Соответствие целям и задачам дисциплины, актуальность темы и рассматриваемых проблем, соответствие содержания заявленной теме, научность языка изложения, заявленная тема раскрыта недостаточно полно, отсутствуют новейшие литературные источники по проблеме, при оформлении работы имеются недочеты.  | 4 | Хорошо  |
| Соответствие целям и задачам дисциплины, содержание работы не в полной мере соответствует заявленной теме, заявленная тема раскрыта недостаточно полно, использовано небольшое количество научных источников, нарушена логичность и последовательность в изложении материала, при оформлении работы имеются недочеты.  | 3 | Удовлетворительно  |
| Работа не соответствует целям и задачам дисциплины, содержание работы не соответствует заявленной теме, содержание работы изложено не научным стилем.  | 2 | Неудовлет-ворительно  |

**3.4. ТЕМЫ ДОКЛАДОВ**

***Проверяемые индикаторы достижения компетенции:***

ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1.

-Роль доменной структуры в функционировании иммуноглобулинов, рецепторов, ферментов.

-Строение и функции мембранных белков.

-Структурно-функциональные особенности коллагена и эластина.

-Применение ферментов в диагностике и лечении различных заболеваний.

-Изоферменты. Происхождение, принципы определения и медицинское значение.

-Наследственные нарушения обмена углеводов: галактоземия, непереносимость фруктозы, непереносимость дисахаридов, гликогенозы и агликогенозы.

-Биохимические основы развития атеросклероза.

-Эйкозаноиды – регуляторные молекулы с множественными мишенями действия.

-Токсические формы кислорода, их физиологическая роль и токсическое действие.

-Моноаминооксидаза, строение, формы, специфичность. Лекарственные препараты как ингибиторы моноаминооксидазы.

-Наследственные нарушения синтеза гема. Порфирии.

-Нарушения обезвреживания и выведения билирубина. Желтухи.

-Нарушение обмена железа: железодефицитная анемия, гемохроматоз.

-Метаболизм этанола в организме человека.

-Гиперурикемия и подагра. Синдром Леша-Нихена.

-ПЦР-диагностика. Принцип метода и применение в лабораторной практике.

-Использование ДНК-технологий для получения лекарственных препаратов и лечения различных болезней.

-Международная программа «Геном человека».

-Ингибиторы биосинтеза белка. Влияние антибиотиков и токсинов на этот процесс.

-Технологии рекомбинантных ДНК.

-Молекулярные мутации

**Критерии оценки тем докладов**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Критерии оценки докладов в виде компьютерной презентации:**  | **Баллы**  | **Оценка**  |
| 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  | Неудовлетвори-тельно |

**4. ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ ПО ДИСЦИПЛИНЕ**

**Промежуточная аттестация проводится в форме экзамена.**

Промежуточная аттестация включает следующие типы заданий: собеседование по контрольным вопросам.

**4.1. ПЕРЕЧЕНЬ КОНТРОЛЬНЫХ ВОПРОСОВ ДЛЯ СОБЕСЕДОВАНИЯ**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| № | Вопросы для промежуточной аттестации | Проверяемые компетенции |
| 1. | Первичная структура белков. Пептидная связь, ее характеристика (мезомерия). Значение первичной структуры для нормального функционирования белков. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 2. | Аминокислоты, входящие в состав белков, их строение и свойства. Биологическая роль аминокислот. Пептиды. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 3. | Вторичная структура белков. Связи, стабилизирующие вторичную структуру. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 4. | Третичная структура белков. Типы химических связей, участвующих в формировании третичной структуры. Супервторичная структура. Доменная структура и ее роль в функционировании белков. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 5. | Четвертичная структура белков. Особенности строения и функционирования олигомерных белков на примере гемоглобина. Кооперативные изменения конформациипротомеров. Возможность регуляции биологической функции олигомерных белков аллостерическими лигандами. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 6 | Активный центр белков и его специфическое взаимодействие с лигандом как основа биологической функции белков. Комплементарность взаимодействующих белков с лигандом. Обратимость связывания. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 7 | Физико-химические свойства белков. Молекулярная масса, размеры и форма, растворимость, ионизация и гидратация. Денатурация, признаки и факторы, еевызывающие. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 8 | Принципы классификации белков. Классификация по составу, биологическим функциям и полярности радикалов. Примерыпредставителейотдельныхклассов. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 9 | Иммуноглобулины, классы иммуноглобулинов, особенности доменного строения и функционирования. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 10 | Ферменты. Определение. Особенности ферментативного катализа. Специфичность действия ферментов. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 11 | Кофакторы ферментов: ионы металлов их роль в ферментативном катализе. Коферменты как производные витаминов. Коферментные функции витаминов В6, РР и В2 на примере трансаминаз и дегидрогеназ. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 12 | Строение ферментов. Каталитический и регуляторный центры. Механизм действия ферментов. Формирование фермент-субстратного комплекса. Взаимодействие ферментов с лигандами, гипотеза «ключ-замок» и гипотеза индуцированного соответствия. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 13 | Ингибирование активности ферментов: обратимое (конкурентное и неконкурентное) и необратимое. Лекарственные препараты как ингибиторы ферментов. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 14 | Аллостерическая регуляция активности ферментов. Роль аллостерических ферментов в метаболизме клетки. Аллостерические эффекторы. Особенности строения и функционирования аллостерических ферментов и их локализация в метаболических путях. Регуляция активности ферментов по принципу отрицательной обратной связи.  | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 15 | Кинетика ферментативных реакций. Зависимость скорости ферментативных реакций от температуры, рН среды, концентрации фермента и субстрата. Константа Михаэлиса. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 16 | Классификация и номенклатура ферментов. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 17 | Строение митохондрий и структурная организация дыхательной цепи. НАД-зависимые и флавиновыедегидрогеназы. Комплексы дыхательной цепи. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 18 | Окислительное фосфорилирование, сущность процесса, коэффициент Р/О. Трансмембранный электрохимический потенциал как промежуточная форма энергии при окислительном фосфорилировании. Теория Митчелла.  | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 19 | Биохимия питания. Основные компоненты пищи человека, их биороль. Суточная потребность в белках, жирах и углеводах. Незаменимые компоненты пищи. Роль воды. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 20 | Витамины. Классификация, номенклатура. Провитамины. Гипо-, гипер- и авитаминозы, причины возникновения.  | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 21 | Катаболизм основных пищевых веществ в клетке: углеводов, жиров, аминокислот. Понятие о специфических и общих (центральных) путях катаболизма. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 22 | Окислительноедекарбоксилирование пировиноградной кислоты, характеристика процесса. Пируватдегидрогеназный комплекс. Регуляция. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 23 | Цикл лимонной кислоты, схема процесса. Связь цикла с цепью переноса электронов и протонов. Регуляция цикла лимонной кислоты.  | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 24 | Цикл лимонной кислоты: последовательность реакций и характеристика ферментов. Роль цикла в метаболизме. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 25 | Основные углеводы животных, биологическая роль. Углеводы пищи, переваривание углеводов. Всасывание продуктов преваривания. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 26 | Аэробное окисление глюкозы. Физиологическое значение аэробного окисления глюкозы. Использование глюкозы для синтеза жиров. Энергетический эффект аэробного распада глюкозы.  | ОПК-8.1.1. ОПК-8..2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 27 | Биосинтез глюкозы (глюконеогенез) из аминокислот, глицерина и молочной кислоты; регуляция глюконеогенеза. Взаимосвязь гликолиза в мышцах и глюконеогенеза в печени (цикл Кори). | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 28 | Гликоген, биологическое значение. Биосинтез и мобилизация гликогена. Регуляция синтеза и распада гликогена.  | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 29 | Гликолиз. Реакция гликолитической регенерации цитозольного НАД+; субстратноефосфорилирование. Распространение и физиологическое значение анаэробного распада глюкозы.  | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 30 | Липиды. Общая характеристика. Биологическая роль. Классификация липидов. Высшие жирные кислоты, особенности строения. Полиеновые жирные кислоты. Триацилглицеролы. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 31 | Переваривание липидов пищи. Всасывание продуктов переваривания. Нарушения переваривания и всасывания липидов. Ресинтезтриацилглицеролов в энтероцитах. Образование хиломикронов и транспорт жиров. Липопротеинлипаза, её роль. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 32 | Распад жирных кислот в клетке. Активация и перенос жирных кислот в митохондрии. β-окисление жирных кислот, энергетический эффект. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 33 | Кетоновые тела, биосинтез и использование в качестве источников энергии. Причины развития кетонемии и кетонурии при голодании и сахарном диабете. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 34 | Биосинтез жирных кислот. Основные стадии процесса. Регуляция обмена жирных кислот. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 35 | Холестерин. Пути поступления, использования и выведения из организма. Уровень холестерина в сыворотке крови. Биосинтез холестерина, его этапы. Регуляция синтеза. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 36 | Липопротеины плазмы крови, классификация. Особенности строения липидного состава. Функции, место образования и превращений различных видов липопротеинов. Диагностичес­кое значение определения липидного спектра плазмы крови. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 37 | Липидный состав мембран: фосфолипиды, гликолипиды, холестерин. Белки мембран: интегральные, поверхностные, «заякоренные». Роль отдельных компонентов мембран в формировании структуры и выполнении функций. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 38 | Биологические мембраны, строение, функции и общие свойства: жидкостность, поперечная асимметрия, избирательная проницаемость. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 39 | Механизмы переноса веществ через мембраны: простая диффузия, пассивный симпорт и антипорт, активный транспорт, регулируемые каналы. Мембранные рецепторы. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 40 | Переваривание белков: протеазы ЖКТ, их активация и специфичность, оптимум рН и результат действия.  | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 41 | Дезаминирование аминокислот: прямое, непрямое. Виды прямогодезаминирования. Окислительное дезаминирование. Оксидазы L-аминокислот. Глутаматдегидрогеназа. Схема реакции, кофактор, регуляция процесса. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 42 | Катаболизм аминокислот. Трансаминирование аминокислот. Схема реакций, ферменты, роль витамина В6. Биологическое значение трансаминирования. Диагностическое значение определения трансаминаз в сыворотке крови. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 43 | Основные источники аммиака в организме человека. Токсичность аммиака. Роль глутамина и аспарагина в обезвреживании аммиака, Глутаминаза почек, образование и выведение солей аммония. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 44 | Оринитиновый цикл мочевинообразования. Химизм, место протекания процесса. Энергетический эффект процесса, его регуляция.  | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 45 | Обмен фенилаланина и тирозина. Катаболизм тирозина и фениланина. Наследственные биохимические блоки в распаде фенилаланина и тирозина. Фенилкетонурия и алкаптонурия. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 46 | Декарбоксилирование аминокислот. Биогенные амины: гистамин, серотонин, ГАМК, путресцин. Реакции их образования, ферменты, кофактор. Биороль биогенных аминов и их обезвреживание.  | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 47 | Биосинтез гема. Схема процесса, химизм первых двух реакций, место протекания. Источники железа для синтеза гема. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 48 | Распад гема. Схема процесса, место протекания. Понятия «прямой» и «непрямой» билирубин. Диагностическое значение определения билирубина в крови и моче. Желтухи. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 49 | Происхождение атомов С и N в пуриновом основании. Схема синтеза АМФ и ГМФ из ИМФ. Катаболизм пуриновых нуклеотидов. Мочевая кислота. Подагра. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 50 | Схема биосинтеза и распада пиримидиновых нуклеотидов. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 51 | Синтез дезоксирибонуклеотидов. Рибонуклеотидредуктазный комплекс. Биосинтез тимидиловых нуклеотидов. Противоопухолевые, антивирусные и антибактериальные препараты как ингибиторы синтеза рибо- и дезоксирибонуклеотидов. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 52 | Первичная структура нуклеиновых кислот. ДНК и РНК. Вторичная структура ДНК (модель Уотсона и Крика). Комплсметарность нуклеотидов. Третичная структура ДНК. Роль гистоновых и негистоновых белков в компактизации ДНК. Эу- и гетерохроматин. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 53 | Репликация. Принципы репликации ДНК. Стадии репликации. Инициация. Белки и ферменты, принимающие участие в формировании репликативной вилки. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 54 | Транскрипция. Характеристика компонентов системы синтеза РНК. Инициация процесса. Элонгация, терминация, транскрипция. Созревание молекул РНК. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 55 | Генетический код и его свойства. Основные компоненты белоксинтезирующей системы: аминокислоты, аминоацил-т-РНК синтетазы, т-РНК, рибосомы, источники энергии, белко­вые факторы, ферменты. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 56 | Сборка полипептидной цепи на рибосоме. Образование инициаторного комплекса. Элонгация: образование пептидной связи. Транслокация. Транслоказа. Терминация. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 57 | Клетки-мишени и клеточные рецепторы гормонов. Аденилатциклазная система как механизм трансмембранной передачи сигналов. G-белки. Циклическая АМФ как вторичный посредник. Активация протеинкиназы А и фосфорилирование белков, ответственных за проявление гормонального эффекта. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 58 | Фосфатидилинозитольная система как механизм трансмембранной передачи сигналов. Инозитол 1,4,5-трифосфат и диацилглицерол - вторичные посредники передачи сигнала. Ионы кальция как вторичные посредники, кальмодуллин. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 59 | Эндокринная, паракринная и аутокринная системы межклеточной коммуникации. Роль гормонов в системе регуляции метаболизма. Регуляция синтеза гормонов по принципу обратной связи. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 60 | Классификация гормонов по химическому строению и биологическим функциям. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 61 | Регуляция водно-солевого обмена. Строение, механизм действия и функции альдостерона и вазопрессина. Роль системы ренин - ангиотензин - альдостерон. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 62 | Гормоны мозгового слоя надпочечников. Секреция катехоламинов. Механизм действия и биологические функции адреналина. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 63 | Гормоны коры надпочечников. Глюкокортикоиды, минералкортикоиды, влияние на метаболизм. Кортизол. Изменение метаболизма при гипо- и гиперкортицизме. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 64 | Регуляция обмена ионов кальция и фосфатов. Строение, биосинтез и механизм действия паратгормона, кальцитонина и кальцитриола. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 65 | Инсулин-строение, синтез и секреция. Регуляция синтеза и секреции инсулина. Механизм действия инсулина и его биороль. Изменение гормонального статуса и метаболизма при сахарном диабете. Диабетическая кома. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 66 | Коллаген: особенности аминокислотного состава, первичной и пространственной структуры. Особенности биосинтеза и созревания коллагена. Роль аскорбиновой кислоты в созревании коллагена. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 67 | Структурная организация межклеточного матрикса. Адгезивные белки межклеточногомагрикса: фибронектин и ламинин, их строение и функции. Строение и функции гликозаминогликанов (гиалуроновой кислоты, хондроитинсульфатов, гепарина). Структура протеогликанов. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 68 | Минерализованные ткани. Химический состав различных тканей, соотношение минеральных и органических веществ. Кристаллы гидроксиапатита и фторапатита, формирующие минерализованные ткани. Изоморфные замещения. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 69 | Белки костной ткани. Особенности костного коллагена I типа. Остеонектин, остеокальцин, остеонектин и сиалопротеин как регуляторы минерализации. Роль щелочной фосфатазы в минерализации костной ткани. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 70 | Этапы ремоделирования костной ткани. Регуляция ремоделирования и развития костной ткани. Причины и проявления рахита, гипо- и гиперпаратиреоидизма. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 71 | Растворимые белки, входящие в состав тканей зуба, мягких тканей и слюны. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 72 |  Роль щелочной фосфатазы в формировании органического матрикса зуба. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 73 |  Роль кислой фосфатазы в фосфорном обмене зуба. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 74 |  Нерастворимый белок-коллаген, этапы его синтеза и роль витамина С в синтезе этого белка. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 75 |  Роль гликогена, гликозаминогликанов, цитрата в слюне и костных тканях. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 76 | Влияние гормонов и витаминов на включение ионов кальция в ткани. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 77 | Минерализация и деминерализация тканей зуба: стадии, минеральный состав, роль витаминов А, D, Е, К. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 78 | Муцины, особенности строения, роль этих белков. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 79 | Лактоферрин – механизм антибактериального действия и роль этого белка в поддержании иммунитета полости рта. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 80 | Строение и метаболизм тканей зуба. Строение кристаллов эмали. Формирование органической основы эмали. Дентин. Цемент. Пульпа. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 81 | Функции слюны. Физико-химические свойства, суточное количество слюны, место ее образования и регуляция. Химический состав. Сравнительная характеристика содержания отдельных компонентов в слюне и в плазме крови. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 82 | Органический состав слюны. Белки слюны, их химический состав и биороль. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 83 | Ферменты слюны: гликозидазы, фосфатазы, протеазы, нуклеазы. Примеры ферментов и механизм их действия. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 84 | Минеральный состав слюны. Макро- и микроэлементы слюны. Строение мицеллы фосфата кальция. Роль ротовой жидкости в минерализации эмали зуба. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 85 | Защитная и очищающая функция слюны. Роль иммуноглобулинов слюны, лизоцима и муцина в защите полости рта от бактериальных инфекций. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 86 | Зубной налет. Формирование и химический состав. Значение в деминерализации эмали и развитии кариеса. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 87 | Ферменты, минералы и микроорганизмы, способствующие формированию зубного налета. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 88 | Белковый состав волокнистых структур пульпы. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 89 | Микроэлементы. Значение для жизнедеятельности организма, биологическое значение для тканей зуба. Основные источники для организма. Региональные патологии, связанные с недостатком микроэлементов. | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |
| 90 | Минеральные вещества организма человека. Макроэлементы, их роль. Минеральные компоненты пищи | ОПК-8.1.1. ОПК-8.1.2. ОПК-8.2.1. ОПК-8.2.2. ОПК-8.3.1. |

**Критерии собеседования**

**Шкала оценки для проведения экзамена по дисциплине**

|  |  |
| --- | --- |
| Оценка за ответ | Критерии |
| Отлично | – полно раскрыто содержание материала;– материал изложен грамотно, в определенной логической последовательности;– продемонстрировано системное и глубокое знание программного материала;– точно используется терминология;– показано умение иллюстрировать теоретические положения конкретными примерами, применять их в новой ситуации;– продемонстрировано усвоение ранее изученных сопутствующих вопросов, сформированность и устойчивость компетенций, умений и навыков;– ответ прозвучал самостоятельно, без наводящих вопросов;– продемонстрирована способность творчески применять знание теории к решению профессиональных задач;– продемонстрировано знание современной учебной и научной литературы;– допущены одна – две неточности при освещении второстепенных вопросов, которые исправляются по замечанию. |
| Хорошо | – вопросы излагаются систематизировано и последовательно;– продемонстрировано умение анализировать материал, однако не все выводы носят аргументированный и доказательный характер;– продемонстрировано усвоение основной литературы.– 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.  |
| Удовлетворительно | – неполно или непоследовательно раскрыто содержание материала, но показано общее понимание вопроса и продемонстрированы умения, достаточные для 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. |
| Неудовлетворительно | – 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 |

**4.2. ПРИМЕР ЭКЗАМЕНАЦИОННОГО БИЛЕТА**

**Пятигорский медико-фармацевтический институт – филиал ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»**

**Министерства здравоохранения Российской Федерации**

Кафедра: Микробиологии и иммунологии с курсом биологической химии

Дисциплина: «Биологическая химия - биохимия полости рта»

Специалитет по специальности 31.05.03«Стоматология»

Направленность (профиль) врач-стоматолог

Учебный год: 20\_\_-20\_\_

Билет 0

1. Механизмы переноса веществ через мембраны: простая диффузия, пассивный симпорт и антипорт, активный транспорт, регулируемые каналы. Мембранные рецепторы.

2. Инсулин-строение, синтез и секреция. Регуляция синтеза и секреции инсулина. Механизм действия инсулина и его биороль. Изменение гормонального статуса и метаболизма при сахарном диабете. Диабетическая кома.

3. Коллаген: особенности аминокислотного состава, первичной и пространственной структуры. Особенности биосинтеза и созревания коллагена. Роль аскорбиновой кислоты в созревании коллагена.

Заведующий кафедрой \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

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

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Характеристика ответа | Оценка ECTS | Баллы в БРС | Уровень сформированности компетентности 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 объектедемонстрируется на фоне понимания его в системе данной науки и междисциплинарных связей. Ответ формулируется в терминах науки, изложен литературным языком, логичен, доказателен, демонстрирует авторскую позицию обучающегося. Студент демонстрирует высокий продвинутый уровень сформированности компетентности  | А | 100–96 | ВЫСОКИЙ | 5(5+) |
| 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. | В | 95–91 | 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. | С | 90–81 | СРЕДНИЙ | 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. | Е | 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. | Е | 70-66 | 3 |
| Дан неполный ответ, логика и последовательность изложения имеют существенные нарушения. Допущены грубые ошибки при определении сущности раскрываемых понятий, теорий, явлений, вследствие непонимания обучающимся 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. | Е | 65-61 | ПОРОГОВЫЙ | 3 (3-) |
| 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 | КОМПЕТЕНТНОСТЬОТСУТСТВУЕТ | 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 | А |
| 91-95 | зачтено | В |
| 81-90 | зачтено | 4 | хорошо | С |
| 76-80 | зачтено | D |
| 61-75 | зачтено | 3 | удовлетворительно | Е |
| 41-60 | не зачтено | 2 | неудовлетворительно | Fx |
| 0-40 | не зачтено | F |