

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ЗАПОРОЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА БИОЛОГИЧЕСКОЙ ХИМИИ

Биологическая химия

Модуль 1. Общие закономерности метаболизма. Метаболизм углеводов, липидов, аминокислот и его регуляция

ПРАКТИКУМ

*для самостоятельной аудиторной и внеаудиторной
подготовки к практическим занятиям
студентов-иностранцев II курса
специальности 222 «Медицина»*

Запорожье
2017

*Утверждено на заседании Центрального методического Совета ЗГМУ
(протокол № ___ от «___» _____201_г.)
и рекомендовано для использования в образовательном процессе*

Рецензенты:

Б. А. Прийменко - профессор кафедры органической и биоорганической химии д.фарм.н.

О. В. Ганчева - заведующая кафедрой патологической физиологии профессор, д.мед.н.

Составители:

Е. В. Александрова– д.хим.н., профессор

О. Б. Макоед– к.б.н., доцент

Д. Г.- Иванченко к.фарм.н., доцент

Н. В. Крисанова– к.б.н., доцент

Н. П. Рудько– к.б.н., ст.преподаватель

Биологическая химия. Модуль 1. Общие закономерности метаболизма. Метаболизм углеводов, липидов, аминокислот и его регуляция: практикум для сам. аудитор. и внеаудитор. подготовки к практическим занятиям студентов-иностранных граждан II курса специальности «Медицина» / сост. Е. В. Александрова, О. Б. Макоед, Д. Г. Иванченко, Н. В. Крисанова, Н. П. Рудько. - Запорожье : [ЗГМУ], 2017. – 140 с.

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ЗАПОРОЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА БИОЛОГИЧЕСКОЙ ХИМИИ

Биологическая химия

Модуль 1. Общие закономерности метаболизма. Метаболизм
углеводов, липидов, аминокислот и его регуляция

ПРАКТИКУМ

*для самостоятельной аудиторной и внеаудиторной
подготовки к практическим занятиям студентов-
иностранных граждан II курса специальности «Медицина»*

студента _____
_____ группы 2-го курса II международного факультета

Предисловие

Предлагаемый практикум является необходимым дополнительным пособием для аудиторной и внеаудиторной работы по биологической химии студентов-иностранцев 2-го курса II международного факультета специальности 222 «Медицина». Издание новой версии практикума обусловлено изменениями в типовой программе по дисциплине «Биологическая химия», которая была утверждена для медицинских университетов Украины в 2016/2017 учебном году. Согласно ей в рабочей программе уменьшена аудиторная нагрузка в количестве часов лекций, практических занятий и увеличено количество часов самостоятельной работы студентов.

План работы студента с практикумом состоит из шагов: 1) изучить теоретические вопросы по теме практического занятия, применяя учебную литературу (основную и дополнительную), конспект лекций; 2) проверить качество самоподготовки к занятию, применяя блок приведенных тестов по теме практического занятия; 3) найти правильные ответы на тесты лицензионного экзамена "Крок-1"; 4) найти на сайте кафедры (адрес: <http://biochem.zsmu.zp.ua>) директорию «Крок-1» и провести самостоятельно в режиме "on line" тестирование по теме практического занятия. В ходе домашней подготовки студент должен ознакомиться с методиками лабораторных работ, которые будут выполняться на практическом занятии, осмыслить их клиническое значение. В практикуме представлена необходимая информация о содержании самостоятельной работы студента, а также вопросы для подготовки к итоговому занятию по модулю 1.

ПЛАН ЛЕКЦИЙ

№ п/п	ТЕМА	Количество часов
1	Биохимия как наука. Ферменты: строение, свойства, механизм действия и регуляция ферментативных процессов	2
2	Общие закономерности обмена веществ и энергии. Цикл трикарбоновых кислот	2
3	Молекулярные основы биоэнергетики. Биологическое окисление. Тканевое дыхание и окислительное фосфорилирование	2
4	Метаболизм углеводов – 1. Гликолиз и глюконеогенез. Аэробное окисление моносахаридов до диоксида углерода и воды	2
5	Метаболизм углеводов – 2. Альтернативные пути обмена моносахаридов. Обмен гликогена. Регуляция и патологии углеводного обмена	2
6	Метаболизм липидов – 1. Транспорт липидов в крови. Метаболизм триациглицеролов. Обмен высших жирных кислот	2
7	Метаболизм липидов- 2. Обмен стероидов и кетонных тел. Регуляция и патология обмена липидов	2
8	Метаболизм аминокислот. Общие пути превращения аминокислот. Пути образования и утилизации аммиака в организме. Патологические нарушения обмена аминокислот	2
9	Роль витаминов в метаболизме веществ. Водорастворимые витамины. Жирорастворимые витамины	2
	ИТОГО	18

ПЛАН ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ

№ п/п	ТЕМЫ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ	Количество часов
<i>Содержательный модуль 1: Введение в биохимию. Простые и сложные белки. Ферменты.</i>		
1	Введение в биохимию. Биохимические компоненты клетки	2,5
2	Строение и физико-химические свойства белков. Функции белков в организме человека. Классификация белков. Простые и сложные белки.	2,5
3	Строение и физико-химические свойства белков-ферментов. Классификация и номенклатура ферментов	2,5
4	Механизм действия ферментов и кинетика ферментативных реакций. Регуляция активности ферментов	2,5
5	Определение активности ферментов в биологических средах. Единицы активности ферментов. Энзимопатии. Медицинская энзимология	2,5
<i>Содержательный модуль 2: Обмен веществ и энергии. Молекулярные основы биоэнергетики</i>		
6	Общие закономерности обмена веществ и энергии. Цикл трикарбоновых кислот	2,5
7	Молекулярные основы биоэнергетики	2,5
8	Контроль усвоения содержательных модулей 1, 2. Контрольная работа № 1	2,5
<i>Содержательный модуль 3: Метаболизм углеводов и его регуляция</i>		
9	Анаэробное окисление глюкозы – гликолиз. Биосинтез глюкозы – глюконеогенез.	2,5
10	Аэробное окисление углеводов. Пентозофос-	2,5

	фатный цикл окисления глюкозы. Метаболизм фруктозы и галактозы	
11	Метаболизм полисахаридов и его регуляция. Регуляция и патологии обмена углеводов	2,5
Содержательный модуль 4: Метаболизм липидов и его регуляция		
12	Липопротеины плазмы крови. Обмен триацилглицеролов и фосфолипидов.	2,5
13	Обмен высших жирных кислот и кетонových тел.	2,5
14	Метаболизм холестерина в организме. Нарушение обмена липидов: атеросклероз, ожирение.	2,5
Содержательный модуль 5: Метаболизм аминокислот и простых белков		
15	Перваривание белков в желудочно-кишечном тракте. Общие пути катаболизма аминокислот. Глюкогенные и кетогенные аминокислоты	2,5
16	Пути утилизации аммиака в организме. Обмен отдельных аминокислот. Молекулярные патологии обмена аминокислот	2,5
Содержательный модуль 6: Роль витаминов в метаболизме веществ		
17	Биохимические функции водорастворимых и жирорастворимых витаминов в метаболизме. Витаминоподобные вещества. Антивитамины	2,5
18	Контроль усвоения содержательных модулей 3, 4, 5, 6. Контрольная работа № 2.	2
19	Итоговый контроль по модулю 1	2,5
	ИТОГО	47

САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА СТУДЕНТОВ ПО МОДУЛЮ 1

№	Тема	Годи-ни
1	Правила работы с биологическими жидкостями (сыворотка крови, слюна, моча) в биохимических исследованиях	1,3
2	Принципы определения активности белков-ферментов в биологических жидкостях. Классификация и определения класса фермента по типу химической реакции	1,3
3	Построение и интерпретация графиков зависимости скорости ферментативной реакции от концентрации субстрата, фермента, изменения рН и температуры среды. Определение типа ингибирования активности ферментов по графику Лайнуивера-Берка	1,3
4	Энзимодиагностика и энзимотерапия. Диагностическое значение определения изменения количественного содержания и активности изоферментов при патологиях. Использование ферментов и их ингибиторов как фармацевтических препаратов	1,3
5	Роль кофакторов и коферментных витаминов (В1, В2, В3, В5, В6, В9, В12, Н) и их активных производных в проявлении каталитической активности ферментов. Написание структурных формул коферментов и простетических групп	1,3
6	Воспроизведение последовательности этапов общих путей катаболизма белков, углеводов и липидов. Написание последовательности реакций превращения интермедиатов в цикле трикарбоновых кислот.	1,3
7	Составление схемы и объяснения строения и механизма действия цепи транспорта электронов в митохондрии. Объяснения механизма сопряжения окисления и фосфорилирования (синтеза АТФ) в митохондрии на основании	1,3

	положений хемиосмотической теории Митчелла. Использование ингибиторов тканевого дыхания и разъединителей окислительного фосфорилирования как фармацевтических препаратов	
8	Подготовка к контрольной работе по содержательным модулям 1, 2	1,0
9	Написание ферментативных реакций превращения интермедиатов в гликолизе. Клинико-диагностическое значение для выявления метаболитов анаэробного окисления глюкозы при физиологических и патологических состояний	1,3
10	Альтернативные пути обмена глюкозы. Написание ферментативных реакций превращения интермедиатов в пентозофосфатном пути	1,3
11	Наследственные нарушения биосинтеза ферментов метаболизма гликогена. Оценка состояния углеводного обмена по биохимическим показателям в норме и при патологиях. Биохимия сахарного диабета	1,3
12	Липопротеины плазмы крови: характеристика, метаболизм, функциональное значение. Принципы методов количественного определения фосфолипидов и общих липидов в сыворотке крови	1,3
13	Метаболизм кетоновых тел в условиях патологии; механизмы чрезмерного роста содержания кетоновых тел при сахарном диабете и голодании	1,3
14	Основные пути биотрансформации и экскреции холестерина. Оценка состояния липидного обмена в норме и при Патрологии (атеросклероз, ожирение, сахарный диабет). Изменения в системе липопротеинов плазмы крови (липопротеинемии). Генетические нарушения обмена фосфолипидов (сфинголипидозы)	1,3

15	Исследование нарушений обмена аминокислот при врожденных и приобретенных пороках метаболизма по биохимическим показателям	1,3
16	Составление схем циркуляторного транспорта аммиака в организме. Анализ изменения в системах обезвреживания аммиака при генетических аномалиях ферментов его метаболизма	1,3
17	Объяснение роли жирорастворимых витаминов в метаболических процессах и реализации клеточных функций	1,0
18	Оценка витаминной обеспеченности организма и проявления гипер-, гипо- и авитаминозов по биохимическим показателям. Подготовка к контрольной работе по содержательным модулям 3, 4, 5, 6.	1,5
19	Подготовка к итоговому контролю по модулю 1.	2,0
ИТОГО:		25,0

Содержательный модуль 1:
Введение в биохимию. Простые и сложные белки.
Ферменты

ЗАНЯТИЕ № 1

1. **ТЕМА. Введение в биохимию. Биохимические компоненты клетки**
2. **АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ:** Биохимия – наука, которая занимается изучением химического строения молекул – компонентов живых систем, химических реакций и процессов, протекающих в живых клетках и организмах. Знание биохимии необходимо для успешного усвоения двух главных направлений биомедицинских наук: 1) решение проблем сохранения здоровья человека; 2) выяснение причин различных заболеваний и разработка путей их эффективного лечения.
3. **ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** Выучить этапы становления биохимии как фундаментальной медико-биологической науки и определить роль биохимических исследований функционального состояния организма человека в норме и при патологии.
4. **ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ВО ВРЕМЯ ПОДГОТОВКИ И ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ**
 - 4.1. **ВОПРОСЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ЗНАНИЙ**
 1. Общие понятия органической химии:
 - 1.1. Общее представление о полярности, гидрофобности и гидрофильности органических молекул.
 - 1.2. Общее представление о кислотных, основных и амфотерных свойствах органических молекул.
 - 1.3. Зависимость общего заряда органической молекулы от рН среды. Изoeлектрическая точка.
 2. Характерные особенности структуры спиртов, альдегидов, кетонов, карбоновых кислот и аминов.
 3. Структура отдельных представителей классов органических веществ: этанол, глицерол; уксусная, янтарная, фумаровая, пальмитиновая, олеиновая; пировиноградная, щавелевоуксусная, 2-оксоглутаровая, молочная, яблочная кислоты; уксусный альдегид, ацетон, этаноламин, холин.
 4. Механизм образования сложных эфиров на примере триацилглицеролов и ацетилхолина, их биологическая роль.
 5. Общие представления о липидах и их классификация. Биологическая роль различных классов липидов.
 6. Особенности структуры и биологической роли моносахаридов (альфа-D-глюкоза, альфа-D-фруктоза, альфа-D-галактоза, бета-D-рибоза), полисахаридов (крахмал, гликоген, целлюлоза).
 7. Классификация и свойства α -аминокислот. Структура отдельных представителей (глицин, аланин, цистеин, серин, глутаминовая кислота, аспарагиновая кислота, лизин, фенилаланин, триптофан, метионин, гистидин) аминокислот.

8. Нуклеиновые кислоты, нуклеозиды, нуклеотиды: особенности структуры и состава, их биологическая роль.

4.2. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ К ЗАНЯТИЮ

1. Биологическая химия как наука. Предмет, задачи, основные этапы и современные направления развития биохимии в Украине и в мире.
2. Цель и методы проведения биохимических исследований, их клинико-диагностическое значение.
3. Связь биохимии с другими биомедицинскими науками. Клиническая биохимия. Биохимическая лабораторная диагностика.
4. Основные неорганические и органические молекулы – компоненты живой клетки, их биологическая роль.

4.3. ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ, КОТОРЫЕ ВЫПОЛНЯЮТСЯ НА ЗАНЯТИИ

Протокол №1

Дата:

Основные правила техники безопасности при работе в биохимической лаборатории

5. ЛИТЕРАТУРА (С. 140)

ЗАНЯТИЕ № 2

1. ТЕМА. Строение и физико-химические свойства белков. Функции белков в организме человека. Классификация белков. Простые и сложные белки

2. **АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ:** Более чем 60% сухой массы клеток млекопитающих составляют белки. Каждый из сотен тысяч различных белков имеет уникальную химическую и пространственную структуру, которая определяет его специфические функции. Приобретенные при изучении раздела знания о структурном и функциональном разнообразии белков, их физико-химических свойствах и методах идентификации необходимы будущему врачу для выбора наиболее эффективных методик определения белков, пептидов и аминокислот при диагностике различных заболеваний.
3. **ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** изучить материалы об аминокислотном составе и структурных уровнях организации простых и сложных белков, их физико-химических свойств; усвоить методы качественного определения белков и отдельных аминокислот.
4. **ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ВО ВРЕМЯ ПОДГОТОВКИ И ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ**

4.1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ К ЗАНЯТИЮ

1. Аминокислотный состав белков и пептидов. Механизм образования пептидной связи. Уровни структурной организации белков.
2. Глобулярные белки: структура, физико-химические свойства, распространение в тканях, биологическая роль. Факторы устойчивости глобулярных белков в коллоидных растворах. Общее представление о денатурации и ренатурации белков, факторы денатурации.
3. Фибриллярные белки: структура, физико-химические свойства, распространение в тканях, биологическая роль.
4. Классификация простых и сложных белков организма человека. Функции сложных белков (нуклеопротеинов, хромопротеинов, металлопротеинов, гликопротеинов, липопротеинов и фосфопротеинов) в организме человека.
5. Общие представления о методах разделения, выделения и очистки белковых препаратов тканей человека и животных: ультрацентрифугирование, высаливание, диализ; разделение смеси белков на фракции с использованием хроматографических методов и элеткрофореза. Качественные реакции на белки и аминокислоты.
6. Методы определения концентрации белков в биологических жидкостях с использованием фотоколориметрии, спектрофотометрии.

4.2. ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ, КОТОРЫЕ ВЫПОЛНЯЮТСЯ НА ЗАНЯТИИ

Протокол №2

Дата:

1. Качественные реакции на белки и аминокислоты

1.1 Биуретовая проба (реакция Пиотровского)

Принцип метода:

В щелочной среде раствор белка при взаимодействии с ионами Cu^{2+} приобретает сине-фиолетовый цвет, а продукты его неполного гидролиза – пептоны дают розовую окраску. Биуретовую реакцию способны давать вещества, которые содержат не менее двух пептидных связей.

Ход работы:

К 5 каплям 1% раствора яичного белка или исследуемой жидкости прибавляют 5 капель 10% раствора NaOH , 2 капли 1% раствора CuSO_4 и все перемешивают. Содержимое пробирки приобретает фиолетовый цвет.

! Нельзя добавлять избыток CuSO_4 , так как синий осадок $\text{Cu}(\text{OH})_2$ маскирует характерное фиолетовое окрашивание биуретового комплекса белка.

Наблюдения:

Выводы:

1.2 Сульфосалициловая проба.

Принцип метода:

Сульфосалициловая кислота вызывает денатурацию белков, образуя с ними нерастворимый комплекс белого цвета. Чаще всего эту реакцию используют для доказательства наличия белков в моче пациентов.

Ход работы

К 1 мл исследуемой жидкости прибавляют 3 капли свежеприготовленного 20% раствора сульфосалициловой кислоты. Наблюдают образование белого осадка (или мути), количество которого зависит от концентрации белка.

Наблюдения:

Выводы:

1.3. Ксантопротеиновая проба (реакция Мульдера).

Принцип метода:

Реакция доказывает наличие в белке ароматических аминокислот: **Трп, Фен, Тир**. При добавлении к раствору белка концентрированной HNO_3 появляется желтое окрашивание (продукты нитрования), которое при добавлении щелочи переходит в оранжевое (в щелочной среде нитропроизводные аминокислот образуют соли хиноидной структуры, окрашенные в оранжевый цвет).

Ход работы:

Берут две пробирки и наливают: в первую – 5 капель раствора яичного белка, а во вторую – 5 капель раствора желатина. В обе пробирки прибавляют по 3 капли концентрированной HNO_3 и осторожно кипятят. В первой пробирке появляется осадок желтого цвета, а во второй - очень слабое окрашивание (желатин почти не содержит ароматических аминокислот).

Наблюдения:

Выводы:

1.4. Сульфгидрильная проба (реакция Фоля).

Принцип метода:

Сульфгидрильные группы ($-\text{SH}$) аминокислотного остатка цистеина в белке подвергаются щелочному гидролизу под действием одного из компонентов реактива Фоля, в результате чего происходит отщепление серы в виде PbS черного цвета.

Ход работы:

К 5 каплям 1% раствора белка (или исследуемой жидкости) прибавляют 5 капель реактива Фоля, кипятят и оставляют на 1-2 минуты. Наблюдают появление черного осадка PbS .

Наблюдения:

Выводы:

2. Осаждение белков концентрированными минеральными кислотами

Принцип метода:

Концентрированные минеральные кислоты (HNO_3 , H_2SO_4 и т.п.) вызывают дегидратацию мицелл белковых молекул и их денатурацию с выпадением их в осадок. Возможен частичный гидролиз полипептидных цепей. Добавление избытка серной кислоты к осадку приводит к его растворению, так как анионы сульфата образуют растворимые комплексы с фрагментами полипептидных цепей. Нитрат-анионы не обладают такими свойствами, поэтому осадок не растворяется в избытке HNO_3 .

Ход работы:

В пробирку наливают 10 капель раствора концентрированной HNO_3 . Держа пробирку под углом 45° , осторожно настилают (по стенке пробирки) 5 капель 1% яичного белка. На границе двух жидкостей образуется осадок в виде белого кольца. Этот метод положен в основу количественного и качественного определения белка в моче.

Добавить еще 3 капли (избыток) концентрированной HNO_3 .

Опыт повторить с концентрированной серной кислотой и сравнить результаты.

Наблюдения:

Выводы:

4.3. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА НА ЗАНЯТИИ

(выполняется по индивидуальным задачам для каждого студента).

1. МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Укажите качественную реакцию на пептидную связь:

- A. Фоля
- B. Адамкевича
- C. Пиотровского
- D. Миллона
- E. Мульдера

2. Укажите аминокислоту, у которой отсутствует асимметрический атом углерода:

- A. Изолейцин

- B. Лейцин
- C. Валин
- D. Метионин
- E. Глицин

3. Выберите из приведенного списка незаменимую аминокислоту:

- A. Глицин
- B. Лизин
- C. Серин
- D. Аланин

Е. Тирозин

4. Выберите из приведенных аминокислот заменимую:

А. Триптофан

В. Метионин

С. Валин

Д. Лизин

Е. Глутамат

5. Назовите гетероциклическую аминокислоту:

А. Серин

В. Лизин

С. Метионин

Д. Тирозин

Е. Триптофан

6. Укажите уровень структурной организации белковой молекулы, для которого возможно рассмотрение физико-химических свойств и биологической активности:

А. Вторичная

В. Первичная

С. Только третичная

Д. Только четвертичная

Е. Четвертичная и третичная

7. Укажите основные типы связей, характерные для первичной структуры белковой молекулы:

А. Гидрофобные

В. Водородные

С. Дисульфидные

Д. Ионные взаимодействия

Е. Пептидные

8. Укажите основные типы связей, которые характерны для стабилизации вторичной структуры белковой молекулы:

А. Тиосвязи

В. Эфирные

С. Пептидные

Д. Водородные

Е. Силы Ван-Дер-Ваальса

9. Выберите определение понятия "денатурация":

А. Разрушение дисульфидных связей в третичной структуре

В. Разрушение водородных связей во вторичной структуре

С. Разрушение всех уровней организации белковой молекулы, кроме первичной структуры

Д. Разрушение первичной структуры белка до аминокислот

Е. Разрушение четвертичной структуры до третичной

10. Выберите верное продолжение фразы: "Незаменимыми аминокислотами" называют те, которые...:

А. Положительно заряжены

В. Отрицательно заряжены

С. Синтезируются в организме

Д. Не синтезируются в организме

Е. Не имеют заряда

В. Протамины

С. Глютелины

Д. Альбумины

Е. Глобулины

11. Укажите белки плазмы крови, которые подвергаются высаливанию при 50%-ном насыщении аммония сульфатом:

А. Гистоны

В. Протамины

С. Глютелины

Д. Альбумины

Е. Глобулины

12. Укажите белки плазмы крови, которые подвергаются высаливанию при 100%-ном насыщении аммония сульфатом:

А. Глобулины

В. Глютелины

С. Альбумины

Д. Гистоны

Е. Протамины

13. При фракционировании белков часто используется метод адсорбционной хроматографии. Укажите принцип, который лежит в его основе:

- A. Различия в сорбировании
- B. Различия в растворимости
- C. Различия в денатурации
- D. Различия в ренатурации
- E. Различия в pH среды

14. Укажите свойство белков, положенное в основу метода электрофоретического разделения белков:

- A. Величина молекулы белка
- B. Способность к адсорбции
- C. Специфичность белка
- D. Способность к гидролизу
- E. Величина заряда белка

15. Укажите метод очистки белка от низкомолекулярных примесей:

- A. Высаливание
- B. Диализ
- C. Электрофорез
- D. Гидролиз
- E. Денатурация

16. Укажите подготовительную операцию, которая используется для изучения аминокислотного состава очищенного от примесей белка:

- A. Гидролиз
- B. Высаливание
- C. Денатурация
- D. Замораживание
- E. Растворение

17. Укажите простой белок, функцией которого является

участие в регуляции процессов в организме человека:

- A. Клупеин
- B. Инсулин
- C. Оризенин
- D. Сальмин
- E. Альбумин

18. Назовите белки, которые входят в состав дезоксирибонуклеопротеинов:

- A. Проламины
- B. Глютелины
- C. Глобулины
- D. Альбумины
- E. Пистоны

19. Укажите биологическую функцию большинства гликопротеинов, локализованных в плазматической мембране:

- A. Рецепция сигнальных молекул
- B. Катализ химических реакций
- C. Транспорт веществ из клетки в межклеточный матрикс
- D. Вторичный мессенджер в гормональной регуляции
- E. Участие в трансляции

20. Укажите принцип, положенный в основу классификации сложных белков:

- A. Химическая природа белкового компонента
- B. Аминокислотный состав
- C. Растворимость
- D. Химическая природа простетической группы
- E. Способность к ренатурации

6. ТЕСТЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЛИЦЕНЗИОННОМУ ЭКЗАМЕНУ «КРОК-1»

1. Для ускорения заживления раны слизистой оболочки в ротовой полости больному назначен препарат, который представляет собой термостабильный белок, содержащийся у человека в слезах, слюне, грудном молоке матери, а также его можно обнаружить в свежеснесенном курином яйце. Известно, что он представляет собой фактор естественной резистентности организма и называется:

- A. Иманин
- B. Комплемент
- C. Интерлейкин
- D. Интерферон
- E. Лизоцим

2. К фибриллярным белкам соединительной ткани принадлежат коллаген, эластин и ретикулин. Укажите аминокислоту, входящую только в состав коллагена, определение которой в биологических жидкостях используется для диагностики заболеваний соединительной ткани:

- A. Пролин
- B. Фенилаланин
- C. Лизин
- D. Глицин
- E. Гидроксипролин

3. Наличие белка в растворе можно выявить с помощью цветных реакций. Какая из нижеперечисленных реакций даст отрицательный результат при полном гидролизе белка

- A. Биуретовая
- B. Нингидриновая
- C. Ксантопротеиновая
- D. Фоля
- E. Сакагучи

4. При активации воспалительного процесса, некоторых аутоиммунных и инфекционных заболеваний в плазме крови резко возрастает уровень белков острой фазы. Какой из приведенных ниже белков способен образовывать гель при охлаждении сыворотки?

- A. С-реактивный белок
- B. Гаптоглобин
- C. Альфа 2-макроглобулин
- D. Церулоплазмин
- E. Криоглобулин

5. Врач, прежде чем назначить больному белковое парентеральное питание, назначил лабораторное исследование электрофоретического спектра белков крови. Какие физико-химические свойства белков используются в данном методе?

- A. Наличие заряда
- B. Вязкость
- C. Неспособность к денатурации

D Гидрофильность и способность к набуханию

E Оптическая активность

6. При болезни Вильсона-Коновалова нарушается транспорт меди, что приводит к накоплению этого металла в клетках мозга и печени. С нарушением синтеза какого белка это связано?

B. Металлотионеин

C. Гаптоглобин

D. Транскобаламин

E. Сидерофилин

F. Церулоплазмин

7. Катионные гликопротеины являются основными компонентами слюны околоушных желез. Какие аминокислоты обуславливают их положительный заряд?

A. Цистеин, глицин, пролин

B. Аспарат, глутамат, глицин

C. Глутамат, валин, лейцин

D. Аспарат, аргинин, глутамат

E. Лизин, аргинин, гистидин

7.ЛИТЕРАТУРА (С. 140)

ЗАНЯТИЕ № 3

1. ТЕМА. Строение и физико-химические свойства белковых ферментов. Классификация и номенклатура ферментов

2. АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ: Ферменты как биокатализаторы, которые содержатся во всех тканях, клетках и биологических жидкостях, обеспечивают ход химических реакций в живых организмах. Знание о строении и свойствах простых и сложных ферментов помогают: 1) усвоить важность применения в диете здорового человека витаминов и минеральных компонентов; 2) предсказывать поведение ферментов в условиях изменения pH, температуры и влияния некоторых экстремальных факторов на биологическую систему.

3. ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Изучить биохимические закономерности строения и функционирования различных классов ферментов. Уметь показать на примерах отличие ферментов от небиологических катализаторов (специфичность действия, высокая эффективность катализа, способность действовать в мягких условиях и др.).

4. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ВО ВРЕМЯ ПОДГОТОВКИ И ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

4.1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ К ЗАНЯТИЮ

1. Функция белков-ферментов в организме. Отличие действия ферментов от действия небелковых катализаторов.
2. Структура простых и сложных ферментов. Понятие об апоферменте, кофакторе, коферменте и простетической группе. Участие водорастворимых витаминов в образовании коферментов и простетических групп: ТПФ, НАД⁺, НАДФ⁺, ФАД, ФМН. Особенности структуры активного центра простых и сложных ферментов.
3. Общие свойства ферментов: специфичность действия; влияние рН и температуры среды на активность ферментов.
4. Изоферменты: особенности структуры, локализации синтеза в организме человека (на примере изоферментов лактатдегидрогеназы).
5. Классификация и номенклатура ферментов. Характеристика типов химических реакций, которые лежат в основе классификации ферментов.

4.2. ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ, КОТОРЫЕ ВЫПОЛНЯЮТСЯ НА ЗАНЯТИИ

Протокол №3

Дата:

1. Специфичность действия амилазы слюны

Принцип метода:

Ферменты специфичны как относительно типа реакций, которые они катализируют, так и в отношении субстратов, на которые они действуют. Амилаза слюны, имея относительную групповую специфичность, расщепляет α -1,4-гликозидные связи в полисахаридах и не действует на дисахариды.

На основании результатов реакции Троммера, которая подтверждает наличие альдегидной группы, можно сделать вывод о гидролизе крахмала, который привел к образованию глюкозы, и об отсутствии влияния фермента на реакцию с участием сахарозы.

Ход работы:

В 2 пробирки наливают по 5 капель слюны, разбавленной в 5 раз. В первую пробирку прибавляют 10 капель 1% раствора крахмала, во вторую – 10 капель 1% раствора сахарозы. Обе пробирки ставят в термостат при 38°C на 10 минут. После этого с содержимым пробирок проводят реакцию Троммера.

Реакция Троммера:

В каждую пробирку вносят по 5 капель 10% раствора NaOH и по 3 капли 5% раствора CuSO₄. Взбалтывают содержимое пробирок (образуется ярко-синий прозрачный раствор). Осторожно нагревают пробирки и кипятят 1 минуту. Появление красной окраски указывает на наличие глюкозы (продукта гидролиза крахмала) в пробе.

Наблюдения:

1-я пробирка -

2-я пробирка -

Выводы:

2. Термолабильность амилазы слюны

Принцип метода:

О влиянии температуры на активность амилазы слюны судят по расщеплению этим ферментом крахмала до глюкозы при различных температурных условиях. Степень расщепления крахмала амилазой определяют йодной пробой, образование продукта реакции - пробой Троммера.

Ход работы:

В чистую пробирку собирают 2-3 мл слюны. В другую пробирку отбирают 4 капли слюны и прибавляют 16 капель воды - так готовят разведение слюны в 5 раз.

Количество слюны, которое осталась, кипятят 5 минут, после чего ее охлаждают. Потом берут 3 пробирки, в каждую из которых наливают по 10 капель 1% раствора крахмала. В первую пробирку прибавляют 10 капель разбавленной в 5 раз слюны, во вторую – 10 капель кипяченой слюны, в третью – 10 капель воды как контроль. Все пробирки ставят в термостат на 10 минут при 38°C. Потом содержимое каждой пробирки делят на 2 части и проводят качественные реакции на крахмал и продукты его расщепления (понадобится еще три пробирки).

а) Реакция на крахмал (йодная проба):

Во все три пробирки наливают по 1 капли 1% раствора йода в йодиде калия. В присутствии крахмала появляется синее окрашивание.

Наблюдения:

1-я пробирка -

2-я пробирка -

3-я пробирка -

Выводы:

б) Реакция Троммера (см. работу №1):

Наблюдения:

1-я пробирка -

2-я пробирка -

3-я пробирка -

Выводы:

3. Исследование активности амилазы слюны при различных значениях pH среды

Принцип метода:

О влиянии pH-среды на активность амилазы слюны судят по расщеплению этим ферментом крахмала при различных значениях pH. Степень расщепления крахмала определяется по йодной пробе, оптимум pH отвечает окраске отрицательной йодной пробы.

Ход работы:

Слюну разводят в 100 раз. Берут 6 пробирок и в каждую из них наливают по 2 мл фосфатного буфера с различным значением pH: 6,0; 6,4; 6,8; 7,2; 7,6; 8,0. Потом доливают по 1 мл 0,5% раствора крахмала и по 1 мл разбавленной слюны. Перемешивают содержимое пробирок и ставят их в термостат при 38°С на 10 минут. Потом во все пробирки доливают по 1 капли раствора йода, перемешивают, наблюдают окрашивание и отмечают оптимум pH.

Результаты работы заносят в таблицу:

№ пробирки	pH среды	Окрашивание йодной пробы
1		
2		
3		
4		
5		
6		

Выводы:

4.3 САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА НА ЗАНЯТИИ
(выполняется по индивидуальным задачам для каждого студента).

5. МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

- 1. Выберите вещество, которое не способно выполнить функцию субстрата для ферментов организма человека:**
 - А. Глюкоза
 - В. Высшая жирная кислота
 - С. Нитратная кислота
 - Д. Уксусная кислота в активной форме
 - Е. Гликоген
- 2. Укажите субстрат, разрушение которого осуществляет класс ферментов - гидролазы:**
 - А. Высшие жирные кислоты
 - В. Белки
 - С. Глюкоза
 - Д. Пировиноградная кислота
 - Е. Углекислый газ
- 3. Укажите субстрат для амилазы слюны:**
 - А. Белок
 - В. Крахмал
 - С. Сахароза
 - Д. Глюкоза
 - Е. Аминокислота
- 4. Выберите небелковую часть ферментов, которая используется для образования активных форм ацилов различных кислот:**
 - А. КоQ
 - В. HSKoA
 - С. ТПФ
 - Д. НАДФ
 - Е. ФМН
- 5. Ферменты класса Лиазы способны катализировать тип реакции:**
 - А. Гидролиз
 - В. Окисление
 - С. Восстановление
 - Д. Трансаминирование
 - Е. Декарбоксилирование
- 6. Укажите класс ферментов, осуществляющий процесс фосфорилирования субстратов:**
 - А. Трансферазы
 - В. Оксидоредуктазы
 - С. Изомеразы
 - Д. Лиазы
 - Е. Лигазы
- 7. Фермент уреазы способен разрушать только структуру мочевины. Укажите его тип специфичности:**
 - А. Стереохимический
 - В. Абсолютный
 - С. Абсолютный групповой
 - Д. Относительный групповой
 - Е. Классический
- 8. D-оксидаза аланина способна дезаминировать только D-аланин, но не разрушает структуру L-аланина. Укажите тип специфичности этого фермента:**
 - А. Стереохимический
 - В. Абсолютный
 - С. Абсолютный групповой
 - Д. Относительный групповой
 - Е. Классический
- 9. Укажите признак, который положен в основу классификации ферментов:**
 - А. Обратимость реакции
 - В. Химическая структура фермента
 - С. Тип специфичности фермента
 - Д. Тип катализируемой реакции
 - Е. Химическая структура субстрата
- 10. Дайте полное название сложному ферменту, в котором полипептидные цепи присоединяются к небелковой части:**
 - А. Простетическая группа
 - В. Кофактор
 - С. Кофермент
 - Д. Апофермент
 - Е. Холофермент

6. ТЕСТЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЛИЦЕНЗИОННОМУ ЭКЗАМЕНУ «КРОК-1»

1. Из сыворотки крови человека выделили пять изоферментных форм лактатдегидрогеназы и изучили их свойства. Какое свойство доказывает, что выделены изоферментные формы одного и того же фермента?
- A. Одинаковая молекулярная масса
 - B. Катализируют одну и ту же реакцию
 - C. Одинаковая электрофоретическая подвижность
 - D. Тканевая локализация
 - E. Одинаковые физико-химические свойства
2. В лёгких угольная кислота (H_2CO_3) с помощью фермента разлагается до воды и углекислого газа, который выделяется при дыхании. Какой фермент катализирует данную реакцию?
- A Карбоангидраза
 - B Каталаза
 - C Пероксидаза
 - D Цитохром С
 - E Цитохромоксидаза
3. Недостаток в организме микроэлемента селена проявляется кардиомиопатией. Вероятной причиной такого состояния является снижение активности такого селенсодержащего фермента:
- A. Лактатдегидрогеназа
 - B. Цитохромоксидаза
 - C. Сукцинатдегидрогеназа
 - D. Каталаза
 - E. Глутатионпероксидаза

7.ЛИТЕРАТУРА (С. 140)

ЗАНЯТИЕ № 4

1. ТЕМА. Механизм действия ферментов и кинетика ферментативных реакций. Регуляция активности ферментов

2. **АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ:** Современная биохимия характеризуется широким применением методов определения активности ферментов в биологических жидкостях и тканях. Это позволяет установить патогенез многих заболеваний, предложить методы дифференцированной диагностики и терапии

3. ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Изучить и уметь анализировать механизмы действия ферментов и пути регуляции ферментативных процессов как основы обмена веществ в организме в норме и патологии.

4. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ВО ВРЕМЯ ПОДГОТОВКИ И ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

4.1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ К ЗАНЯТИЮ

1. Современные положения о механизме действия ферментов: понятие об энергии активации ферментативной реакции; образование фермент-субстратного комплекса и механизмы получения продуктов ферментативной реакции (ковалентный и кислотно-основной катализ). Значение работ Э. Фишера и Д. Кошленда.
2. Кинетика ферментативных реакций: влияние концентрации субстрата и фермента на скорость ферментативной реакции (графические зависимости). Уравнение Михаэлиса-Ментен. Константа Михаэлиса, ее определение и значение.
3. Факторы регуляции активности ферментов: концентрация субстрата, концентрация фермента, концентрация продуктов реакции; температура и pH среды.
4. Понятие о химической природе и функции активаторов. Механизмы активации ферментов.
5. Общее понятие об ингибиторах. Типы ингибирования ферментов: обратимое (конкурентное, неконкурентное) и необратимое (примеры). Особенности изменения кинетических параметров ферментов при конкурентном и неконкурентном ингибировании (использование метода Лайнуивера-Берка).
6. Понятие об аллостерическом центре и его функции в ферментативном катализе. Аллостерический тип регуляции активности ферментов. Ретроингибирование ферментов.

4.2. ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ, КОТОРЫЕ ВЫПОЛНЯЮТСЯ НА ЗАНЯТИИ

Протокол №4

Дата:

Влияние активаторов и ингибиторов на активность амилазы слюны

Принцип метода:

Активатором амилазы слюны является натрий хлорид, а одним из ингибиторов - меди (II) сульфат. О влиянии этих веществ на активность амилазы судят по степени гидролиза крахмала под действием фермента в их присутствии (степень гидролиза оценивается йодной пробой).

Ход работы:

Слюну разбавляют в 200 раз (к 1 мл слюны прибавляют 199 мл воды). Берут 3 пробирки. В первую наливают 2 капли 1% раствора NaCl, во вторую – 2 капли 1% раствора CuSO₄, а в третью – 2 капли воды. Во все три пробирки прибавляют по 1 мл разбавленной слюны и по 5 капель 1% раствора крахмала. Содержимое перемешивают и оставляют при комнатной температуре на 2 минуты. После этого во все пробирки прибавляют по 1 капле раствора йода, перемешивают и наблюдают характер окраски.

Результаты работы занесите в таблицу:

Содержимое пробирок	Пробирки		
	1	2	3
1% раствор NaCl	+	-	-
1% раствор CuSO ₄	-	+	-
Дистиллированная вода	-	-	+
Слюна разбавленная	+	+	+
1% раствор крахмала	+	+	+
Окраска йодной пробы			

Выводы:

4.3 САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА НА ЗАНЯТИИ

(выполняется по индивидуальным задачам для каждого студента).

5. МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Укажите ингибитор действия амилазы слюны:

- A. Хлорид натрия
- B. Сульфат аммония
- C. Сульфат меди
- D. Хлорид магния
- E. Глюконат кальция

2. Укажите активатор действия амилазы слюны:

- A. Хлорид натрия
- B. Сульфат аммония
- C. Сульфат меди
- D. Хлорид магния
- E. Глюконат кальция

3. Константа Михаэлиса для фермента определяет:

A. Степень сродства фермента к продукту реакции

B. Степень сродства фермента к субстрату

C. Степень сродства фермента к ингибитору

D. Среднюю скорость ферментативной реакции

E. Максимальную скорость ферментативной реакции

4. Выберите фактор, который не влияет на значение константы диссоциации фермент-субстратного комплекса:

A. Концентрация субстрата

B. Химическая природа фермента

C. Концентрация фермента

- D. Концентрация фермент-субстратного комплекса
- E. Степень сродства фермента к субстрату

5. Укажите фамилию ученого, который предложил гипотезу «индуцированного соответствия»:

- A. Г. Кребе
- B. Д. Кошленд
- C. М. Ментен
- D. Ф. Крик
- E. К. Функ

6. Укажите фактор, который уменьшает действие конкурентного ингибитора на фермент:

- A. Повышение концентрации фермента
- B. Введение в реакцию среду катиона металла
- C. Повышение концентрации субстрата
- D. Введение в реакцию среду аллостерического активатора
- E. Удаление из реакционной среды продукта реакции

7. Продолжите фразу: «Незначительное изменение рН среды влияет на молекулу фермента, изменяя...»:

- A. Структурный уровень организации молекулы фермента
- B. Степень поляризации аминокислотных радикалов в активном центре

- C. Толщину гидратной оболочки фермента
- D. Оптические свойства фермента
- E. Биологическую функцию фермента

8. Укажите показатель, который используют при определении удельной активности фермента, зная общую активность фермента:

- A. Концентрация данного фермента в исследуемой пробе
- B. Концентрация белка в исследуемой пробе
- C. Концентрация субстрата в исследуемой пробе
- D. Константа Михаэлиса для данного фермента
- E. Максимальная скорость исследуемой ферментативной реакции

9. Укажите активаторы фермента гликолиза енолазы:

- A. Mg^{2+} , Ca^{2+} , K^+
- B. Mg^{2+} , Mn^{2+} , K^+
- C. Mn^{2+} , Ni^{2+} , K^+
- D. цАМФ
- E. цГМФ

10. Укажите тип ингибирования, при котором ингибитором фермента является продукт реакции:

- A. Конкурентное
- B. Неконкурентное
- C. Бесконкурентное
- D. Стереохимическое
- E. Ретроингибирование

6. ТЕСТЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЛИЦЕНЗИОННОМУ ЭКЗАМЕНУ «КРОК-1»

1. В регуляции активности ферментов важное место принадлежит их пост-синтетической ковалентной модификации. С помощью какого механизма осуществляется регуляция гликогенфосфорилазы и гликогенсинтетазы?

- A. Фосфорилирование-дефосфорилирование
- B. Метилирование

- С Аденилирование
 - D Ограниченный протеолиз
 - E АДФ-рибозилирование
2. В медицинской практике для профилактики алкоголизма широко используется препарат тетурам, являющийся ингибитором альдегиддегидрогеназы. Повышение в крови какого метаболита вызывает отвращение к алкоголю?:
- A Ацетальдегида
 - B Етанола
 - С Малонового альдегида
 - D Пропионового альдегида
 - E Метанола

7.ЛИТЕРАТУРА(С. 140)

ЗАНЯТИЕ № 5

1. ТЕМА. Определение активности ферментов в биологических средах. Единицы активности ферментов. Энзимопатии. Медицинская энзимология

2. **АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ:** Достижение энзимологии (науки о ферментах) широко внедряются в медицину. Это, прежде всего, энзимодиагностика и энзимотерапия, изучение которых позволит будущим врачам своевременно диагностировать энзимопатии и предложить пути их лечения.

3. **ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** Изучить и уметь объяснять изменения хода ферментативных процессов, накопление промежуточных продуктов метаболизма при наследственных и приобретенных нарушениях метаболизма – энзимопатиях.

4. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ВО ВРЕМЯ ПОДГОТОВКИ И ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

4.1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ К ЗАНЯТИЮ

1. Принципы определения активности ферментов в биологических средах. Единицы активности ферментов.
2. Основные направления исследований медицинской энзимологии:
 - 1) разработка методов диагностики заболеваний с использованием ферментов как реагентов (глюкозооксидазный метод определения глюкозы в плазме крови);
 - 2) разработка методов диагностики заболеваний по изменению активности ферментов (примеры);
 - 3) использование ферментов и их ингибиторов как фармацевтических препаратов (примеры).

3. Общее понятие об энзимопатиях и причинах их возникновения (примеры).

4.2. ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ, КОТОРЫЕ ВЫПОЛНЯЮТСЯ НА ЗАНЯТИИ

Протокол №5

Дата:

1. Определение активности амилазы (диастазы) мочи по методу Вольгемута

Принцип метода:

Метод Вольгемута основан на выявлении минимального количества фермента, способного полностью расщепить 2 мг крахмала за 15 мин. Это количество фермента принимают за единицу амилазной активности.

Ход работы:

В восемь пробирок вносят по 1 мл 0,85% раствора натрия хлорида. В первую пробирку прибавляют 1 мл исследуемой мочи и тщательно перемешивают. Далее 1 мл смеси переносят во вторую пробирку, из нее таким же образом – в третью и т.д. Из восьмой пробирки 1 мл жидкости выливают. Таким образом, готовятся разведения мочи, представленные в таблице. Во все пробирки прибавляют по 2 мл 0,1% раствора крахмала, перемешивают и ставят в термостат при 38°C на 30 минут. После окончания времени инкубации пробирки вынимают, охлаждают и прибавляют в каждую по 2 капли 0,1% раствора йода в 0,2% растворе калий йодида. Содержимое пробирок перемешивают и выбирают для расчета разведения последней пробирки с раствором желтого цвета после проведения йодной пробы (где произошло полное расщепление крахмала).

Результаты вносят в таблицу:

Разведение мочи	2	4	8	16	32	64	128	256
0,85% раствором NaCl								
2 мл 0,1% раствора крахмала								
Окраска йодной пробы								

Расчет проводится по формуле: $X (ЕД) = 1 \bullet 2 \bullet \text{разведение}$

где:

X - активность амилазы слюны в условных единицах (ЕД).

1 - количество мочи в мл; 2 - количество 0,1% раствора крахмала, в

мл;

Результат:

Выводы:

Клинико-диагностическое значение определения активности амилазы (диастазы) мочи по методу Вольгемута:

Нормальные значения активности амилазы мочи (по Вольгемуту) находятся в пределах 16-64 единиц. При остром панкреатите активность амилазы мочи и плазмы крови возрастает в 10-30 раз. Определение активности амилазы мочи проводят с целью постановки диагноза, а также при выписке больного. Определение активности амилазы мочи проводят также после тяжело перенесенного паротита для диагностики функционального состояния поджелудочной железы, поскольку вирус, который вызывает воспаление околоушных желез, может повредить и поджелудочную железу.

2. Определение активности холинэстеразы в плазме крови

Принцип метода:

Под действием холинэстеразы плазмы крови происходит гидролиз ацетилхолина с образованием уксусной кислоты и холина. Уксусная кислота снижает pH раствора, который устанавливается с помощью индикатора (изменение малиновой окраски на желтую). Интенсивность изменения окрашивания пропорциональна активности фермента в анализируемой пробе.

Ход работы:

Перед работой буферно-индикаторный и физиологический растворы выдерживают в термостате при 37°C на протяжении 10 минут.

Параллельно готовят две пробы согласно схеме:

Прибавить, мл	Исследуемая проба	Контрольная проба
Буферно-индикаторный раствор	2,5	-
Плазма крови	0,05	0,05
Физиологический раствор	-	2,7
Ацетилхолин	0,1	-

Смесь инкубируют на протяжении 30 минут при температуре 37°C

Стопа-реагент	0,1	-
---------------	-----	---

Измеряют оптическую плотность каждой пробы относительно дистиллированной воды при 540 нм (зеленый светофильтр); кюветы (10 мм).

Расчеты проводят по формуле:

$$E = E_{хп} + E_{кп} - E_{ип},$$

где $E_{хп}$, $E_{кп}$ и $E_{ип}$ – поглощение в холостой, контрольной и исследуемой пробах.

Значение $E_{хп}$ выдает старший лаборант, остальные значения ($E_{кп}$, $E_{ип}$) студент определяет самостоятельно. Полученное значение E используют для поиска по калибровочному графику активности холинэстеразы в плазме крови.

Результат:

Выводы:

Клинико-диагностическое значение определения холинэстеразы (ХЭ) в плазме крови:

Нормальная активность холинэстеразы в плазме крови находится в диапазоне 45-95 мкмоль/сек•л.

Существенное снижение активности ХЭ в плазме крови наблюдается при заболеваниях печени, гипотиреозе, бронхиальной астме, суставном ревматизме, инфаркте миокарда, ожогах, травматическом шоке, в послеоперационном состоянии. При тяжелой форме болезни Боткина наблюдается резкое и устойчивое снижение активности ХЭ в течение всего желтушного периода. При обострении заболевания падение активности ХЭ опережает билирубиновый пик, играя роль предвестника обострения. Динамика изменения активности сывороточной ХЭ в процессе болезни может иметь прогностическое значение.

4.3 САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА НА ЗАНЯТИИ

(выполняется по индивидуальным задачам для каждого студента).

5. МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Укажите единицу активности фермента, которая определяется количеством фермента, превращающего 1 моль субстрата за 1 секунду в продукт реакции при оптимальных условиях:

- A. Катал
- B. Стандартная международная единица
- C. Условная единица
- D. Число оборотов
- E. Молярная активность

2. Укажите метод исследований, который используется для выделения ферментативных систем отдельных субклеточных фракций из гомогената ткани:

- A. Диализ
- B. Изоэлектрическое фокусирование
- C. Дифференцированное центрифугирование
- D. Качественный анализ
- E. Рентгеноструктурный анализ

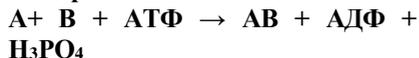
3. Укажите фермент, активность которого нужно определять в моче пациента при остром панкреатите:

- A. Амилаза
- B. Протеинкиназа
- C. Холинэстераза
- D. Лейцинаминопептидаза
- E. Щелочная фосфатаза

4. Для оценки степени поражения паренхимы печени у пациентов используют тест определения:

- A. Концентрации изоформ ЛДГ₁ и ЛДГ₂ плазмы крови
- B. Активности холинэстеразы плазмы крови
- C. Активности амилазы мочи
- D. Концентрации изоформы ЛДГ₃ плазмы крови
- E. Активности кислой фосфатазы

5. Укажите класс фермента, который катализирует тип химической реакции:



- A. Лиазы
- B. Лигазы
- C. Оксидоредуктазы
- D. Трансферазы
- E. Гидролазы

6. Укажите изоформы лактат-дегидрогеназы (ЛДГ), концентрация которых увеличивается в плазме крови пациентов с инфарктом миокарда:

- A. ЛДГ₁ и ЛДГ₂
- B. ЛДГ₃, ЛДГ₄
- C. Только ЛДГ₃

D. ЛДГ₄ и ЛДГ₅

E. Только ЛДГ₅

7. Укажите фермент, активность которого определяют в плазме крови пациентов с патологиями костной ткани:

- A. Пепсин
- B. Трипсин
- C. Амилаза
- D. Кислая фосфатаза
- E. Щелочная фосфатаза

8. Укажите фермент, активность которого определяют у больных карциномой предстательной железы:

- A. Пепсин
- B. Трипсин
- C. Амилаза
- D. Кислая фосфатаза
- E. Щелочная фосфатаза

9. Укажите фермент плазмы крови, который используют в терапевтической практике для снижения артериального давления:

- A. Изоформа ЛДГ₁
- B. Трипсин
- C. Химотрипсин
- D. Холинэстераза
- E. Каликреин

10. Укажите патологию, при которой значение активности амилазы мочи возрастает в десять и более раз:

- A. Вирусный гепатит
- B. Острый панкреатит
- C. Хронический холецистит
- D. Инфаркт миокарда
- E. Сахарный диабет

6. ТЕСТЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЛИЦЕНЗИОННОМУ ЭКЗАМЕНУ «КРОК-1»

1. Выделяют несколько групп молекулярных механизмов,

которые имеют важную роль в патогенезе повреждения

клеток, что способствует развитию патологии. Какие процессы обеспечивают протеиновые механизмы повреждения?

- A. Осмотическое растяжение мембран
- B. Угнетение ферментов
- C. Активация фосфолипаз
- D. Ацидоз
- E. Перекисное окисление липидов

2. В крови больного обнаружено повышение активности изоферментов лактатдегидрогеназы ЛДГ4, ЛДГ5, аланинаминотрансферазы (АлАТ), карбомиолорнитинтрансферазы. В каком органе можно предвидеть развитие патологического процесса?

- A. Сердечная мышца (возможен инфаркт миокарда)
- B. Почки
- C. Скелетные мышцы
- D. Соединительная ткань
- E. Печень (возможен гепатит)

3. В слюне находится фермент, который обладает сильным бактерицидным действием благодаря способности разрушать пептидгликаны бактериальной стенки. Укажите этот фермент:

- A. Лизоцим (мурамидаза)
- B. Альфа-амилаза
- C. Трипсин
- D. Фосфатаза
- E. Рибонуклеаза

4. Больная 46-ти лет долгое время страдает от прогрессирующей мышечной дистрофии (дистрофия Дюшена). Изменение уровня активности какого фермента плазмы крови яв-

ляется диагностическим тестом в данном случае?

- A Креатинфосфокиназа
- B Лактатдегидрогеназа
- C Пируватдегидрогеназа
- D Глутаматдегидрогеназа
- E Аденилаткиназа

5. Защитная функция слюны обусловлена несколькими механизмами, в том числе присутствием фермента, который обладает бактерицидным действием, вызывая лизис полисахаридного комплекса оболочки стафилококков, стрептококков. Укажите этот фермент:

- A Лизоцим
- B Альфа-амилаза
- C Олиго-1,6-глюкозидаза
- D Коллагеназа
- E Бета-глюкуронидаза

6. У больного выявлено повышение активности ЛДГ1 и ЛДГ2, АсАТ, креатинфосфокиназы. В каком (каких) органе (органах) наиболее вероятно развитие патологического процесса?

- A В сердечной мышце (начальная стадия инфаркта миокарда)
- B В скелетной мышце (дистрофия, атрофия)
- C В почках и надпочечниках
- D В соединительной ткани
- E В печени и почках

7. Больному поставили предварительный диагноз: инфаркт миокарда. Характерной особенностью данного заболевания является существенное повышение активности:

- A Креатинфосфокиназы
- B Каталазы

С Глюкозо-6-Ф-дегидрогеназы

D Альфа-амилазы

E Аргиназы

8. При исследовании крови больного выявлено значительное повышение активности МВ-изоформы КФК (креатинфосфокиназы) и ЛДГ1. Сделайте предположение о возможной патологии:

A Инфаркт миокарда

B Гепатит

C Ревматизм

D Панкреатит

E Холецистит

9. При патологических процессах, которые сопровождаются гипоксией, происходит восстановление молекул кислорода в дыхательной цепи до пероксида водорода. Укажите фермент, который обеспечивает разрушение данного цитотоксичного вещества:

A Кatalаза

B Цитохромоксидаза

C Сукцинатдегидрогеназа

D Альфа-

кетоглутаратдегидрогеназа

E Акониताза

10. На основе клинических данных больному поставлен диагноз - острый панкреатит. Укажите биохимический тест, который подтвердит данный диагноз. Это определение:

A Активности амилазы крови

B Активности кислой фосфатазы крови

C Активности щелочной фосфатазы крови

D Активности аминотрансфераз крови

E Уровня креатинина в крови

11. В отделение реанимации

поступил мужчина 47 лет с диагнозом - инфаркт миокарда. Какая из фракций лактатдегидрогеназы (ЛДГ) будет выше по концентрации в крови первые двое суток ?

A ЛДГ1

B ЛДГ2

C ЛДГ3

D ЛДГ4

E ЛДГ5

12. В отделение интенсивной терапии доставили женщину 50 лет с диагнозом инфаркт миокарда. Активность какого фермента в плазме крови больной будет значительно повышена первые двое суток?

A Аспаратаминотрансферазы

B Аланинаминотрансферазы

C Аланинаминопептидазы

D ЛДГ4

E ЛДГ5

13. У больного через 12 часов после острого приступа загрудинной боли выявили резкое повышение активности АсАТ в сыворотке крови. Укажите патологию, при которой происходят такие изменения в крови:

A Инфаркт миокарда

B Вирусный гепатит

C Коллагеноз

D Сахарный диабет

E Несахарный диабет

14. У юноши 18 лет с поражением паренхимы печени в сыворотке крови наиболее вероятно увеличен уровень активности:

A Аланинаминотрансферазы

B Лактатдегидрогеназы-1

C Креатинкиназы

D Кислой фосфатазы

Е Альфа-амилазы

15. В сыворотке крови больного выявлена высокая активность изофермента ЛДГ1. Патологический процесс в каком органе имеет место?

А Сердце

В Печень

С Скелетные мышцы

Д Поджелудочная железа

Е Почки

16. Диагностическим тестом при острых панкреатитах является определение в моче активности таких ферментов:

А Амилазы

В Лактатдегидрогеназы

С Креатинкиназы

Д Альдолазы

Е Аланинаминопептидазы

17. Больного доставили в стационар с предварительным диагнозом острый панкреатит. Определите, активность какого фермента нужно исследовать в крови и моче для подтверждения предварительного диагноза?

А Альфа-амилазы

В АлАТ

С АсАТ

Д Лактатдегидрогеназы

Е Холинэстеразы

18. Активность каких ферментов следует определять с диагностической и прогностической целью, если в клинику поступил больной с патологией сердечной мышцы?

А Креатинкиназы, АлАТ, АсАТ

В Аргиназы, пептидазы, фосфатазы

С Лизоцима, цитратсинтазы, альдолазы

Д Нейраминидазы, гексокиназы,

пируваткиназы

Е ПДГ, МДГ, ИДГ, КГДГ

19. У больного острым панкреатитом при анализе крови и мочи выявлена высокая активность одного из указанных ферментов:

А Альфа-амилаза

В Пепсин

С Дипептидаза

Д Сахараза

Е Лактаза

20. Назовите фермент, определение активности которого является наиболее информативным тестом в первые часы развития инфаркта миокарда:

А Креатинфосфокиназа

В Аспаратаминотрансфераза

С Аланинаминотрансфераза

Д Лактатдегидрогеназа

Е Глутаматдегидрогеназа

21. У больного острый панкреатит. Какие препараты должен назначить больному врач, чтобы избежать аутолиз поджелудочной железы?

А Ингибиторы протеаз

В Активаторы протеаз

С Трипсин

Д Химотрипсин

Е Амилазу

22. У больного геморрагический инсульт. В крови больного повышена концентрация кининов. Врач назначил больному препарат контрикал. Для ингибирования какой протеиназы было сделано врачом данное назначение препарата?

А Калликреина

В Пепсина

С Трипсина

Д Химотрипсина

Е Коллагеназы

23. Больной 49-ти лет (водитель по профессии) жалуется на нестерпимые за груди́нные боли, что отдают в шейный отдел и возникли 2 часа назад. Состояние тяжелое, бледность лица, тоны сердца ослаблены. Лабораторное обследование показало высокую активность

ферментов крови креатинкиназы и ЛДГ1. Для какого заболевания характерны такие изменения?

- A Острый инфаркт миокарда
- B Острый панкреатит
- C Стенокардия
- D Желчекаменная болезнь
- E Сахарный диабет

7. ЛИТЕРАТУРА (С. 140)

Содержательный модуль 2:
Обмен веществ и энергии.
Молекулярные основы биоэнергетики

ЗАНЯТИЕ № 6

1. ТЕМА. Общие закономерности обмена веществ и энергии. Цикл трикарбоновых кислот

2. АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ: Обмен веществ в живой клетке тесно связан с обменом энергии. Большинство реакций биосинтеза, функционирования систем ионного транспорта через клеточные мембраны и работа специализированных внутриклеточных структур являются энергозависимыми процессами. Нарушение энергетического обмена часто выступает в качестве важного звена патогенеза целого ряда заболеваний. Поэтому его коррекция составляет основу профилактики и лечения этих заболеваний.

3. ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Изучить биохимические закономерности протекания обмена веществ и энергии. Уметь трактовать биохимические закономерности функционирования, механизмы регуляции и ключевую роль ЦТК в обмене веществ и энергии.

4. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ВО ВРЕМЯ ПОДГОТОВКИ И ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

4.1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ К ЗАНЯТИЮ

1. Общие представления о метаболизме и обмене энергии в организме. Катаболические, анаболические и амфиболические пути метаболизма, их взаимосвязь.
2. Экзергонические и эндергонические биохимические реакции. Макроэргические фосфаты. АТФ, как универсальный источник энергии в клетке.
3. Стадии катаболизма для экзогенных и эндогенных биомолекул в организме. Общие и специфические пути катаболизма. Конечные продукты катаболических путей в организме человека.
4. Цикл трикарбоновых кислот (ЦТК, цикл Кребса): внутриклеточная локализация и характеристика ферментов, последовательность реакций, регуляция и витаминная обеспеченность. Амфиболическая роль и энергетический баланс ЦТК.

4.2. ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ, КОТОРЫЕ ВЫПОЛНЯЮТСЯ НА ЗАНЯТИИ

Протокол № 6

Дата:

Определение активности сукцинатдегидрогеназы мышц

Принцип метода:

Сукцинатдегидрогеназа (СДГ) катализирует окисление (дегидрирование) янтарной кислоты в фумаровую. Коферментом СДГ служит флавинадениндинуклеотид (ФАД). Действие этого фермента можно наблюдать в аэробных условиях при добавлении к янтарной

кислоте акцепторов водорода – метиленового синего или 2,6-дихлорфенолиндофенолята натрия (оба раствора синего цвета), что сопровождается обесцвечиванием растворов (вследствие образования восстановленной формы реагента).

Ход работы:

Свежую мышечную ткань (1г) измельчают ножницами и растирают в ступке с небольшим количеством воды (2-3 мл) на протяжении 1 минуты, потом мышечную кашку переносят на двойной слой марли, промывают водой на воронке, помещают на фильтровальную бумагу и высушивают. В три пробирки наливают по 3 мл фосфатного буфера (рН 7,4) и прибавляют в каждую из них по 1/3 часть мышечной кашицы. Потом в исследуемую пробирку прибавляют 5 капель 3% раствора янтарной кислоты и (для нейтрализации) 5 капель 0,1н раствора NaOH, а в контрольную пробирку доливают 10 капель дистиллированной воды. В третью пробирку прибавляют 5 капель 3% раствора малоновой кислоты, 5 капель 3% раствора янтарной кислоты и 5 капель 0,1н раствора NaOH. Во все пробирки прибавляют по 1 мл 0,001н раствора 2,6-дихлорфенолиндофенолята натрия и содержимое пробирок перемешивают. Пробы помещают в термостат при 37°C на 40 минут. После инкубации исследуемую пробирку сравнивают с контролем и с пробиркой, где находился конкурентный ингибитор СДГ - малоновая кислота. Интенсивность обесцвечивания 2,6-дихлорфенолиндофенолята натрия в присутствии янтарной кислоты характеризует активность сукцинатдегидрогеназы.

Наблюдения:

1-я пробирка –

2-я пробирка –

3-я пробирка -

Выводы:

5. МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Укажите клеточную локализацию ферментов цикла Кребса:

- A. Митохондрии
- B. Цитоплазма
- C. Эндоплазматический ретикулум
- D. Ядро
- E. Лизосомы

2. Цикл трикарбоновых кислот - второе название цикла Кребса. Укажите трикарбоновую кислоту из цикла Кребса:

- A. α -Кетоглутарат
- B. Изоцитрат
- C. Сукцинат
- D. Фумарат
- E. Малат

3. Укажите продукт первой реакции цикла Кребса:

- A. Цис-аконитат
- B. Изоцитрат
- C. Цитрат
- D. α -Кетоглутарат
- E. Малат

4. Укажите фермент цикла Кребса, необходимый для синтеза ГТФ:

- A. Цитратсинтаза
- B. Сукцинатдегидрогеназа
- C. Изоцитратдегидрогеназа
- D. Сукцинил-КоА-тиокиназа
- E. Малатдегидрогеназа

5. Укажите фермент цикла Кребса, активность которого снижается при накоплении в матриксе митохондрий ацилов высших жирных кислот:

- A. Цитратсинтаза
- B. Сукцинатдегидрогеназа
- C. Изоцитратдегидрогеназа
- D. Сукцинил-КоА-тиокиназа
- E. Малатдегидрогеназа

6. Укажите фермент цикла Кребса, активность которого снижается при накоплении в матриксе митохондрий малоновой кислоты:

- A. Цитратсинтаза
- B. Сукцинатдегидрогеназа
- C. Изоцитратдегидрогеназа
- D. Сукцинил-КоА-тиокиназа
- E. Малатдегидрогеназа

7. Укажите фермент цикла Кребса, активность которого лимитирует скорость протекания всего процесса в целом:

- A. Цитратсинтаза
- B. Сукцинатдегидрогеназа
- C. Изоцитратдегидрогеназа
- D. Сукцинил-КоА-тиокиназа
- E. Малатдегидрогеназа

8. Укажите энергоэффект цикла Кребса (в молях АТФ), который обеспечивается процессом субстратного фосфорилирования в расчете на 1 моль ацетил-КоА:

- A. 8 АТФ
- B. 11 АТФ
- C. 12 АТФ
- D. 9 АТФ
- E. 1 АТФ

9. Укажите метаболит цикла Кребса, который является макроэргическим веществом:

- A. Цитрат
- B. Изоцитрат
- C. Сукцинат
- D. Сукцинил-КоА
- E. Фумарат

10. Найдите положение, которое досказывает амфиболичность цикла Кребса:

- A. Оксалоацетат используется в глюконеогенезе

- В. Ацетил-КоА полностью утилизируется в ЦТК
- С. Оксалоацетат восстанавливается в последней реакции
- Д. В процессе образуются трикарбоновые кислоты
- Е. Происходит генерация восстановленных форм коферментов

6. ТЕСТЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЛИЦЕНЗИОННОМУ ЭКЗАМЕНУ «КРОК-1»

1. Какое количество молекул АТФ может синтезироваться при полном окислении ацетил - КоА в цикле трикарбоновых кислот ?
- А. 1
- В. 3
- С. 5
- Д. 8
- Е. 12
2. Центральным промежуточным продуктом всех обменов (белков, липидов, углеводов) является:
- А. Ацетил-КоА
- В. Сукцинил-КоА
- С. Щавелево-уксусная кислота
- Д. Лактат
- Е. Цитрат
3. Для нормального метаболизма клеткам необходимы макроэргические соединения. Какое из нижеуказанных веществ относят к макроэргам?
- А. Креатинфосфат
- В. Креатин
- С. Креатинин
- Д. Глюкозо-6-фосфат
- Е. Аденозинмонофосфат
4. Цикл Кребса играет важную роль в реализации глюкопластичного эффекта аминокислот (участие в синтезе глюкозы). Это обусловлено обязательным превращением некоторых аминокислот в:
- А. Оксалоацетат
- В. Малат
- С. Сукцинат
- Д. Фумарат
- Е. Цитрат

7. ЛИТЕРАТУРА (С. 140)

ЗАНЯТИЕ № 7

1. ТЕМА. Молекулярные основы биоэнергетики

2. АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ: Существование живых организмов связано с поглощением энергии, которая высвобождается в процессе биологического окисления и аккумулируется в макроэргических связях различных соединений, главным образом, в АТФ. Нормальное протекание процессов аэробного окисления органических соединений требует сопряжения реакций тканевого дыхания с окислительным фосфорилированием, которое происходит благодаря функции митохондрий. Изучение этой темы является важным шагом к представлению о корреляции скорости протекания катаболических и анаболических процессов в тканях человека и возможных способов поддержания гомеостаза организма.

3. ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Изучить биохимические основы процессов биологического окисления и окислительного фосфорилирования. Уметь анализировать нарушения синтеза АТФ в условиях действия на организм человека различных эндогенных и экзогенных факторов.

4. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ВО ВРЕМЯ ПОДГОТОВКИ И ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

4.1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ К ЗАНЯТИЮ

1. Общее представление о биологическом окислении: типы реакций, которые катализируют ферменты: дегидрогеназы, оксидазы, оксигеназы, продукты их действия. Современные представления о тканевом дыхании. Стадии тканевого дыхания.
2. Современные представления о структуре и функциях митохондрий.
3. Ферменты биологического окисления в митохондриях: пиридинзависимые, флавинзависимые дегидрогеназы, цитохромы.
4. Последовательность действия компонентов дыхательной цепи внутренней мембраны митохондрий. Молекулярные комплексы дыхательной цепи. Механизм образования эндогенной воды в митохондриях. Свободные радикалы (супероксид анион радикал, синглетный кислород, перекись водорода) - продукты неполного восстановления кислорода, пути их утилизации.
5. Механизм окислительного фосфорилирования: история вопроса и современное представление. Строение и условия функционирования АТФ-синтазы митохондрий, её ингибиторы.
6. Пункты сопряжения транспорта электронов и фосфорилирования. Коэффициент окислительного фосфорилирования (P/O).
7. Ингибиторы комплексов I, II, III, IV дыхательной цепи транспорта электронов, их влияние на тканевое дыхание и биоэнергетику клетки. Природные и синтетические разобщители окислительного фосфорилирования.
8. Эндогенные и экзогенные факторы регуляции тканевого дыхания. Витаминное и минеральное обеспечения транспорта электронов в ды-

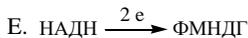
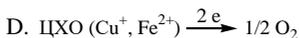
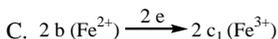
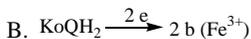
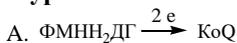
хательной цепи. Отношение АТФ/АДФ (дыхательный контроль) - главный показатель соотношения скоростей протекания катаболических и анаболических процессов в клетке.

4.2 САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА НА ЗАНЯТИИ

(выполняется по индивидуальным задачам для каждого студента).

5. МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Укажите пункт сопряжения окисления с фосфорилированием в дыхательной цепи, который блокируется при накоплении барбитурата в клетке:



2. Электрохимический потенциал внутренней мембраны митохондрии образуется благодаря:

A. Функции АТФ-синтазы

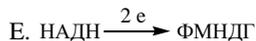
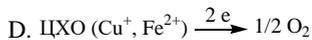
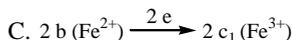
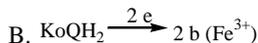
B. Анаэробному окислению субстратов

C. Окислительному фосфорилированию

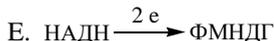
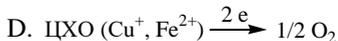
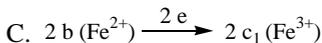
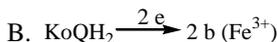
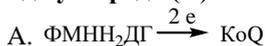
D. Субстратному фосфорилированию

E. Функции дыхательной цепи

3. Укажите пункт сопряжения окисления с фосфорилированием в дыхательной цепи, который блокируется при введении антибиотика антимицина А в клетку:



4. Укажите пункт сопряжения окисления с фосфорилированием в дыхательной цепи, который блокируется при накоплении оксида углерода (II) в клетке:



5. Укажите величину электрохимического потенциала внутренней мембраны митохондрии, достаточную для возможного синтеза АТФ путём окислительного фосфорилирования:

A. 0,48 в

B. 0,22 в

C. 0,3 в

D. 0,15 в

E. 0,2 в

6. Укажите фамилию ученого, который предложил хемоосмотическую теорию окислительно-фосфорилирования:

- A. Берцелиус С.
- B. Ленинджер А.
- C. Кребс Г.
- D. Митчелл П.
- E. Липман Ф.

7. Укажите показатель, при помощи которого оценивают энергоэффект реакции, полученный благодаря окислительному фосфорилированию:

- A. Дыхательный контроль (АТФ/АДФ)
- B. Коэффициент фосфорилирования (P/O)
- C. Соотношение НАДН/НАД⁺
- D. Соотношение КоQH₂/КоQ
- E. Соотношение HSKoA/ацетил-КоА

8. Энергоэффект окисления 1 моль сукцината до фумаровой кислоты составляет 2 АТФ. Укажите, как изменится эта величина при накоплении малоновой кислоты в митохондри:

- A. Не изменится
- B. Уменьшится
- C. Увеличится
- D. Станет равной нулю
- E. Станет отрицательной величиной

9. Энергоэффект окисления 1 моль изоцитрата до α-кетоглутарата составляет 3 АТФ. Укажите, как изменится эта величина с появлением инсектицида ротенона в клетке:

- A. Не изменится
- B. Уменьшится
- C. Увеличится
- D. Станет равной нулю
- E. Станет отрицательной величиной

10. Укажите количество макроэргических субстратов, которые синтезируются благодаря окислительному фосфорилированию в одном цикле Кребса:

- A. Один
- B. Три
- C. Одиннадцать
- D. Двенадцать
- E. Девять

6.ТЕСТЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЛИЦЕНЗИОННОМУ ЭКЗАМЕНУ «КРОК-1

1. При тиреотоксикозе повышается продукция тиреоидных гормонов Т3 и Т4, развивается похудение, тахикардия, психическое возбуждение и другое. Как именно влияют тиреоидные гормоны на энергетический обмен в митохондриях клеток?

- A. Блокируют субстратное фосфорилирование

В. Разобщают окисление и окислительное фосфорилирование
С. Активируют окислительное фосфорилирование
D. Активируют субстратное фосфорилирование
E. Блокируют дыхательную цепь

2. Женщина 38 лет жалуется на повышенную потливость, сердцебиение, повышение температуры тела в вечерние часы. Основной обмен увели-

чен на 60%. Врач постановил диагноз тиреотоксикоз. Какие свойства тироксина приводят к усилению теплопродукции?

А. Уменьшает дезаминирование аминокислот

В. Повышает сопряжение окисления и фосфорилирования

С. Способствует накоплению ацетил-КоА

Д. Разобщает окислительное фосфорилирование

Е. Уменьшает β -окисление жирных кислот

3. Цианиды являются чрезвычайно мощными клеточными ядами, которые при попадании в организм человека могут обусловить смерть. Блокирование какого фермента тканевого дыхания лежит в основе такого действия?

А. Цитохромоксидаза

В. Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа

С. Каталаза

Д. Феррохелатаза

Е. Гемоглобинредуктаза

4. Судмедэксперт при осмотре трупа 20-летней девушки установил, что смерть наступила в результате отравления цианидами. Нарушение какого процесса было наиболее вероятной причиной смерти девушки?

А. Тканевое дыхание

В. Синтезу гемоглобина

С. Транспорту кислорода гемоглобином

Д. Синтезу мочевины

Е. Транспорт протонов водорода по малат-аспартатному механизму

5. Как тироксин влияет на

процессы тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования у больной тиреотоксикозом?

А. Снижает активность ФАД-дегидрогеназы

В. Блокирует транспорт электронов в цепи цитохромов

С. Вызывает гидролиз АТФ.

Д. Разобщает процессы тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования

Е. Снижает активность НАДН-дегидрогеназы

6. Судмедэксперт при осмотре трупа 20-летней девушки установил, что смерть наступила в результате отравления цианидами. Какой фермент в наибольшей степени ингибируется цианидами?

А. Малатдегидрогеназа

В. Цитохромоксидаза

С. Гемсинтаза

Д. Аспартатаминотрансфераза

Е. Карбамоилфосфатсинтаза

7. Процесс синтеза АТФ, идущий сопряженно с реакциями окисления при участии системы дыхательных ферментов митохондрий, называется:

А. Окислительным фосфорилированием

В. Субстратным фосфорилированием

С. Свободным окислением

Д. Фотосинтетическим фосфорилированием

Е. Перекисное окисление

8. Цианид калия, поступивший в организм пациента Б., вызвал почти мгновенную смерть на фоне симптомов гипоксии. Наиболее вероятной причи-

ной токсического действия цианида было ингибирование активности:

- A Цитохромоксидазы
- B НАДН-дегидрогеназы
- C АТФ-синтетазы
- D НАДФН-дегидрогеназы
- E АТФ-азы

9. В процессе метаболизма в организме человека возникают активные формы кислорода, в том числе супероксиданион-радикал $\cdot\text{O}_2^-$. Этот анион разрушается с помощью фермента:

- A Супероксиддисмутазы
- B Каталазы
- C Peroксидазы
- D Глутатионпероксидазы
- E Глутатионредуктазы

10. Цианистый калий является ядом, смерть наступает мгновенно. Назовите ферменты митохондрий, на которые действует этот яд:

- A Цитохром P-450
- B Флавиновые ферменты
- C Цитохром B_5
- D НАД⁺ - зависимые дегидрогеназы
- E Цитохромоксидаза [цитохром *aa3*]

11. В больницу доставлен больной с отравлением инсектицидом – ротеноном. Какой участок митохондриальной

цепи переноса электронов блокируется этим веществом?

- A. АТФ-синтаза
- B. Коэнзим Q –цитохром C-редуктаза
- C. Сукцинат-коэнзим Q-редуктаза
- D. Цитохром C-оксидаза
- E. НАДН- коэнзим Q-редуктаза

12. У больных тиреотоксикозом наблюдаются гипертермия, булимия, уменьшение массы тела, что связано с нарушением...

- A. Синтеза жиров
- B. Бета –окисления жирных кислот
- C. Сопряжения окисления и фосфорилирования
- D. Цикла лимонной кислоты
- E. Распада АТФ

13. В реанимационное отделение в тяжелом состоянии, без сознания поступил пациент. Диагностирована передозировка барбитуратов, которые обусловили феномен тканевой гипоксии. На каком уровне произошло блокирование электронного транспорта?

- A. Убихинон
- B. Цитохром b- цитохром c
- C. АТФ-синтаза
- D. НАДН- коэнзим Q-редуктаза
- E. Цитохромоксидаза

7.ЛИТЕРАТУРА (С. 140)

ЗАНЯТИЕ № 8

1. ТЕМА. Контроль усвоения содержательных модулей 1, 2.

Контрольная работа № 1

2. **ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** Определить уровень усвоения студентами основных положений об общих закономерностях метаболизма.

3. ПЕРЕЧЕНЬ ВОПРОСОВ К ЗАНЯТИЮ

Введение в биохимию. Биохимические компоненты клеток

1. Биологическая химия как наука. Место биохимии среди других медико-биологических дисциплин.
2. Объекты изучения и задачи биохимии. Ведущая роль биохимии в определении молекулярных механизмов патогенеза заболеваний человека.
3. Связь биохимии с другими биомедицинскими науками. Медицинская биохимия. Клиническая биохимия. Биохимическая лабораторная диагностика.
4. История биохимии; развитие биохимических исследований в Украине.
5. Биохимические компоненты клеток, их функции. Классы биомолекул клетки. Иерархия биомолекул, их происхождение.

Ферменты и коферменты. Регуляция метаболизма

1. Ферменты: определение понятия; свойства ферментов как биологических катализаторов.
2. Классификация и номенклатура ферментов, характеристика каждого класса ферментов.
3. Строение простых и сложных ферментов. Особенности структуры и функции активного центра ферментов. Общее представление об аллостерическом (регуляторном) центре фермента.
4. Кофакторы, коферменты и простетические группы. Витамины как предшественники в биосинтезе небелковой части сложных ферментов.
5. Изоферменты, особенности строения и функционирования, значение в диагностике заболеваний.
6. Теории ферментативного катализа в объяснении механизма действия ферментов: история вопроса и его современное рассмотрение. Кинетика ферментативных реакций: зависимость скорости реакции от концентрации субстрата, концентрации фермента, pH и температуры среды.
7. Пути регуляции активности ферментатив. Активаторы и ингибиторы ферментов: примеры и механизмы действия. Типы ингибирования ферментов: обратимое (конкурентное, неконкурентное, аллостерическое) и необратимое ингибирование.
8. Пути активации проферментов в активную форму ферментов: частичный протеолиз профермента; ковалентная модификация молекулы фермента путем фосфорилирования-дефосфорилирования.

9. Общее представление об энзимопатиях и причинах их возникновения.
10. Энзимодиагностика патологических процессов и заболеваний.
11. Энзимотерапия - использование ферментов, их активаторов и ингибиторов в медицине.
12. Принципы и методы определения ферментов в биообъектах. Единицы измерения активности ферментов.

Основные закономерности обмена веществ.

Цикл трикарбоновых кислот

1. Обмен веществ (метаболизм): общие закономерности протекания катаболических и анаболических процессов. Представление об амфиболических процессах.
2. Стадии катаболизма биомолекул (белков, углеводов, липидов) в организме человека. Цикл трикарбоновых кислот: локализация, последовательность ферментативных реакций, витаминное обеспечение и значение в обмене веществ.
3. Энергетический баланс цикла трикарбоновых кислот.
4. Амфиболическая роль цикла трикарбоновых кислот.

Молекулярные основы биоэнергетики

1. Реакции биологического окисления; типы реакций (дегидрогеназные, оксидазные, оксигеназные) и их биологическое значение.
2. Тканевое дыхание: стадии, локализация в клетке.
3. Ферменты биологического окисления в митохондриях: пиридин- и флавиновзависимые дегидрогеназы, цитохромы.
4. Последовательность компонентов дыхательной цепи митохондрий. Молекулярные комплексы дыхательной цепи внутренней мембраны митохондрий. Ингибиторы комплексов I, II, III, IV дыхательной цепи.
5. Хемииосмотическая теория окислительного фосфорилирования, строение и условия функционирования АТФ-синтазы митохондрий, ее ингибиторы.
6. Пункты сопряжения транспорта электронов и окислительного фосфорилирования, коэффициент окислительного фосфорилирования P/O.
7. Разобщители окислительного фосфорилирования, их влияние на биоэнергетику клетки.

ПЕРЕЧЕНЬ ПРАКТИЧЕСКИХ РАБОТ И ЗАДАНИЙ ПО СОДЕРЖАТЕЛЬНЫМ МОДУЛЯМ 1, 2.

1. Качественные реакции на белки и аминокислоты: биуретовая реакция, реакция Фоля, сульфосалициловая проба. Принципы реакций.
2. Объясните основные принципы изучения действия ферментов на примере амилазы слюны (использование йодной пробы на крахмал и реакции Троммера).

3. Докажите белковую природу ферментов с помощью качественных реакций: биуретовой реакцией, реакцией Фоля, сульфосалициловой пробой. Объясните принципы методов.
4. Объясните термоллабильность ферментов на примере изучения этого свойства у амилазы слюны. Начертите график зависимости активности фермента от температуры среды.
5. Начертите график зависимости активности фермента от рН среды по результатам исследования этого свойства у амилазы слюны. Объясните данную графическую зависимость.
6. Как подтвердить относительную групповую специфичность амилазы слюны? Какие еще виды специфичности характерны для ферментов?
7. Объясните влияние регуляторов активности ферментов (активаторов, ингибиторов) на примере изменения активности амилазы слюны в присутствии натрия хлорида и меди (II) сульфата.
8. Как можно изучить влияние концентрации фермента (амилазы слюны) на скорость ферментативной реакции. Принцип метода.
9. Определение активности амилазы (диастазы) мочи. Принцип метода, её норма и клинико-диагностическое значение.
10. Определение активности холинэстеразы сыворотки крови. Принцип метода, норма и клинико-диагностическое значение.
11. Принцип метода изучения активности сукцинатдегидрогеназы мышц. Укажите клеточную локализацию, витаминное обеспечение и регуляцию этого фермента цикла Кребса.
12. Каким образом можно избавиться от негативного влияния малоновой кислоты на активность сукцинатдегидрогеназы? Начертите график зависимости активности сукцинатдегидрогеназы от концентрации субстрата без малоновой кислоты и в её присутствии (по методу Лайнуивера-Берка).

Содержательный модуль 3:
Метаболизм углеводов и его регуляция

ЗАНЯТИЕ № 9

1. ТЕМА. Анаэробное окисление глюкозы - гликолиз. Биосинтез глюкозы - глюконеогенез

2. АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ: Знания особенностей метаболизма углеводов в тканях животных и человека для будущего врача чрезвычайно важны. Они позволяют понять специфику процессов обмена углеводов как в условиях нормы (физиологическое состояние), так и при патологии, которая сопровождается изменениями в обмене углеводов (сахарный диабет, заболевание печени и др.).

3. ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Изучить пути катаболизма моносахаридов в клетках, глюконеогенез, процессы получения энергии при физической нагрузке, а также взаимосвязь и регуляцию гликолиза и глюконеогенеза в организме.

4. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ВО ВРЕМЯ ПОДГОТОВКИ И ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

4.1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ К ЗАНЯТИЮ

1. Строение, классификация и биологическая роль экзогенных и эндогенных углеводов.
2. Переваривание полисахаридов, дисахаридов в желудочно-кишечном тракте: ферменты, локализация их секреции, их субстраты и продукты. Механизмы всасывания моносахаридов в желудочно-кишечном тракте.
3. Общее представление о путях внутриклеточного катаболизма моносахаридов в организме человека.
4. Анаэробное окисление глюкозы до лактата (анаэробный гликолиз): локализация в организме и в клетке, последовательность ферментативных реакций. Биологическая роль субстратного фосфорилирования в гликолизе.
5. Гликолитическая оксидоредукция. Энергетический баланс анаэробного окисления глюкозы.
6. Регуляция ключевых ферментов гликолиза: гексокиназы, фосфофруктокиназы I, пируваткиназы. Витаминное обеспечение гликолиза.
7. Биосинтез глюкозы - глюконеогенез: субстраты, реакции, локализация, физиологическое значение процесса. Ключевые (регуляторные) ферменты образования глюкозы из пирувата, балансовое уравнение процесса. Витаминное и энергетическое обеспечение глюконеогенеза из пирувата.
8. Метаболическая и гормональная регуляция глюконеогенеза.
9. Взаимосвязь и реципрокная регуляция гликолиза и глюконеогенеза в организме человека. Глюкозо-лактатный (цикл Кори) и глюкозо-аланиновый циклы, их роль в поддержании гомеостаза организма человека.

4.2. ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ, КОТОРЫЕ ВЫПОЛНЯЮТСЯ НА ЗА- НЯТИИ

Протокол №9

Дата

Определение молочной кислоты в мышцах. Реакция Уффельмана

Принцип метода:

Метод определения основан на реакции Уффельмана (способности молочной кислоты давать желто-зеленую окраску с раствором фенола в присутствии FeCl_3 (хлорное железо)).

Ход работы:

1 г мышц измельчают и растирают в ступке с небольшим количеством кварцевого песка 3 мин., прибавляют 5 капель воды для получения гомогенной массы. Потом доливают 3 мл воды, перемешивают и фильтруют через смоченную водой вату.

Готовят реактив Уффельмана: в пробирку вносят 20 капель 1% раствора фенола, прибавляют 2 капли 1% раствора FeCl_3 - раствор окрашивается в фиолетовый цвет комплексом феррум (III) фенолята. Потом к реактиву Уффельмана прибавляют 15 капель фильтрата. В присутствии молочной кислоты фиолетовая окраска жидкости переходит в желто-зеленую за счет образования лактатного комплекса. Для сравнения проводят реакцию Уффельмана, используя вместо фильтрата раствор молочной кислоты.

Наблюдения:

Выводы:

2. Качественная реакция на молочную кислоту в желудочном соке

Принцип метода основан на реакции Уффельмана (способности молочной кислоты давать желто-зеленую окраску с раствором фенола в присутствии FeCl_3).

Ход работы:

В пробирку внести 20 капель 1% раствора фенола, добавить 2 капли 1% раствора FeCl_3 - раствор окрашивается в фиолетовый цвет Fe (III) фенолята. Добавить по каплям желудочный сок. При наличии молочной кислоты фиолетовый цвет переходит в желто-зеленый за счет образования Fe (III) лактата.

Наблюдения:

Выводы:

Клинико-диагностическое значение:

Молочная кислота, как правило, появляется в желудочном соке при заболеваниях, сопровождающихся гипо- и ахлоргидрией (при гипоацидных гастрите, при онкообразованиях в желудке). Органические кислоты (молочная, уксусная, масляная и др.) имеют обычно микробное происхождение и появляются в желудочном содержимом в результате ахлоргидрии и последующего сбраживания компонентов пищи.

4.3. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА НА ЗАНЯТИИ

(выполняется по индивидуальным задачам для каждого студента).

5. МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. После интенсивной физической тренировки у спортсмена стимулируется глюконогенез в печени. Укажите основной субстрат этого процесса:

- A. Серин
- B. Лактат
- C. α -Кетоглутарат
- D. Аспарагиновая кислота
- E. Глутаминовая кислота

2. В гликолизе принимает участие ряд аллостерических ферментов. Укажите, какой из них катализирует превращение глюкозы в глюкозо-6-фосфат:

- A. Гексокиназа
- B. Пируваткиназа
- C. Лактатдегидрогеназа
- D. Кислая фосфатаза
- E. Щелочная фосфатаза

3. У ребенка с признаками анемии лабораторно установлен дефицит пируваткиназы в эритроцитах. Назовите, какой процесс в эритроцитах при этом затронут:

- A. Окислительное фосфорилирование
- B. Тканевое дыхание
- C. Анаэробный гликолиз

- D. Распад пероксидов
- E. Дезаминирование аминокислот

4. Назовите фермент, который катализирует реакцию образования глюкозо-6-фосфата из глюкозы в печени:

- A. Гексозофосфатизомераза
- B. Глюкокиназа
- C. Пируваткиназа
- D. Глюкозо-6-фосфатаза
- E. Фосфоглюкомутаза

5. Выберите правильное определение понятия "глюконогенез":

- A. Синтез гликогена из глюкозы
- B. Образование глюкозы из гликогена
- C. Синтез глюкозы из неуглеводных компонентов
- D. Синтез гликогена из промежуточных продуктов метаболизма
- E. Синтез глюкозы из других моносахаридов

6. Выберите соединение, которое может быть субстратом в процессе глюконогенеза:

- A. Гликоген
- B. Глюкоза
- C. Пируват
- D. Фруктоза
- E. Галактоза

7. Выберите главный регуляторный фермент гликолиза:

- A. Фосфофруктокиназа
- B. Фосфорилаза
- C. Лактатдегидрогеназа
- D. Сукцинатдегидрогеназа
- E. Пируваткиназа

8. Выберите фермент, который катализирует необратимую реакцию гликолиза:

- A. Пируваткиназа
- B. Альдолаза
- C. Фосфоглицераткиназа
- D. Глицеральдегидфосфатдегидрогеназа
- E. Триозофосфатизомераза

9. Укажите конечные продукты анаэробного гликолиза:

- A. CO_2 и H_2O
- B. Оксалоацетат
- C. Малат
- D. Пируват
- E. Лактат

10. Назовите соединение, которое включается в реакцию субстратного фосфорилирования в ходе гликолиза:

- A. Глюкозо-6-Фосфат
- B. Фосфоэнолпируват
- C. Фруктозо-1,6-дифосфат

- D. Глицеральдегид-3-фосфат
- E. 2-Фосфоглицериновая кислота

11. В ЖКТ происходит переваривание гликогена, поступившего с пищей. Выберите конечный продукт данного процесса:

- A. Галактоза
- B. Фруктоза
- C. Лактат
- D. Глюкоза
- E. Лактоза

12. Установлено, что в ЖКТ человека отсутствует фермент, способствующий перевариванию целлюлозы. Выберите этот фермент:

- A. α -Амилаза
- B. β -Гликозидаза
- C. γ -Амилаза
- D. Амило-1,6-гликозидаза
- E. Олиго-1,6-гликозидаза

13. Укажите связи в крахмале, расщепляющиеся под действием α -амилазы:

- A. α -1,3-Гликозидные
- B. α -1,4-Гликозидные
- C. α -2,4-Гликозидные
- D. α -1,6-Гликозидные
- E. α -1,5-Гликозидные

6. ТЕСТЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЛИЦЕНЗИОННОМУ ЭКЗАМЕНУ «КРОК-1»

1. В клинику доставлен пациент с признаками острого алкогольного отравления. Какие изменения углеводного обмена характерны для этого состояния?

- A. В печени снижается скорость глюконеогенеза

B. В мышцах усиливается аэробный распад глюкозы

C. В печени усиливается глюконеогенез

D. В мышцах преобладает анаэробный распад глюкозы

E. В печени усиливается распад гликогена

2. Через некоторое время после интенсивной физической тренировки у спортсмена активизируется глюконеогенез, основным субстратом которого является:

- А. Лейцин
- В. Оксалоацетат
- С. Лизин
- Д. Гликоген
- Е. Ацетил-КоА

3. Вследствие длительного голодания в организме человека быстро исчезают резервы углеводов. Какой из процессов метаболизма поддерживает при этом содержание глюкозы в крови?

- А. Глюконеогенез
- В. Пентозофосфатный цикл
- С. Аэробный гликолиз
- Д. Анаэробный гликолиз
- Е. Гликогенолиз

4. Через некоторое время после интенсивной физической тренировки у спортсмена активизируется глюконеогенез. Что является его основным субстратом?

- А. Аспарагиновая кислота
- В. Серин
- С. α -кетоглутарат
- Д. Глутаминовая кислота
- Е. Лактат

5. У больного, проходящего курс лечебного голодания, нормальный уровень глюкозы в крови поддерживается главным образом за счет глюконеогенеза. Из какой аминокислоты в печени человека наиболее

активно синтезируется глюкоза?

- А. Лизин
- В. Аланин
- С. Глутаминовая кислота
- Д. Лейцин
- Е. Валин

6. В цитоплазме миоцитов растворено большое количество метаболитов окисления глюкозы. Назовите один из них, непосредственно превращающийся в лактат:

- А. Оксалоацетат
- В. Пируват
- С. Фруктозо-6-фосфат
- Д. Глюкозо-6-фосфат
- Е. Глицерофосфат

7. У девочки 7-ми лет признаки анемии. Лабораторно установлен дефицит пируваткиназы в эритроцитах. Нарушение какого процесса играет главную роль в развитии анемии у девочки?

- А. Анаэробный гликолиз
- В. Окислительное фосфорилирование
- С. Дезаминирование аминокислот
- Д. Разложение пероксидов
- Е. Тканевое дыхание

8. У людей после длительной физической нагрузки возникают интенсивные боли в мышцах. Какие изменения в мышцах являются наиболее вероятной причиной этого?

- А. Накопление молочной кислоты
- В. Накопление креатинина
- С. Усиленный распад белков
- Д. Повышенная возбудимость
- Е. Повышение содержания

АДФ

9. При беге на короткие дистанции у нетренированного человека возникает мышечная гипоксия. К накоплению какого метаболита в мышцах это приводит?

- A. Ацетил-КоА
- B. Оксалоацетат
- C. Кетоновые тела
- D. Лактат
- E. Глюкозо-6-фосфат

10. В эксперименте показано, что при саркоме Иенсена потребление глюкозы из приводящей опухоли артерии значительно увеличивается, имеет место так же прирост содержания молочной кислоты в отводящей вене. О чем свидетельствует данное явление?

- A. Усиление анаэробного гликолиза
- B. Усиление окислительных процессов
- C. Усиление окисления белков
- D. Уменьшение окислительных процессов
- E. Уменьшение анаэробного гликолиза

11. При недостатке кровообращения в период интенсивной мышечной работы в мышце в результате анаэробного гликолиза накапливается молочная кислота. Какая её дальнейшая судьба?

- A. Используется в тканях для синтеза жирных кислот
- B. Включается в глюконеогенез печени
- C. Используется в мышце для синтеза аминокислот

D. Удаляется через почки с мочей

E. Используется в тканях для синтеза кетоновых тел

12. После длительной физической нагрузки во время занятий физкультурой у студентов развилась мышечная крепатура. Причиной ее возникновения стало накопление в скелетных мышцах молочной кислоты. Она образовалась после активации в организме студентов:

- A. Гликолиза
- B. Глюконеогенеза
- C. Липолиза
- D. Гликогенеза
- E. Пентозофосфатного цикла

13. При голодании мышечные белки распадаются до свободных аминокислот. В какой процесс наиболее вероятно будут втягиваться эти соединения при таких условиях?

- A. Декарбоксилирование
- B. Глюконеогенез в печени
- C. Гликогенолиз
- D. Глюконеогенез в мышцах
- E. Синтез высших жирных кислот

14. У некоторых анаэробных бактерий пируват, образующийся вследствие гликолиза, превращается в этиловый спирт (спиртовое брожение). В чем биологический смысл этого процесса?

- A. Пополнение фонда НАД⁺
- B. Образование лактата
- C. Образование АДФ
- D. Обеспечение клетки НАДФН
- E. Образование АТФ

15. Эритроциты человека не содержат митохондрий. Какой основной путь образования АТФ в этих клетках?

- A. Аэробный гликолиз
- B. Окислительное фосфорилирование
- C. Аденилаткиназная реакция
- D. Креатинкиназная реакция
- E. Анаэробный гликолиз

16. У новорожденного наблюдается диспепсия после кормления молоком. При замене молока раствором глюкозы симптомы диспепсии исчезают. Недостаточная активность какого фермента наблюдается у новорожденного?

- A. Амилаза
- B. Изомальтаза
- C. Сахараза
- D. Лактаза
- E. Мальтаза

17. У больного, длительно страдающего хроническим энтероколитом, после употребления молока возникли метеоризм, диарея, колики. С недостатком какого фермента в кишечнике это связано?

- A. Амилаза

B. Мальтаза

C. Сахараза

D. Гликогенсинтетаза

E. Лактаза

18. У больного в порции желудочного сока выявлен лактат. Укажите причину его появления:

A Недостаток HCl

B Избыток HCl

C Недостаток пепсина

D Недостаток гастриксина

E Недостаток реннина

19. После перевода новорожденного на смешанное питание у него возникла диспепсия с диареей, метеоризмом, развивается отставание в умственном развитии. Биохимическая основа данной патологии дефицит в кишечнике:

A Сахаразы и изомальтазы

B Лактазы и целобиазы

C Трипсина и химотрипсина

D Липазы и креатинкиназы

E Целлюлазы

7. ЛИТЕРАТУРА (С. 140)

ЗАНЯТИЕ № 10

1. ТЕМА. Аэробное окисление углеводов. Пентозофосфатный цикл окисления глюкозы. Метаболизм фруктозы и галактозы.

2. АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ: Подавляющее большинство животных и растительных клеток в норме находятся в аэробных условиях, и по этому углеводы окисляются полностью до CO_2 и H_2O с помощью цикла Кребса и дыхательных цепей митохондрий. При этом из глюкозы высвобождается вся биологически доступная свободная энергия. Кроме того, в организ-

ме существует еще один путь окисления углеводов - пентозофосфатный цикл. Знание аэробного окисления глюкозы (фруктозы, галактозы) и пентозофосфатного пути очень важно для понимания будущим врачом их роли в энергообмене и пластических процессах в клетке в связи с возможностью коррекции этих процессов при патологиях.

3. ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: 1) изучить теоретический материал по аэробному окислению моносахаридов и пентозофосфатному пути; 2) научиться определять количество пирувата в биологических жидкостях (моче)..

4. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ВО ВРЕМЯ ПОДГОТОВКИ И ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

4.1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ К ЗАНЯТИЮ

1. Стадии аэробного окисления глюкозы до CO_2 и H_2O (аэробный гликолиз, окислительное декарбоксилирование пировиноградной кислоты, ЦТК): локализация в клетке, биологическая роль.
2. Окислительное декарбоксилирование пировиноградной кислоты: общее уравнение реакции, состав, витаминное обеспечение и регуляция полиферментной системы пируватдегидрогеназного комплекса.
3. Челночные системы транспорта электронов (глицерофосфатная, малат-аспаратная) от гликолитического НАДН к внутренней мембране митохондрий, энергетическая ценность их функционирования.
4. Взаимосвязь анаэробного и аэробного путей окисления углеводов в условиях изменения поступления кислорода в клетку аэробного типа. Биохимическое объяснение эффекта Пастера.
5. Сравнительная характеристика биоэнергетики аэробного и анаэробного окисления глюкозы.
6. Пентозофосфатный путь (ПФП) окисления глюкозы: последовательность реакций и биологическая роль окислительной фазы; неокислительная фаза процесса, её взаимоотношения с гликолизом. Роль витаминов в обеспечении протекания обеих фаз ПФП. Наследственная недостаточность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в эритроцитах человека.
7. Метаболизм фруктозы и галактозы в организме человека и его наследственные нарушения.

4.2. ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ, КОТОРЫЕ ВЫПОЛНЯЮТСЯ НА ЗАНЯТИИ

Протокол № 10

Дата

1. Количественное определение пировиноградной кислоты в моче

Принцип метода:

Пировиноградная кислота (ПВК), при взаимодействии с 2,4-динитрофенилгидразином в щелочной среде образует гидразоны ПВК желто-оранжевого цвета, интенсивность окраски которых пропорционально концентрации пирувата.

Ход работы:

Контрольная и исследуемая пробы ставятся одновременно (работают с сухими пробирками, пипетками и кюветами). Берут 2 пробирки, в контрольную наливают 1 мл дистиллированной воды, а в исследуемую - 1 мл мочи. Потом в обе пробирки доливают по 1 мл 2,5% спиртового раствора КОН, перемешивают 1 минуту и прибавляют по 0,5 мл 0,1% раствора 2,4-динитрофенилгидразина, перемешивают и оставляют стоять на 15 минут при комнатной температуре. Далее фотоколориметрическим методом определяют оптическую плотность исследуемой пробы по сравнению с контролем в кюветках (5 мм) при светло-зеленом светофильтре. Полученное значение оптической плотности используют для нахождения по графику содержимого ПВК (мкг) в 1 мл мочи.

Расчет проводят по формуле:

$$[\text{ПВК}] \text{ мкг/сут} = \mathbf{a} * \mathbf{1,5} \text{ (или } \mathbf{1,2}),$$

где: **a** - содержание ПВК (мкг) по калибровочному графику; **1,5** (или **1,2**) - коэффициент, который учитывает суточный диурез и переводение мкг в мг/сут.

Результат:

Выводы:

Клинико-диагностическое значение:

Содержимое пировиноградной кислоты в моче в норме – 10-25 мг/сут (113,7-283,9 мкмоль/сут).

Увеличение содержимого ПВК наблюдается при: гипо- или авитаминозе тиамина (vit B₁) в организме, сахарном диабете, сердечной недостаточности, гиперфункции гипофизарно-адреналовой системы, больших физических нагрузках, введении некоторых лекарственных препаратов – камфары, стрихнина, адреналина.

Снижение количества ПВК наблюдается при наркозе.

4.3. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА НА ЗАНЯТИИ

(выполняется по индивидуальным задачам для каждого студента).

5. МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. У ребенка отмечается рвота и понос после приема пищи, общая дистрофия, гепато- и сплено-мегалия. После прекращения кормления молоком симптомы

уменьшаются. Укажите возможное нарушение обмена веществ:

А. Гиперсекреция желез внутренней секреции

В. Нарушение обмена фенилаланина

С. Нарушение обмена галактозы

Д. Нарушение обмена тирозина

Е. Недостаточность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы

2. У больного выявлено состояние гиповитаминоза В₁. Назовите фермент пентозофосфатного цикла, активность которого при этом снижена:

А. Транскетолаза

В. Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа

С. Кетоизомераза

Д. Трансальдолаза

Е. Глюконолактонгидролаза

3. Вторым этапом аэробного окисления глюкозы в клетке является окислительное декарбоксилирование пирувата. Назовите основной продукт этого процесса:

А. Сукцинил-КоА

В. Пируват

С. Цитрат

Д. Оксалоацетат

Е. Ацетил-КоА

4. Расхождение путей окисления глюкозы в гликолизе и пентозофосфатном цикле начинается с определенной стадии. Выберите ее:

А. Расщепление фруктозо-1,6-дифосфата

В. Образование пирувата

С. Преобразование глюкозо-6-фосфата

Д. Образование лактата

Е. Образование фосфоенолпирувата

5. Выберите соединение, которое не образуется в процессе

окислительного декарбоксилирования пирувата:

А. Ацетил-КоА

В. CO₂

С. НАДН

Д. Глицерол-3-фосфат

Е. ФАДН₂

6. Назовите метаболит, который используется в малат-аспартатной челночной системе для переноса катионов водорода и электронов от цитозольной формы НАДН в митохондриальный матрикс:

А. Аспартат

В. α-Кетоглутарат

С. Глутамат

Д. Глицерол-3-фосфат

Е. Малат

7. Укажите конечные продукты аэробного превращения глюкозы в тканях человека:

А. Лактат

В. Пируват

С. CO₂ и H₂O

Д. Малат

Е. Ацетон

8. Назовите фермент, который катализирует преобразование пирувата в аэробных условиях:

А. Пируватдегидрогеназа

В. Лактатдегидрогеназа

С. Альдолаза

Д. Гексокиназа

Е. Триозофосфатдегидрогеназа

9. Пентозофосфатный путь окисления углеводов является источником:

А. Жирных кислот и АТФ

В. Нуклеиновых кислот и ФАДН₂

С. Незаменимых аминокислот и АТФ

D. Заменяемых аминокислот и ФАДН₂

E. Рибозо-5-фосфата и НАДФН

10. Укажите локализацию в клетках тканей реакций и фер-

ментов пентозофосфатного пути метаболизма глюкозы:

A. Ядро

B. Митохондриальный матрикс

C. Цитоплазматическая мембрана

D. Цитозоль

E. Рибосомы

6. ТЕСТЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЛИЦЕНЗИОННОМУ ЭКЗАМЕНУ «КРОК-1»

1. При беге на длинные дистанции скелетная мускулатура тренированного человека использует глюкозу с целью получения энергии АТФ для мышечного сокращения. Укажите основной процесс утилизации глюкозы в этих условиях:

A. Анаэробный гликолиз

B. Гликогенолиз

C. Аэробный гликолиз

D. Глюконеогенез

E. Гликогенез

2. У ребенка обнаружена галактоземия. Концентрация глюкозы в крови существенно не изменена. Дефицитом какого фермента обусловлено это заболевание?

A. Гексокиназа

B. Фосфоглюкомутаза

C. Амило-1,6-глюкозидаза

D. Галактокиназа

E. Галактозо-1-фосфат-уридилтрансфераза

3. У мальчика 2 лет наблюдается увеличение в размерах печени и селезенки, катаракта. В крови повышена концентрация сахара, однако тест толерантности к глюкозе в норме. Наследственное нарушение обмена какого вещества является причиной этого состояния?

A. Сахароза

B. Мальтоза

C. Глюкоза

D. Фруктоза

E. Галактоза

4. У младенца отмечается рвота и понос, общая дистрофия, гепато- и спленомегалия. При прекращении вскармливания молоком симптомы уменьшаются. Какой основной наследственный дефект будет отмечаться в патогенезе?

A. Гиперсекреция желез внешней секреции

B. Нарушение обмена фенилаланина

C. Нарушение обмена галактозы

D. Нарушение обмена тирозина

E. Недостаточность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы

5. В крови ребенка обнаружено высокое содержание галактозы, концентрация глюкозы снижена. Наблюдается катаракта, умственная отсталость, развивается жировое перерождение печени. Какое заболевание имеет место?

A. Галактоземия

B. Фруктоземия

C. Лактоземия

D. Стероидный диабет

E. Сахарный диабет

6. У больного 38 лет после приёма аспирина и сульфаниламидов наблюдается усиленный гемолиз эритроцитов, вызванный недостаточностью глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. Нарушением образования какого кофермента обусловлена эта патология?

- A. ФАДН₂
- B. НАДФН
- C. Убихинон
- D. ФМНН₂
- E. Пиридоксальфосфат

7. У трехгодовалого ребенка с повышенной температурой тела после приема аспирина наблюдается усиленный гемолиз эритроцитов. Врожденная недостаточность какого фермента могла вызвать у ребенка гемолитическую анемию?

- A. Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа
- B. Глюкозо-6-Фосфатаза
- C. γ - глутамилтрансфераза
- D. Гликогенфосфоорилаза

E. Глицеролфосфатдегидрогеназа

8. У больного ребенка обнаружена задержка умственного развития, увеличение печени, ухудшение зрения. Врач связывает эти симптомы с дефицитом в организме галактозо-1-фосфатури-дилтрансферазы. Какой патологический процесс имеется у ребенка?

- A. Гипогликемия
- B. Галактоземия
- C. Гиперлактатацидемия
- D. Гипергликемия
- E. Фруктоземия

9. В крови больного обнаружено большое количество галактозы, концентрация глюкозы снижена. Отмечена умственная отсталость, помутнение хрусталика. Какое заболевание имеет место?

- A. Фруктоземия
- B. Сахарный диабет
- C. Стероидный диабет
- D. Лактоземия
- E. Галактоземия

7. ЛИТЕРАТУРА (С. 140)

ЗАНЯТИЕ № 11

1. ТЕМА. Метаболизм полисахаридов и его регуляция. Регуляция и патологии обмена углеводов.

2. АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ: Углеводы вместе с белками, нуклеиновыми кислотами и другими веществами относятся к основным компонентам клеток. В тканях животных масса углеводов в сравнении, например, с белками, незначительна, тем не менее, их физиологическая роль велика,

так как обусловлена разнообразными функциями углеводов (энергетическая, пластическая, защитная и т.п.). О нарушении в обмене углеводов довольно объективно свидетельствуют изменения концентрации углеводов (глюкоза, галактоза, фруктоза) и их метаболитов в крови, а также изменения активности ферментов углеводного обмена в различных биосубстратах, что широко используется в качестве диагностических показателей.

3. ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: 1) усвоить особенности химических реакций, регуляции гликогенолиза и гликогенеза в организме человека; 2) понять пути поддержания уровня глюкозы в плазме крови в пределах нормы и усвоить гормональный контроль этих путей 3) рассмотреть генетические и вторичные причины развития гипер- и гипогликемии, а также биохимические методы их подтверждения.

4. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ВО ВРЕМЯ ПОДГОТОВКИ И ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

4.1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ К ЗАНЯТИЮ

1. Строение и биологическая роль полисахаридов (гликогена, гликозаминогликанов).
2. Биосинтез гликогена (гликогенез): химизм, ключевые ферменты процесса, физиологическое значение.
3. Фосфоролитический путь распада гликогена в печени и мышцах (гликогенолиз): химизм, ключевые ферменты процесса, физиологическое значение.
4. Роль адреналина, глюкагона и инсулина в регуляции метаболизма гликогена в мышцах и печени. Механизмы цАМФ-зависимой регуляции активности гликогенфосфорилазы и гликогенсинтазы. Факторы реципрокной регуляции гликогенолиза и гликогенеза.
5. Генетические нарушения действия ферментов метаболизма гликогена (гликогенозы I-V типов, агликогенозы).
6. Общие представления о метаболизме гликозаминогликанов.
7. Эффекты и механизмы влияния глюкагона, адреналина, глюкокортикоидов, соматотропина и инсулина на уровень глюкозы в крови.
8. Пути поддержания нормального уровня глюкозы в крови и его нарушения (гипер-, гипогликоземия). Глюкозурия.
9. Клинико-биохимическая характеристика сахарного диабета (инсулинзависимого и инсулиннезависимого типов).
10. Диагностика скрытой (латентной) формы сахарного диабета по определению концентрации гликозилированного гемоглобина и с использованием глюкозотолерантного теста (проба Штауба-Трауготта, метод двойной сахарной нагрузки).

4.2. ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ, КОТОРЫЕ ВЫПОЛНЯЮТСЯ НА ЗА- НЯТИИ

Протокол № 11

Дата

Количественное определение глюкозы в крови глюкозооксидазным методом

Принцип метода:

Глюкоза в присутствии фермента глюкозооксидазы окисляется кислородом воздуха до глюконовой кислоты и пероксида водорода, который при наличии пероксидазы вступает в реакцию с фенолом и 4-аминофеназоном с образованием хиноимина красно-фиолетового цвета, интенсивность окраски которого пропорционально содержанию глюкозы.

Ход работы:

В 2 пробирки наливают по 1 мл реактива №1, который содержит фосфатный буферный раствор, фенол, 4-аминофеназон и ферменты: β -D-глюкозооксидазу и пероксидазу. К одной из пробирок прибавляют 0,01 мл физиологического раствора (контрольная проба), к другой - 0,01 мл плазмы крови (исследуемая проба). Перемешивают, выдерживают при комнатной температуре 20 минут. Измеряют оптическую плотность экспериментальной пробы против контрольной в кюветах (3 мм) при светл-зеленом светофильтре.

Концентрацию глюкозы определяют по калибровочному графику.

Нормальные показатели концентрации глюкозы:

– в капиллярной крови – **3,38-5,55 ммоль/л**,

– в плазме, сыворотке крови – **4,22-6,11 ммоль/л**.

Результат:

Выводы:

Клинико-диагностическое значение:

Увеличение концентрации глюкозы в крови выше 6,1-6,6 ммоль/л (гипергликемия) - наблюдается:

- 1) после чрезмерного приема с пищей углеводов - алиментарная гипергликемия;
- 2) при сахарном диабете, остром панкреатите, панкреатических циррозах (обусловлено снижением секреции инсулина);
- 3) при гиперфункции щитовидной железы, коры и мозгового слоя надпочечников, гипофиза;
- 4) при стрессе (в случаях сильного эмоционального и психического возбуждения);

5) в случаях токсичного, травматического, механического повреждения ЦНС: травма, опухоль мозга, эпилепсия, менингит; отравление угарным газом, цианидами, эфиром и т.п.

Снижение уровня глюкозы до 2,5-2,8 ммоль/л (гипогликемия) – наблюдается при:

- 1) голодании, несбалансированной диете - алиментарная гипогликемия;
- 2) нарушении переваривания и всасывании углеводов вследствие заболеваний тонкого кишечника;
- 3) передозировке инсулина при лечении сахарного диабета;
- 4) заболевании почек, когда нарушена реабсорбция в канальцах;
- 5) сердечной недостаточности (иногда);
- 6) при гипофункции щитовидной железы, коры и мозгового слоя надпочечников, гипофиза;
- 7) отравлении фосфором, бензолом, хлороформом;
- 8) большой потере крови;
- 9) гиперфункции островков Лангерганса поджелудочной железы.

4.3 САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА НА ЗАНЯТИИ

(выполняется по индивидуальным задачам для каждого студента).

5. МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Назовите процесс, скорость которого снижена при инсулинозависимом сахарном диабете:

- A. Поглощение глюкозы тканями
- B. Гликогенолиз
- C. Глюконеогенез
- D. Протеолиз
- E. Липолиз

2. У пожилой женщины развилась катаракта на фоне сахарного диабета. Назовите процесс, стимуляция которого является причиной помутнения хрусталика:

- A. Гликозилирование белков
- B. Протеолиз белков
- C. Кетогенез
- D. Липолиз
- E. Глюконеогенез

3. В крови пациента содержание глюкозы натощак было 5,55 ммоль/л, через 1 час после сахарной нагрузки составлял 8,55 ммоль/л, а через 2 часа - 4,95 ммоль/л. Такие показатели характерны для:

- A. Здорового человека
- B. Больного тиреотоксикозом
- C. Больного со скрытой формой сахарного диабета
- D. Больного с инсулинозависимым сахарным диабетом
- E. Больного с инсулинонезависимым сахарным диабетом

4. У ребенка первого года жизни выявлено увеличение печени, почек, задержка роста, судороги (как следствие гипогликемии). Дальнейшее исследование показало отсутствие фермента **глюкозо-6-**

фосфатазы. Выберите тип гликогеноза, связанный с наследственным дефектом синтеза данного фермента:

- A. Болезнь Гирке
- B. Болезнь Помпе
- C. Болезнь Андерсена
- D. Болезнь Мак-Ардла
- Э. Болезнь Томсона

5. Укажите гормон, который снижает концентрацию глюкозы в крови, если ее содержание превышает 6,8 ммоль/л:

- A. Тироксин
- B. Тестостерон
- C. Глюкагон
- D. Адреналин
- E. Инсулин

6. Пациент жалуется на повышенную усталость, постоянную жажду. Предварительный диагноз врача - сахарный диабет. Выберите значение концентрации глюкозы плазмы крови, которое подтверждает этот диагноз:

- A. 8,5 ммоль/л
- B. 2 ммоль/л
- C. 4,5 ммоль/л
- D. 5 ммоль/л
- E. 3,3 ммоль/л

7. При хронической передозировке глюкокортикоидов у больного возникает гипергликемия. Назовите процесс углеводного обмена, за счет кото-

рого увеличивается концентрация глюкозы:

- A. Глюконеогенез
- B. Гликогенолиз
- C. Гликогенез
- D. Аэробный гликолиз
- E. Пентозофосфатный цикл

8. При лабораторном обследовании у больного выявлено чрезмерное накопление гликогена в печени. Укажите название болезни, при которой это наблюдается:

- A. Болезнь Гирке
- B. Болезнь Аддисона
- C. Болезнь "кленового сиропа"
- D. Болезнь Дауна
- E. Болезнь Боткина

9. Укажите фермент, наследственное отсутствие которого является причиной фруктоземии:

- A. Фруктокиназа
- B. Фосфофруктокиназа
- C. Гексокиназа
- D. Глюкокиназа
- E. Пируваткиназа

10. Концентрацию какого вещества нужно определять в плазме крови больного гликогенозом I типа:

- A. Глюкозы
- B. Фруктозы
- C. Галактозы
- D. Аланина
- E. Мочевой кислоты

6. ТЕСТЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЛИЦЕНЗИОННОМУ ЭКЗАМЕНУ «КРОК-1

1. Годовалый ребенок отстает в умственном развитии от своих сверстников. По утрам: рвота, судороги, потеря сознания. В крови - гипогликемия

натошак. С дефектом какого фермента это может быть связано?

- A. Сахарозы
- B. Гликогенсинтазы

С. Аргиназы

Д. Фосфорилазы

Е. Лактазы

2. В крови пациента содержание глюкозы натощак было 5,65 ммоль/л, через 1 час после сахарной нагрузки составляло 8,55 ммоль/л, а через 2 часа - 4,95 ммоль/л. Такие показатели характерны для:

А. Здорового человека

В. Больного с тиреотоксикозом

С. Больного со скрытым сахарным диабетом

Д. Больного с инсулинозависимым сахарным диабетом

Е. Больного с инсулинонезависимым сахарным диабетом

3. При исследовании крови у больного выявлена выраженная гипоглюкоземия натощак. При исследовании биоптата печени оказалось, что в клетках печени не происходит синтез гликогена. Недостаточность какого фермента является причиной заболевания?

А. Альдолазы

В. Фруктозодифосфатазы

С. Гликогенсинтетазы

Д. Фосфорилазы

Е. Пируваткарбоксилазы

4. Мукополисахаридоз относится к болезням накопления. Из-за отсутствия ферментов нарушается расщепление полисахаридов. У больных наблюдается повышение выделения их с мочой и накопление в одном из органоидов клеток. В каких органоидах накапливаются мукополисахариды?

А. В лизосомах

В. В комплексе Гольджи

С. В клеточном центре

Д. В эндоплазматическом ретикулууме

Е. В митохондриях

5. У женщины 62 лет развилась катаракта (помутнение хрусталика) на фоне сахарного диабета. Усиление какого процесса при диабете является причиной помутнения хрусталика?

А. Гликозилирования белков

В. Протеолиза белков

С. Кетогенеза

Д. Липолиза

Е. Глюконеогенеза

6. Больная 46 лет жалуется на сухость во рту, жажду, учащенное мочеиспускание, общую слабость. При биохимическом обследовании выявлена гипергликемия и кетонемия. В моче – глюкоза, кетоновые тела. На электрокардиограмме диффузные изменения в миокарде. У больной вероятен диагноз:

А Сахарный диабет

В Алиментарная гипергликемия

С Острый панкреатит

Д Несахарный диабет

Е Ишемическая болезнь сердца

7. У больного сахарным диабетом после введения инсулина наступила потеря сознания, наблюдаются судороги. Какой результат биохимического анализа крови на содержание сахара?

А. 3,3 ммоль/л

В. 5,5 ммоль/л

С. 1,5 ммоль/л

Д. 10 ммоль/л

Е. 8 ммоль/л

8. У человека содержание глюкозы в крови 15 ммоль/л (порог реабсорбции – 10 ммоль/л).

Следствием этого будет:

- A. Уменьшение диуреза
- B. Уменьшение секреции вазопрессина
- C. Уменьшение секреции альдостерона
- D. Уменьшение реабсорбции глюкозы
- E. Глюкозурия

9. В крови пациента содержание глюкозы натощак 5,6 ммоль/л, через час после сахарной нагрузки – 13,8 ммоль/л, а через 3 часа – 9,2 ммоль/л. Для какой патологии характерны такие показатели?

- A. Скрытая форма сахарного диабета
- B. Тиреотоксикоз
- C. Здоровый человек
- D. Акромегалия
- E. Болезнь Иценко-Кушинга

10. Ребёнок вялый апатичный. Печень увеличена, при её биопсии обнаружен значительный избыток гликогена. Концентрация глюкозы в крови ниже нормы. В чём причина сниженной концентрации глюкозы в крови этого ребёнка?

- A. Дефицит гена, который отвечает за синтез глюкозо-1-фосфатуридинтрансферазы

B. Снижена (отсутствует) активность глюкозо-6-фосфатазы в печени

C. Снижена (отсутствует) активность глюкокиназы в печени

D. Снижена (отсутствует) активность гексокиназы в печени

11. У ребенка наблюдается задержка физического и умственного развития, глубокие нарушения со стороны соединительной ткани внутренних органов, в моче обнаружены кератансульфаты. Обмен каких веществ нарушен?

- A. Эластин
- B. Коллаген
- C. Фибронектин
- D. Гиалуроновая кислота
- E. Гликозаминогликаны

12. Характерным признаком гликогеноза является боль в мышцах при физической работе. В крови больного регистрируется гипогликемия. Врожденная недостаточность какого фермента обуславливает данную патологию?

- A. Гликогенфосфорилазы
- B. Глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы
- C. Альфа-амилазы
- D. Гамма-амилазы
- E. Лизосомальной гликозидазы

7. ЛИТЕРАТУРА (С. 140)

Содержательный модуль 4:
Метаболизм липидов и его регуляция

ЗАНЯТИЕ № 12

1. ТЕМА. Липопротеины плазмы крови.

Обмен триацилглицеролов и фосфолипидов

2. АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ:

Важнейшей составной частью животных организмов являются липиды – различные по физико-химической природе вещества, биологическая роль которых заключается в осуществлении ими разнообразных функций: энергетической, пластической, как источника жирорастворимых витаминов и т.п. Особенности метаболизма отдельных групп могут существенно изменяться при нарушении процессов обмена липидов. Такие заболевания человека, как гипертертония, ишемическая болезнь сердца, инсульты головного мозга, инсулиннезависимый сахарный диабет, ожирение, по молекулярному механизму развития во многом обусловлены дисбалансом в содержании липидов (холестерола, триацилглицеридов) и липопротеинов плазмы крови (ЛПНП, ЛПОНП, ЛПВП), диагностируемый как дислиппротеинемии (изменение от нормы процентного содержания фракций липопротеинов плазмы крови). Высокая частота возникновения выше указанных патологий в цивилизованных странах обязывает будущего врача с особой тщательностью рассмотреть вопросы о причинах возникновения дислиппротеинемий и особенностях их диагностики.

3. ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Изучить общие закономерности транспорта липидов в крови; обмена триацилглицеролов, глицерофосфолипидов и его регуляции в организме человека. Уметь определять содержание ЛПНП в сыворотке крови.

4. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ВО ВРЕМЯ ПОДГОТОВКИ И ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

4.1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ К ЗАНЯТИЮ

1. Строение, классификация и биологические функции липидов.
2. Переваривание липидов пищи в желудочно-кишечном тракте: ферменты переваривания, их локализация, факторы стимуляции и продукты действия. Механизм абсорбции продуктов переваривания и ресинтез липидов в энтероцитах тонкого кишечника. Роль печени и поджелудочной железы в переваривании липидов.
3. Липопротеины (ЛП) плазмы крови – мицеллярные транспортные формы липидов: их классификация, химический состав, функции каждого класса, метаболизм. Понятие о насцентных и ремнантных формах ЛП плазмы крови.
4. Катаболизм триацилглицеролов в адипоцитах жировой ткани (липолиз), последовательность реакций. Нейрогуморальная регуляция липолиза адреналином, глюкагоном, инсулином, гормоном

роста. Пути утилизации глицерола, энергоэффект аэробного окисления глицерола до CO_2 и воды.

5. Химизм и биологическая роль синтеза триацилглицеролов в энтероцитах кишечника, в печени, в жировой ткани.
6. Липолиз глицерофосфолипидов в клетке: локализация и особенности действия фосфолипаз A_1 , A_2 , C и D. Стимуляция активностей фосфолипаз C и A_2 гормонами.
7. Биосинтез глицерофосфолипидов на примере фосфатидилхолина (ФХ). Роль активной формы метионина в синтезе ФХ. Общее представление о липотропных факторах, использование витаминов в качестве липотропных факторов.

4.2. ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ, КОТОРЫЕ ВЫПОЛНЯЮТСЯ НА ЗАНЯТИИ

Протокол №12

Дата:

Количественное определение ЛПНП в сыворотке крови

Принцип метода:

В основу метода положена способность ЛПНП (β -липопротеинов) осаждаться в присутствии хлорида кальция и гепарина; при этом изменяется мутность раствора. Считают, что гепарин способен образовывать с β -липопротеинами комплекс, который под действием хлорида кальция выпадает в осадок. По степени помутнения раствора судят о концентрации ЛПНП в сыворотке крови.

Ход работы:

В пробирку вносят 2 мл 0,27% р-ра хлорида кальция и 0,2 мл сыворотки крови, перемешивают. Определяют оптическую плотность раствора (E_1) против 0,27% раствора хлорида кальция при красном светофильтре в кювете с толщиной слоя 5 мм. Раствор из кюветы переливают в пробирку, добавляют микропипеткой 0,04 мл 1% р-ра гепарина, перемешивают и точно через 4 минуты снова определяют оптическую плотность раствора (E_2) в тех же условиях.

Расчет содержания ЛПНП (X) проводят по формуле:

$$X = (E_2 - E_1) \cdot 1000 \text{ (мг\%)}, \text{ где}$$

X – концентрация ЛПНП в сыворотке крови, мг%,

E_1 – оптическая плотность раствора до добавления гепарина,

E_2 – оптическая плотность раствора после добавления гепарина,

1000 – коэффициент пересчета (эмпирический).

В норме содержание ЛПНП (β -липопротеинов) в сыворотке крови составляет 3,0 - 4,5 г/л или 300 - 450 мг%.

Результат:

Выводы:

Клинико-диагностическое значение:

Повышенное содержание ЛПНП наблюдается при гиперлипопротеинемиях типа IIa, IIb, III (классификация Фридрикса), которое коррелирует с повышением содержания общего холестерина в крови. Указанные состояния способствуют развитию атеросклеротического поражения стенок сосудов, поэтому тест показан для определения у больных гипертонией, ишемической болезнью сердца (ИБС), либо при заболеваниях, которые сопровождаются развитием вторичной гиперлипопротеинемии: ожирение, сахарный диабет (явная и скрытая форма), гипотиреоз, нефротический синдром, хроническая почечная недостаточность, холестаза.

4.3 САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА НА ЗАНЯТИИ

(выполняется по индивидуальным задачам для каждого студента).

5. МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Укажите, какой фермент принимает участие в образовании лизофосфолипидов, которые имеют сильное гемолитическое действие:

- A. Фосфолипаза С
- B. Фосфолипаза A₁
- C. Триглицеридлипаза
- D. Фосфолипаза A₂
- E. Фосфолипаза D

2. Выберите ферменты, которые расщепляют фосфолипиды:

- A. Панкреатическая липаза
- B. Моноглицеридлипаза
- C. Лизофосфолипаза
- D. Кишечная липаза
- E. Фосфолипазы A₁, A₂, C, D

3. Укажите липиды, транспорт которых, преимущественно, обеспечивают хиломикроны плазмы крови:

- A. Эндогенные триглицериды
- B. Экзогенные триглицериды
- C. Холестерол
- D. Фосфолипиды
- E. Холестерол и его эфиры

4. Укажите гормон-чувствительный регуля-

торный фермент липолиза в жировой ткани:

- A. Триглицеридлипаза
- B. Диглицеридлипаза
- C. Моноглицеридлипаза
- D. Фосфолипаза
- E. Холестеролэстераза

5. Выберите вторичный посредник, который принимает участие в активации гормон-чувствительной триглицеридлипазы:

- A. цГМФ
- B. цАМФ
- C. Диацилглицерол
- D. Ca²⁺
- E. Инозитолтрифосфат

6. Выберите макроэрг, энергия которого используется в синтезе триацилглицеридов:

- A. ЦТФ
- B. ГТФ
- C. АТФ
- D. УТФ
- E. АДФ

7. Назовите соединение, которое является предшественником в синтезе фосфатидилхолина:

- A. Фосфатидилэтаноламин
- B. Фосфатидилсерин
- C. Фосфатидилинозитол
- D. Плазмалоген
- E. Кардиолипин

8. Укажите субстрат, из которого образуется глицерол-3-фосфат в процессе биосинтеза триглицеридов в жировой ткани:

- A. Глицеральдегидфосфат
- B. Глицерин
- C. Глицериновая кислота
- D. Дιοксиацетонфосфат
- E. Пировиноградная кислота

9. Укажите класс липопротеинов, в котором содержится больше всего белка:

- A. Липопротеины промежуточной плотности
- B. Липопротеины очень низкой плотности
- C. Липопротеины высокой плотности
- D. Липопротеины низкой плотности
- E. Хиломикроны

10. Укажите липопротеины, которые обеспечивают транспорт холестерина в ткани:

- A. Липопротеины промежуточной плотности
- B. Липопротеины низкой плотности
- C. Хиломикроны
- D. Липопротеины очень низкой плотности
- E. Липопротеины высокой плотности

11. Выберите ферменты, расщепляющие фосфолипиды:

- A. Панкреатическая липаза
- B. Моноглицеридлипаза
- C. Лизофосфолипаза
- D. Кишечная липаза
- E. Фосфолипазы A₁, A₂, C, D

12. Укажите роль желчных кислот в процессе переваривания липидов:

- A. Расщепление жиров
- B. Всасывание глицерина
- C. Активация панкреатической липазы
- D. Всасывание жирных кислот с короткой углеводной цепью
- E. Расщепление стероидов

6. ТЕСТЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЛИЦЕНЗИОННОМУ ЭКЗАМЕНУ «КРОК-1»

1. У работника химчистки обнаружена жировая дистрофия печени. Нарушение синтеза какого вещества в печени может привести к данной патологии?

- A. Холевой кислоты
- B. Фосфатидилхолина
- C. Тристеарина

- D. Фосфатидной кислоты
- E. Мочевины

2. При обследовании у больного обнаружено повышенное содержание липопротеинов низкой плотности в сыворотке крови. Какое заболевание

можно ожидать у этого больного?

- A. Атеросклероз
- B. Повреждение почек
- C. Воспаление легких
- D. Острый панкреатит
- E. Гастрит

3. При жировой инфильтрации печени нарушен синтез фосфолипидов. Укажите, какое из приведенных веществ может усиливать процессы метилирования в процессе синтеза фосфолипидов?

- A. Аскорбиновая кислота
- B. Цитрат
- C. Метионин
- D. Глицерин
- E. Глюкоза

4. Больному 65 лет с признаками общего ожирения, опасностью жировой дистрофии печени рекомендована диета, обогащенная липотропными веществами. Содержание какого вещества в рационе имеет наибольшее значение в данном случае?

- A. Глюкоза
- B. Глицин
- C. Витамин С
- D. Холестерин
- E. Метионин

5. У мужчины 35 лет феохромоцитомы. В крови определяется повышенный уровень адреналина и норадреналина, концентрация свободных жирных кислот увеличилась в 11 раз по отношению к норме. Укажите, активация какого фермента под влияни-

ем адреналина увеличивает скорость липолиза?

- A. Триацилглицероллипазы
- B. Липопротеинлипазы
- C. Фосфолипазы A₂
- D. Фосфолипазы C

E. Холестеролэстеразы

6. Какой из перечисленных гормонов снижает скорость липолиза в жировой ткани?

- A. Гидрокортизон
- B. Адреналин
- C. Инсулин
- D. Соматотропин

E. Норадреналин

7. У экспериментального животного, находящегося на безбелковом рационе, развилась жировая инфильтрация печени, в частности, вследствие дефицита метилирующих агентов. Назовите метаболит, образование которого нарушено у подопытного животного:

- A. Холин
- B. ДОФА
- C. Холестерин
- D. Ацетоацетат
- E. Линолевая кислота

8. В организме человека основным местом депонирования триацилглицеролов (ТГ) является жировая ткань. Однако их синтез может проходить и в печени. В виде какой транспортной формы ТГ отправляются из печени в жировую ткань?

- A. ЛПВП
- B. Хиломикронов

С ЛПНП

D ЛПОНП

Е Комплекс с альбуминами

9. Человека укусила змея. Он начинает задыхаться, в крови усиленный гемолиз эритроцитов. Действие токсичных компонентов змеиного яда приводит к:

A Образованию лизолецитина

B Ацидозу

C Полиурии

D Развитию алкалоза

Е Образованию триглицеридов

10. При нарушении синтеза фосфолипидов развивается жировая инфильтрация печени. Укажите, какое из перечисленных веществ может усиливать синтез фосфолипидов через стимуляцию процесса метилирования?

A Метионин

B Аскорбиновая кислота

C Глюкоза

D Глицерин

Е Цитрат

11. При недостаточном поступлении в организм человека липотропных факторов у него развивается жировая инфильтрация печени. Какое из приведенных веществ следует отнести к липотропным веществам?

A. Холин

B Холестерин

C Триацилглицериды

D Жирные кислоты

Е Рибофлавин

12. В крови больных сахарным диабетом наблюдается увеличение содержания свободных жирных кислот. Причиной этого может быть:

A Накопление в цитозоле пальмитоил-КоА

B Повышение активности триглицеридлипазы адипоцитов

C Активация утилизации кетонных тел

D Активация синтеза аполипопротеинов А-1, А-2, А-4.

Е Снижение активности лецитин-холестеролацилтрансферазы плазмы крови

13. У женщины 30 лет обнаружена недостаточность внешне-секреторной функции поджелудочной железы. Гидролиз каких питательных веществ будет нарушен?

A. Жиры, углеводы

B. Белки

C. Белки, жиры

D. Белки, жиры, углеводы

Е. Белки, углеводы

14. После приема жирной пищи у больного появляются тошнота и изжога, имеет место стеаторея. Причиной такого состояния может быть:

A. Нехватка амилазы

B. Повышенное выделение липазы

C. Нарушение синтеза фосфолипазы

D. Нарушение синтеза трипсина

Е. Нехватка желчных кислот

15. Больной отмечает частые поносы, особенно после употребления жирной пищи, потерю массы тела. Лабораторные исследования показали наличие стеатореи; кал гипохолический. Что может быть причиной такого состояния?

A. Несбалансированная диета

B. Обтурация желчных путей

- C. Воспаление слизистой оболочки тонкой кишки
- D. Недостаток панкреатической фосфолипазы
- E. Недостаток панкреатической липазы

16. У больного из-за наличия камня в общем жёлчном протоке прекратилось поступление жёлчи в кишечник. Нарушение какого из процессов наблюдается при этом?

- A. Переваривание жиров
- B. Всасывание белков
- C. Переваривание белков
- D. Переваривание углеводов
- E. Всасывание углеводов

17. Больной после приема жирной пищи чувствует тошноту, вялость; со временем появились признаки стеатореи. В крови холестерин – 9,2 ммоль/л. Причиной такого состояния является нехватка в кишечнике:

- A. Фосфолипидов
- B. Желчных кислот
- C. Триглицеридов
- D. Жирных кислот
- E. Хиломикронов

18. У больного хроническим гепатитом обнаружено значительное снижение синтеза и секреции желчных кислот. Какой процесс в наибольшей

мере будет нарушен в кишечнике этого больного?

- A. Всасывание аминокислот
- B. Переваривание белков
- C. Всасывание глицерина
- D. Переваривание углеводов
- E. Эмульгирование жиров

19. У больного нормально окрашенный кал, в составе которого находится большое количество свободных жирных кислот. Причиной этого явления нарушение следующего процесса:

- A. Всасывание жиров
- B. Желчеобразование
- C. Секреция липаз
- D. Гидролиз жиров
- E. Желчевыведение

20. После приёма жирной пищи пациент чувствует дискомфорт в области кишечника, а в кале присутствуют непереваренные капли жира. Реакция мочи на желчные кислоты позитивна. Причиной такого состояния является недостаток в кишечнике:

- A. Хиломикронов
- B. Жирных кислот
- C. Желчных кислот
- D. Триглицеридов
- E. Фосфолипидов

7. ЛИТЕРАТУРА (С. 140)

ЗАНЯТИЕ № 13

1. ТЕМА. Обмен высших жирных кислот и кетоновых тел

2. АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ: Высшие жирные кислоты (ВЖК) являются субстратом для синтеза триглицеридов, фосфолипидов, эфиров холестерина, а также выполняют роль энергетического источника (преимущественно для миокарда и почечной ткани). Особенное значение для организма человека имеют незаменимые полиненасыщенные ВЖК, такие как линолевая, линоленовая и арахидоновая. Их объединяют под названием витамин F. Остатки полиненасыщенных ВЖК в составе фосфолипидов мембран клеток организма являются субстратом для перекисного окисления липидов при накоплении активных форм кислорода, или органических перекисных радикалов. Накопление таких частиц происходит при развитии различных заболеваний, сопровождающихся снижением активности антиоксидантных ферментативных систем клеток, или при уменьшении в организме концентрации витаминов-антиоксидантов. Содержание ВЖК в крови резко меняется при таких патологиях, как ожирение, жировая инфильтрация печени, при сахарном диабете, которой может сопровождаться повышением уровня кетоновых тел в крови пациентов.

3. ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: 1) изучить основные пути метаболизма пальмитиновой кислоты и их связь с обменом кетоновых тел; 2) научиться рассчитывать энергетический эффект полного окисления ВЖК (стеариновой, олеиновой и других), 3) ознакомиться с базовыми положениями теории перекисного окисления липидов 4) уметь определять наличие кетоновых тел в сыворотке крови или в моче.

4. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ВО ВРЕМЯ ПОДГОТОВКИ И ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

4.1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ К ЗАНЯТИЮ

1. Общее представление о путях использования насыщенных жирных кислот (на примере пальмитиновой кислоты) в организме человека. Значение реакции активации ВЖК и ее витаминное обеспечение.
2. β -окисление высших жирных кислот (ВЖК) насыщенного и ненасыщенного ряда, ферменты процесса и его биологическая роль. Участие карнитина, рибофлавина, цианкобаламина, никотиновой и пантотеновой кислот в окислении ВЖК.
3. Расчет энергоэффекта β -окисления ВЖК для пальмитиновой, стеариновой и олеиновой кислот.
4. Биосинтез высших жирных кислот: химизм; особенности состава и функции ацетил-КоА-карбоксилазы, пальмитатсинтазного комплекса; их витаминное обеспечение. Регуляция синтеза пальмитиновой кислоты в печени. Элонгация пальмитиновой кислоты.
5. Биосинтез мононенасыщенных высших жирных кислот (десатурация) в организме человека.

6. Структура кетоновых тел, реакции и условия их синтеза в печени. Пути утилизации кетоновых тел в организме человека. Причины кетонемии и кетонурии при сахарном диабете и голодании.
7. Перекисное окисление липидов (ПОЛ) в клетке - перекисное окисление остатков полиненасыщенных ВЖК в составе фосфолипидов мембран: причины стимуляции, конечные продукты, позитивные и негативные последствия процесса

4.2. ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ, КОТОРЫЕ ВЫПОЛНЯЮТСЯ НА ЗАНЯТИИ

Протокол № 13

Дата

1. Качественные реакции на кетоновые тела.

1.1. Реакция Либена

Принцип метода:

Ацетон реагирует в щелочной среде с йодом, превращаясь в йодоформ. Об образовании йодоформа узнают по специфическому запаху.

Ход работы:

К 1 мл раствора ацетона прибавляют 5-6 капель 10% р-на NaOH и 3-4 капли реактива Люголя. Образуется йодоформ. При больших количествах ацетона в моче выпадает кристаллический осадок йодоформа. Об образовании йодоформа свидетельствует специфическому запах смеси.

Результат:

Выводы:

1.2. Реакция Легалья

Принцип метода:

Ацетон и ацетоуксусная кислота в щелочной среде при реакции с натрия нитропруссидом дают оранжево-красный комплекс. После подкисления ледяной уксусной кислотой образуется соединение вишневого цвета.

Ход работы:

В пробирку наливают 1 мл ацетона, подщелачивают 10% раствором NaOH и прибавляют 1-5 капель свежеприготовленного нитропрussa натрия. Жидкость окрашивается в красный цвет. Интенсивность усиливается от добавления уксусной кислоты.

Результат:

Выводы:

4.3 САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА НА ЗАНЯТИИ

(выполняется по индивидуальным задачам для каждого студента).

5. МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Укажите белки крови, которые транспортируют жирные кислоты:

- A. Глобулины
- B. Гемоглобин
- C. Альбумины
- D. α -Липопротеины
- E. β -Липопротеины

2. Укажите локализацию процесса β -окисления жирных кислот в клетке:

- A. Ядро
- B. Цитозоль
- C. Митохондрии
- D. Лизосомы
- E. Аппарат Гольджи

3. Назовите витаминоподобное вещество, которое принимает участие в транспорте жирных кислот из цитоплазмы в митохондрии:

- A. Коэнзим А
- B. Карнитин
- C. Биотин
- D. Пантотеновая кислота
- E. Фолиевая кислота

4. Укажите, на сколько атомов углерода становится короче углеродная цепь высших жирных кислот за один цикл β -окисления:

- A. 3
- B. 4
- C. 2
- D. 1
- E. 0

5. Выберите дополнительный фермент, необходимый для окисления ненасыщенных жирных кислот:

- A. $\Delta^{3,4}$ -цис- $\Delta^{2,3}$ -транс-еноил-КоА-изомераза
- B. Ацил-КоА-дегидрогеназа
- C. Еноил-КоА-гидратаза
- D. Оксиацил-КоА-дегидрогеназа
- E. Тиолаза

6. Укажите конечный продукт β -окисления жирных кислот с нечетным числом углеродных атомов:

- A. Сукцинил-КоА
- B. Ацетил-КоА
- C. Ацетоацетил-КоА
- D. Пропионил-КоА
- E. Оксиметилглутарил-КоА

7. Укажите представителя кетонных тел в организме:

- A. Уксусная кислота
- B. Масляная кислота
- C. Пальмитиновая кислота
- D. Олеиновая кислота
- E. Ацетоуксусная кислота

8. Укажите место синтеза кетонных тел в организме:

- A. Печень
- B. Почки
- C. Мышцы
- D. Поджелудочная железа
- E. Легкие

9. Назовите продукт, который образуется при конденсации двух молекул ацетил-КоА в процессе биосинтеза кетонных тел:

- A. Оксипутират
- B. Ацетоацетат
- C. Ацетон
- D. Сукцинил-КоА
- E. Ацетоацетил-КоА

10. Выберите патологию, при которой наблюдается кетонемия в организме:

- A. Инфаркт миокарда
- B. Атеросклероз

- C. Сахарный диабет
- D. Ревматизм
- E. Острые вирусные инфекции

6. ТЕСТЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЛИЦЕНЗИОННОМУ ЭКЗАМЕНУ КРОК-1

1. В больницу доставили больного сахарным диабетом в бессознательном состоянии. Дыхание типа Кусмауля, артериальное давление 80/50 мм рт.ст., запах ацетона изо рта. Накоплением в организме каких веществ можно объяснить возникновение данных расстройств?

- A. Кетоновых тел
- B. Молочной кислоты
- C. Модифицированных липопротеидов
- D. Сложных углеводов
- E. Угольной кислоты

2. У больных сахарным диабетом и при голодании в крови увеличивается содержание кетоновых тел, которые используются в качестве энергетического материала. Из какого вещества они синтезируются?

- A. Цитрат
- B. Малат
- C. Кетоглутарат
- D. Ацетил-КоА
- E. Сукцинил-КоА

3. Для повышения результатов спортсмену рекомендовали применять препарат, содержащий карнитин. Какой процесс в наибольшей степени активизируется карнитином?

- A. Синтез кетоновых тел

- B. Синтез стероидных гормонов
- C. Синтез липидов
- D. Транспорт жирных кислот в митохондрии
- E. Тканевое дыхание

4. Пациентке с высокой степенью ожирения в качестве пищевой добавки рекомендован карнитин для улучшения «сжигания» жира. Какое непосредственное участие принимает карнитин в процессе окисления жиров?

- A. Транспорт ВЖК из цитозоля в митохондрии
- B. Активация ВЖК
- C. Транспорт ВЖК из жировых депо в ткани
- D. Участвует в одной из реакций бета-окисления ВЖК
- E. Активация внутриклеточного липолиза

5. В клинику поступил ребенок 1 года с признаками поражения мышц. После обследования обнаружен дефицит карнитина в мышцах. Нарушение какого процесса является биохимической основой этой патологии?

- A. Транспорт жирных кислот в митохондрии
- B. Утилизация молочной кислоты
- C. Синтез актина и миозина

D. Субстратное фосфорилирование

E. Регуляция уровня Ca^{2+} в митохондриях

6. Экспериментальному животному давали избыточное количество глюкозы, меченной по углероду в течение недели. В каком соединении можно обнаружить метку?

A. Арахидоновая кислота

B. Метионин

C. Холин

D. Пальмитиновая кислота

E. Витамин А

7. При недостатке биотина наблюдается нарушение синтеза высших жирных кислот. Образование какого из указанных метаболитов может быть нарушено при этом?

A. Аланин

B. Пируват

C. Серотонин

D. Сукцинил КоА

E. Малонил КоА

8. Человек 28 лет употребляет чрезмерное количество углеводов (600 г в сутки), что превышает его энергетические потребности. Какой процесс будет активироваться в данном случае?

A. Липогенез

B. Гликолиз

C. Липолиз

D. Глюконеогенез

E. Окисление жирных кислот

9. Для сердечной мышцы характерен аэробный путь окис-

ления любого субстрата. Основным является окисление :

A Жирных кислот

B Триацилглицеролов

C Глицерола

D Глюкозы

E Аминокислот

10. Мужчина 40 лет пробежал 10 км за 60 мин. Как изменится обмен веществ в мышечной ткани?

A Усилится глюконеогенез

B Усилится анаэробный гликолиз

C Увеличится скорость окисления жирных кислот

D Усилится гликогенез

E Усилится протеолиз

11. Пациент голодает 48 часов. Какие вещества используются мышечной тканью в качестве источников энергии в этих условиях?

A Кетоновые тела

B Триглицериды

C Пируват

D Лактат

E Аминокислоты

12. У больных, страдающих тяжелой формой диабета и не получающих инсулин, наблюдается метаболический ацидоз. Повышение концентрации каких метаболитов это обуславливает?

A Кетоновые тела

B Жирные кислоты.

C Ненасыщенные жирные кислоты.

D Триацилглицеролы.

E Холестерол.

7. ЛИТЕРАТУРА (С. 140)

ЗАНЯТИЕ № 14

1. ТЕМА. Метаболизм холестерина в организме. Нарушения обмена липидов: атеросклероз, ожирение

2. АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ: Изучение транспорта, метаболических путей холестерина и их биологического значения в организме здорового человека является основой для понимания вопросов о причинах и механизмах развития таких болезней, которые сопровождаются накоплением холестерина в эндотелии сосудов (атеросклероз сосудов) и развитием состояния ишемии: ишемическая болезнь сердца (ИБС), инсульты головного мозга и т. п. Образование желчных кислот из холестерина в печени является важным процессом для переваривания липидов пищи и всасывания продуктов их гидролиза, а также жирорастворимых витаминов в ЖКТ. Сахарный диабет и ожирение являются широко распространенными болезнями, поэтому изучение и понимание причин нарушения обмена липидов при этих заболеваниях является необходимым для правильного выбора диагностики и лечения пациентов с вышеуказанными болезнями.

3. ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: 1) изучить особенности обмена холестерина в печени и в периферических тканях (корковом слое надпочечников, половых железах, в коже, эндотелии сосудов); 2) усвоить роль ЛПНП, ЛПОНП, ЛПВП плазмы крови в транспорте холестерина; 3) изучить закономерности изменения в плазме крови биохимических показателей обмена липидов при развитии заболеваний: атеросклероз сосудов, сахарный диабет, ожирение, сфинголипидозы.

4. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ВО ВРЕМЯ ПОДГОТОВКИ И ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

4.1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ К ЗАНЯТИЮ

1. Биосинтез холестерина: локализация, исходные субстраты, схема реакций, витаминное обеспечение, регуляция процесса.
2. Пути биотрансформации холестерина в печени и периферических тканях: этерификация; синтез желчных кислот, стероидных гормонов, активных форм витамина D₃. Биологическая роль указанных процессов.
3. Биохимические механизмы развития атеросклероза. Атерогенные и антиатерогенные липопротеины. Коэффициент атерогенности.
4. Нарушение обмена липидов при ожирении, сахарном диабете.
5. Генетические нарушения обмена фосфолипидов: сфинголипидозы.

4.2. ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ, КОТОРЫЕ ВЫПОЛНЯЮТСЯ НА ЗАНЯТИИ

1. Количественное определение общего холестерина в сыворотке крови по методу Илька

Принцип метода:

Холестерол в присутствии смеси карбонового ангидрида и смеси уксусной и сульфатной кислот образует соединение зеленого цвета. Интенсивность окраски реакционного раствора пропорциональна концентрации холестерина.

Ход работы:

С рабочим раствором работать в вытяжной системе осторожно (смесь концентрированных кислот!).

Реакционные растворы готовят в соответствии со схемой, представленной в таблице:

Отмерить в пробирку, мл	Опыт	Контроль
Сыворотка крови	0,05	-
Физиологический раствор	-	0,05
Рабочий раствор	1,2	1,2

Рабочий раствор отмеривается градуированной центрифужной пробиркой и переносится в обычную химическую пробирку. К рабочему раствору медленно, по стенкам пробирки, прибавляют негемолизированную сыворотку крови. Пробирку со смесью закрывают стеклянной крышечкой и энергично встряхивают 10-12 раз. После этого её выдерживают в термостате при +37°C на протяжении 20 минут. При наличии осадка в исследуемой пробе её центрифугируют 5 мин при 1000 об/мин.

Измеряют оптическую плотность опытной пробы по сравнению с контролем при 630-690 нм (красный светофильтр) в кюветах с толщиной слоя 3 мм. Окраска пробы стабильна на протяжении 20 минут.

По графику находят концентрацию холестерина в мг%. Коэффициент пересчета в единицы СИ (ммоль/л) равняется 0,0258.

Результат:

Выводы:

Клинико-диагностическое значение определения общего холестерина (ХСобщ) в плазме крови:

Содержание общего холестерина (свободного и этерифицированного) в сыворотке крови здорового взрослого человека колеблется в пределах 3,6 - 7,8 ммоль/л.

У новорожденных концентрация ХСобщ очень низкая (< 2,6 ммоль/л) и до 10 лет не превышает обычно 4,1 ммоль/л. Концентрация ХСобщ увеличивается в ранний период полового созревания. У взрослого человека при ХСобщ >5,2 ммоль/л значительно возрастает риск развития ишемической болезни сердца (ИБС).

Гиперхолестеролемиа наблюдается у больных гипертонией, ИБС, при сахарном диабете, ожирении, гипотиреозе, нефротическом синдроме, почечной недостаточности, холестазае, а также при некоторых нарушениях обмена липидов. Гиперхолестеринемия сопровождается гиперлипидемией типа IIa, IIb, III, IV, V.

Гипохолестеринемия (< 1,5 ммоль/л) наблюдается при анемиях, голодании, туберкулезе, гипертиреозе, раковой кахексии, паренхиматозных поражениях печени, некоторых нарушениях ЦНС, лихорадочных состояниях.

4.3 САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА НА ЗАНЯТИИ

(выполняется по индивидуальным задачам для каждого студента).

5. МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Укажите соединение, из которого синтезируется холестерин в организме:

- A. Кротонил-КоА
- B. Пальмитил-КоА
- C. Оксibuтирил-КоА
- D. Ацетил-КоА
- E. Бутирил-КоА

2. Выберите, в каком органе наиболее активно осуществляется синтез холестерина:

- A. Почки
- B. Печень
- C. Кишечник
- D. Кора надпочечников
- E. Репродуктивные органы

3. Укажите, какие функции выполняет холестерин в организме человека:

- A. Обязательный компонент биологических мембран
- B. Из холестерина синтезируются желчные кислоты
- C. Предшественник кортикостероидов, половых гормонов

- D. Предшественник витамина D₃
- E. Все выше указанные функции

4. Укажите соединение, которое образуется после конденсации трех молекул ацетил-КоА и дальнейшего восстановления в процессе синтеза холестерина:

- A. Мевалоновая кислота
- B. Масляная кислота
- C. Оксиметилглутарил-КоА
- D. Фумаровая кислота
- E. Лимонная кислота

5. Укажите конечный продукт, в который превращается мевалоновая кислота на второй стадии синтеза холестерина:

- A. Ланостерин
- B. Изопрен
- C. Фарнезилпирофосфат
- D. Сквален
- E. Геранилпирофосфат

6. Назовите регуляторный фермент процесса синтеза холестерина:

- A. Ацетил-КоА-ацетилтрансфераза
- B. Оксиметилглутарил-КоА-редуктаза
- C. Оксиметилглутарил-КоА-синтетаза
- D. Ацетил-КоА-карбоксилаза
- E. Тиолаза

7. Основным конечным продуктом превращения холестерина в печени является:

- A. Витамин D₃
- B. Гиппуровая кислота
- C. Животный индикан
- D. Желчные кислоты
- E. Скатол

8. Выберите транспортную форму холестерина из тканей в печень:

- A. Липопротеины очень низкой плотности
- B. Хиломикроны
- C. Липопротеины низкой плотности

D. Липопротеины высокой плотности

E. Липопротеины промежуточной плотности

9. Назовите продукты, которые образуются при катаболизме холестерина:

- A. Желчные кислоты
- B. Витамин D₃
- C. Кортикостероиды
- B. Половые гормоны
- E. Все выше указанные продукты

10. Выберите процесс, который изменяется при большом поступлении холестерина с пищей:

- A. Ускоряется синтез эндогенного холестерина
- B. Активируется катаболизм холестерина до CO₂ и H₂O
- C. Снижается синтез холестерина в печени
- D. Повышается активность оксиметилглутарил-КоА-редуктазы
- E. Снижается активность оксиметилглутарил-КоА-синтетазы

6. ТЕСТЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЛИЦЕНЗИОННОМУ ЭКЗАМЕНУ «КРОК-1»

1. Больному 65 лет с признаками общего ожирения, опасностью жировой дистрофии печени рекомендована диета, обогащенная липотропными веществами. Содержание какого вещества в рационе имеет наибольшее значение в данном случае?

- A. Глюкоза
- B. Глицин
- C. Витамин С

D. Холестерин

E. Метионин

2. Жалобы и объективные данные позволяют предположить наличие у больного воспалительного процесса в жёлчном пузыре, нарушение коллоидных свойств жёлчи, вероятность образования жёлчных камней. Что глав-

ным образом может обусловить образование камней?

- A. Холестерин
- B. Хлориды
- C. Фосфаты
- D. Ураты
- E. Оксалаты

3. При обследовании подростка, страдающего ксантоматозом, обнаружена семейная гиперхолестеринемия. Концентрация каких липопротеинов значительно повышена в крови при данной патологии?

- A. ЛПВН
- B. ЛПОНП
- C. ЛПНП
- D. НЭЖК
- E. Хиломикроны

4. В культуре клеток, полученных от больного с лизосомной патологией, обнаружено накопление значительного количества липидов в лизосомах. При каком из перечисленных заболеваний имеет место это нарушение?

- A. Болезнь Вильсона-Коновалова
- B. Подагра
- C. Фенилкетонурия
- D. Болезнь Тея-Сакса
- E. Галактоземия

5. Мужчина 70-ти лет болен атеросклерозом сосудов нижних конечностей и ишемической болезнью сердца. При обследовании обнаружено нарушение липидного состава крови. Избыток каких липопротеинов является главным звеном в патогенезе атеросклероза?

- A. Хиломикроны

- B. Низкой плотности
- C. Высокой плотности
- D. Очень низкой плотности
- E. Промежуточной плотности

6. Женщина 56-ти лет болен атеросклерозом сосудов головного мозга. При обследовании обнаружена гиперлипидемия. Содержание какого класса липопротеинов в сыворотке крови этой больной наиболее вероятно будет повышено?

- A. Липопротеины высокой плотности
- B. Хиломикроны
- C. Липопротеины низкой плотности
- D. Холестерин
- E. Комплексы жирных кислот с альбуминами

7. Среди антиатеросклеротических препаратов, используемых с целью профилактики и лечения атеросклероза, имеется левостатин. Он действует путем:

- A. Всеми приведенными путями
- B. Стимулирования экскреции холестерина из организма
- C. Угнетения всасывания холестерина в кишечнике
- D. Торможения биосинтеза холестерина
- E. Активация метаболизма холестерина

8. К врачу обратилась мать по поводу плохого самочувствия ребенка - отсутствие аппетита, беспокойный сон, раздражительность. При анализе крови обнаружилось отсутствие фермента глюкоцеребразидазы. Для какой патологии это характерно?

- A. Болезнь Помпе

- В. Болезнь Гирке
- С. Болезнь Тея-Сакса
- Д. Болезнь Ниманна-Пика
- Е. Болезнь Гоше

9. При обследовании у больного обнаружено повышенное содержание липопротеинов низкой плотности в сыворотке крови. Какое заболевание можно ожидать у этого больного?

- А. Атеросклероз
- В. Повреждение почек
- С. Воспаление легких
- Д. Острый панкреатит
- Е. Гастрит

10. У больного гипертония, атеросклеротическое поражение сосудов. Укажите, потребление какого липида необходимо снизить в рационе больного?

- А. Моноолеатглицерид
- В. Олеиновая кислота
- С. Арахидоновая кислота
- Д. Холестерин
- Е. Фосфатидилсерин

11. При сахарном диабете в следствие активации процессов окисления высших жирных кислот возникает кетоз. До каких нарушений кислотно-основного равновесия крови может привести избыточное накопление кетоновых тел в крови?

- А. Метаболический ацидоз
- В. Метаболический алкалоз
- С. Изменений нет
- Д. Дыхательный й ацидоз
- Е. Дыхательный алкалоз

12. У больного мальчика 12-ти лет содержание холестерина в сыворотке крови до 25 ммоль/л. В анамнезе - наслед-

ственная семейная гиперхолестеринемия, причиной которой является нарушение синтеза белковых рецепторов к:

- А. Липопротеинам низкой плотности
- В. Хиломикронам
- С. Липопротеинам промежуточной плотности
- Д. Липопротеинам очень низкой плотности
- Е. Липопротеинам высокой плотности

13. Для профилактики атеросклероза, ишемической болезни сердца и нарушений мозгового кровообращения человек должен получать 2-6 г/сутки полиненасыщенных жирных кислот в составе продуктов питания. Эти кислоты необходимы для образования:

- А Простагландинов
- В Желчных кислот
- С Стероидов
- Д Витаминов группы D
- Е Нейромедиаторов

14. При обследовании больного выявлен застой желчи в печени и обнаружены желчные камни в желчном пузыре. Укажите основной компонент желчных камней, которые образуются при этом состоянии:

- А Холестерин
- В Триглицериды.
- С Билирубинат кальция
- Д Белок
- Е Минеральные соли

15.. Повышение уровня ЛПВП ведет к снижению риска заболевания атеросклерозом. Каков механизм антиатерогенного действия ЛПВП?

А Извлекают холестерин из тканей

В Поставляют тканям холестерин

С Участвуют в распаде холестерина

Д Активируют превращение холестерина в желчные кислоты

Е Способствуют всасыванию холестерина в кишечнике

16. Больному с целью предупреждения жировой дистрофии печени врач назначил липотропный препарат – донор метильных групп. Это вероятно:

А Глюкоза

В Холестерин

С Билирубин

Д Валин

Е S-Аденозилметионин

17. У больного ребенка выявлена наследственная гиперлипотеинемия по анализу крови. Генетический дефект синтеза какого фермента может обусловить данное патологическое состояние?

А Липопротеинлипаза

В Гликозидаза

С Протеиназа

Д Гемсинтетаза

Е Фенилаланингидроксилаза

18. Нарушение процессов миелинизации нервных волокон приводит к неврологическим расстройствам и умственной отсталости. Такие симптомы характерны для наследствен-

ных и приобретенных нарушений обмена:

А. Фосфатидной кислоты

В. Нейтральных жиров

С. Холестерола

Д. Высших жирных кислот

Е. Сфинголипидов

18. У мальчика 11- лет содержание холестерина в сыворотке крови до 25ммоль/л. В анамнезе – наследственная семейная гиперхолестеринемия, причиной которой является нарушение синтеза белков-рецепторов к:

А. ЛПВП

В. ЛПОНП

С. ЛППП

Д. ЛПНП

Е. Хиломикронам

19. Стеатоз возникает вследствие накопления триацилглицеролов в гепатоцитах. Одним из механизмов развития этого заболевания является уменьшение утилизации нейтрального жира ЛПОНП. Какие липотропные вещества предупреждают развитие стеатоза?

А. Метионин, В6, В12

В. Изолейцин, В1, В12

С. Валин, В3, В2

Д. Аргинин, В2, В3

Е. Аланин, В1, РР

7. ЛИТЕРАТУРА (С. 140)

Содержательный модуль 5:
Метаболизм аминокислот и простых белков

ЗАНЯТИЕ № 15

1. ТЕМА. Переваривание белков в желудочно-кишечном тракте. Общие пути катаболизма аминокислот. Глюкогенные и кетогенные аминокислоты

2. АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ: Наиболее важной составной частью любой клетки животных и человека являются белки. Их синтез требует присутствия свободных альфа-аминокислот, которые поступают в большей степени из желудочно-кишечного тракта благодаря процессам переваривания белков пищи в желудке и в кишечнике. Изучение общих катаболических путей аминокислот помогает будущему врачу: 1) усвоить важность формирования из аминокислот биогенных аминов; 2) объяснять возможности применения аминокислот в качестве энергоисточников; 3) изучить общий путь формирования структуры заменимых аминокислот и возможность их применения в глюконеогенезе и кетогенезе. Определение активности ферментов обмена аминокислот используется в медицине для диагностики заболеваний, например АлАТ, АсАТ, гамма-глутамилтрансфераза (ГГТ), аргиназа.

3. ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: 1) усвоить критерии пищевой ценности белков, особенности функции пепсина желудочного сока и ферментов поджелудочной железы в переваривании белков; 2) изучить теоретический материал по общим путям превращения аминокислот в организме 3) научиться определять активность аланинаминотрансферазы (АлАТ, трансаминазный тест) и объяснять полученные результаты.

4. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ВО ВРЕМЯ ПОДГОТОВКИ И ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

4.1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ К ЗАНЯТИЮ

1. Биологическая ценность белков пищи и особенности их переваривания в желудке взрослого человека и у детей. Характеристика ферментов желудочно-кишечного тракта, которые обеспечивают переваривание белков: пепсина, трипсину, химотрипсина, эластазы, карбокси-пептидаз А и В, аминопептидаз и др. Транспортные системы, которые обеспечивают всасывание аминокислот в тонком кишечнике. Формирование токсических продуктов из аминокислот в толстом кишечнике при нарушении переваривания белков.
2. Общее представление о путях формирования пула свободных аминокислот и использования в тканях человека.
3. Трансаминирование аминокислот: витаминное обеспечение и механизм действия аминотрансфераз, биологическое значение реакции. Использование определения активностей АлАТ и АсАТ в сыворотке крови в диагностике заболеваний человека.
4. Прямое и не прямое дезаминирование с участием глутаматдегидрогеназы: внутриклеточная локализация, биологическая роль. Прямая и обратная реакции, катализируемые глутаматдегидрогеназой. Роль ок-

- сидаз L- и D-аминокислот в клетке. Витаминное обеспечение вышеуказанных ферментов.
5. Альфа-декарбоксилирование L-аминокислот в организме человека: витаминное обеспечение реакций и биологическая роль продуктов - биогенных аминов (гистамина, серотонина, дофамина, гамма-аминомасляной кислоты). Инактивация биогенных аминов моноаминоксидазой (МАО). Общее представление о ГАМК-шунте.
 6. Пути метаболизма безазотистых остатков аминокислот в организме человека. Глюкогенные и кетогенные аминокислоты.

4.2. ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ, КОТОРЫЕ ВЫПОЛНЯЮТСЯ НА ЗАНЯТИИ

Протокол №15

Дата:

Определение активности аланинаминотрансферазы (АлАТ) в сыворотке крови

Принцип метода:

В результате трансаминирования аланина и α -кетоглутарата, которое происходит под действием АлАТ, образуются глутаминовая и пировиноградная кислоты. При добавлении 2,4-динитрофенилгидразина в щелочной среде образуется окрашенный раствор гидразона пировиноградной кислоты, интенсивность окраски которого пропорциональная активности фермента. Оптическую плотность раствора определяют фотоколориметрическим методом.

Ход работы:

Готовят реакционные смеси в соответствии со схемой:

Отмерить в пробирку, мл	Исследуемая проба	Контрольная проба
Субстратно-буферный раствор	0,5	0,5
Инкубация 3 минуты при 37 ⁰ С		
Стоп реагент	-	0,5
Сыворотка крови	0,1	0,1
Инкубация 30 минут при 37 ⁰ С		
Стоп реагент	0,5	-
Инкубация 20 минут при комнатной температуре		
0,4 N NaOH	5	5
Инкубация 10 минут при комнатной температуре		

Измеряют оптическую плотность исследуемой пробы против контрольной при 490-540 нм (светло-зеленый светофильтр) в кюветах 10 мм. Расчет активности фермента проводят по калибровочному графику.

В плазме крови здоровых людей активность АлАТ составляет 5-30 ЕД/мл (0,1-0,7 мкмоль/мл) за 60 минут.

Результат:

Выводы:

Клинико-диагностическое значение

Определение активностей АлАТ и аспартатаминотрансферазы (АсАТ) широко используется для диагностики заболеваний печени и сердца. При болезни Боткина (еще в дожелтушный период) значительно возрастает активность АлАТ. Изменение активности, как правило, отражает степень поражения печеночной паренхимы. Увеличивается активность АлАТ при обострении хронического гепатита, при токсическом поражении паренхимы печени.

Повышение активности АлАТ имеет место также при остром инфаркте миокарда. Однако это повышение не настолько резкое в сравнении с изменениями активности АсАТ. При инфаркте миокарда активность АсАТ повышается уже через 4-6 часов после возникновения острого болевого приступа и продолжает быть высокой на протяжении 3-7 дней. Поэтому одновременное определение активности двух аминотрансфераз плазмы является ценным диагностическим тестом.

В норме соотношение активностей АсАТ/АлАТ (коэффициент Де Ритиса) равняется $1,33 \pm 0,42$.

У больных инфекционным гепатитом происходит снижение коэффициента, а при остром инфаркте миокарда величина этого коэффициента, наоборот, резко возрастает.

4.3 САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА НА ЗАНЯТИИ

(выполняется по индивидуальным задачам для каждого студента).

5. МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Укажите, какая патология наиболее вероятна при увеличении в плазме крови активности аспартатаминотрансферазы:

- А. Вирусный гепатит
- В. Почечная недостаточность
- С. Несахарный диабет
- Д. Сахарный диабет
- Е. Инфаркт миокарда

2. Укажите вид дезаминирования, который наиболее активно протекает в тканях организма человека:

- А. Гидролитическое
- В. Внутримолекулярное
- С. Смешанное (гидролитическое и внутримолекулярное)
- Д. Восстановительное

Е. Окислительное

3. Укажите фермент, который осуществляет дезаминирование глутамата:

- А. Глутаматдегидрогеназа
- В. γ -Глутамилтрансфераза
- С. Глутаматдекарбоксилаза
- Д. Глутаминаза
- Е. Цистатионин- γ -лиаза

4. Укажите класс ферментов, к которому относится глутаматдегидрогеназа:

- А. Трансферазы
- В. Изомеразы
- С. Лиазы
- Д. Оксидоредуктазы
- Е. Лигазы

5. Укажите продукты реакции декарбоксилирования аминокислот:

- A. Ацетон + CO_2
- B. Глицерин + CO_2
- C. Глюкоза + CO_2
- D. Кетокислоты + CO_2
- E. Биогенные амины + CO_2

6. Укажите биологическую роль биогенного амина, который образуется за счет альфа-декарбоксилирования глутамата:

- A. Кофермент сложных ферментов
- B. Активатор протеосинтеза
- C. Медиатор торможения ЦНС
- D. Ингибитор липолиза
- E. Ингибитор глюконеогенеза

7. Укажите биологическую роль гистамина - продукта декарбоксилирования гистидина:

- A. Активатор секреции желудочного сока
- B. Ингибитор секреции желудочного сока
- C. Активатор секреции бикарбонатов поджелудочной железой
- D. Ингибитор секреции бикарбонатов поджелудочной железой
- E. Имеет бактерицидную активность

8. Укажите биологическую роль серотонина - продукта декарбоксилирования 5-окситриптофана:

- A. Ингибитор ферментов протеосинтеза
- B. Активатор ферментов глюконеогенеза
- C. Активатор ферментов гликолиза

D. Активатор ферментов липолиза

E. Регулятор артериального давления и температуры тела

9. При декарбоксилировании глутамата в ЦНС образуется медиатор. Назовите его:

- A. Аспарагин
- B. Серотонин
- C. Гистамин
- D. Глутатион
- E. ГАМК

10. Укажите основной фермент тканей организма человека, который принимает участие в дезаминировании аминокислот:

- A. Аспаратдегидрогеназа
- B. Аланиндегидрогеназа
- C. Алкогольдегидрогеназа
- D. Каталаза
- E. Глутаматдегидрогеназа

11. Укажите активатор пепсиногена:

- A. NaCl
- B. HCl
- C. CuSO_4
- D. NH_4Cl
- E. BaCl_2

12. Укажите механизм активации пепсиногена:

- A. Денатурация
- B. Взаимодействие с муцином
- C. Ограниченный протеолиз N-конца
- D. Ограниченный протеолиз C-конца
- E. Взаимодействие с реннином

13. Выберите название патологического состояния организма в случае отсутствия секреции HCl и пепсиногена:

- A. Ахилия

- В. Диабет
- С. Кретинизм
- Д. Диспепсия
- Е. Деменция

14. Укажите активатор трипсиногена:

- А. Карбоксипептидаза
- В. Аминопептидаза
- С. Энтерокиназа
- Д. Эластаза
- Е. Дипептидаза

15. Укажите конечный продукт «гниения» триптофана в толстом кишечнике:

- А. Фенол
- В. Бензойная кислота
- С. Индол
- Д. Меркаптан
- Е. Сероводород

6. ТЕСТЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЛИЦЕНЗИОННОМУ ЭКЗАМЕНУ «КРОК-1»

1. В больницу скорой помощи доставили ребенка 7 лет в состоянии аллергического шока, развившегося после укуса осы. В крови повышена концентрация гистамина. В результате какой реакции образовывается этот амин?

- А. Гидроксилирования
- В. Декарбоксилирования
- С. Дезаминирования
- Д. Восстановления
- Е. Дегидрирования

2. Госпитализирован больной с диагнозом "карциноид кишечника". Анализ обнаружил повышенную продукцию серотонина. Известно, что это вещество образуется из аминокислоты триптофана. Какой биохимический механизм лежит в основе данного процесса?

- А. Образование парных соединений
- В. Микросомальное окисление
- С. Дезаминирование
- Д. Трансаминирование
- Е. Декарбоксилирование

3. При декарбосилировании глутамата в ЦНС образуется медиатор торможения. Назовите его:

- А. Глутатион
- В. ГАМК
- С. Гистамин
- Д. Серотонин
- Е. Аспарагин

4. В ходе катаболизма гистидина образуется биогенный амин, обладающий мощным сосудорасширяющим действием. Назовите его:

- А. ДОФА
- В. Серотонин
- С. Дофамин
- Д. Гистамин
- Е. Норадреналин

5. При голодании мышечные белки распадаются до свободных аминокислот. В какой процесс наиболее вероятно будут включаться эти соединения при таких условиях?

- А. Глюконеогенез в мышцах
- В. Декарбосилирование
- С. Гликогенолиз
- Д. Глюконеогенез в печени

Е. Синтез высших жирных кислот

6. К врачу обратился пациент с жалобами на головокружение, ухудшение памяти, периодические судороги. Установлено, что причиной таких изменений в организме пациента является снижение концентрации продукта декарбоксилирования глутаминовой кислоты. Назовите его:

- А ПАЛФ
- В ГАМК
- С ТДФ
- Д АТФ
- Е ТГФК

7. При тестировании на гиперчувствительность пациенту подкожно введен аллерген, после чего у пациента наблюдались покраснение, отёк и болевой синдром в результате действия гистамина. В результате какого превращения гистидина образуется данный биогенный амин?

- А Декарбоксилирование
- В Метилилирование
- С Фосфорилирование
- Д Изомеризация
- Е Дезаминирование

8. По клиническим показателям больному назначен препарат, содержащий пиридоксальфосфат. Для коррекции каких процессов рекомендован данный препарат?

- А Синтез белка
- В Окислительное декарбоксилирование кетокислот
- С Дезаминирование пуриновых нуклеотидов
- Д Синтез пуриновых и пиримидиновых оснований

Е Трансаминирование и декарбоксилирование аминокислот

9. Укажите, какое из соединений является акцептором аминогрупп в реакциях трансаминирования аминокислот:

- А Альфа - кетоглутарат
- В Аргининосукцинат
- С Лактат
- Д Цитрулин
- Е Орнитин

10. У юноши 18 лет с поражениями паренхимы печени в сыворотке крови наиболее вероятно повышен уровень активности:

- А Кислой фосфатазы
- В Лактатдегидрогеназы (ЛДГ1)
- С Креатинкиназы
- Д Аланинаминотрансферазы
- Е Альфа-амилазы

11. У новорожденного наблюдаются судороги, которые проходят после приёма препарата, содержащего витамин В₆. Описанный клинический симптом наиболее вероятно обусловлен тем, что витамин В₆ входит в состав фермента:

- А Глутаматдекарбоксилазы
- В Пируватдегидрогеназы
- С Альфа-кетоглутаратдегидрогеназы
- Д Дельта-аминолевулинатсинтазы
- Е Гликогенфосфорилазы

12. У больного после приступа острой за грудиной боли в течение 12 часов определяется резкое повышение активности АсАТ в сыворотке крови.

Укажите патологию, для которой характерно это изменение:

- А Сахарный диабет
- В Вирусный гепатит

С Коллагенос

Д Инфаркт миокарда

Е Несахарный диабет

13. В отделение интенсивной терапии поступила женщина 50 лет с диагнозом инфаркт миокарда. Активность какого фермента будет наиболее повышена на протяжении первых двух суток?

А Аспаратаминотрансферазы

В Аланинаминотрансферазы

С Аланинаминопептидазы

Д ЛДГ4

Е ЛДГ5

14. Биогенные амины: гистамин, серотонин, дофамин и другие являются биологически активными веществами, которые влияют на разнообразные физиологические функции организма. В результате какой реакции образуются биогенные амины в тканях организма?

А Деаминарование аминокислот

В Декарбоксилирование аминокислот

С Трансаминирование аминокислот

Д Окисление аминокислот

Е Восстановительное аминирование аминокислот

15. Клетку лабораторного животного подвергли избыточному рентгеновскому облучению. В результате образовались белковые фрагменты в цитоплазме. Какой органоид клетки примет участие в их утилизации?

А. Рибосомы

В. Эндоплазматический ретикулум

С. Клеточный центр

Д. Комплекс Гольджи

Е. Лизосомы

16. Фармакологические эффекты антидепрессантов связаны с блокированием (ингибированием) ими фермента, который катализирует распад таких биогенных аминов, как норадреналин и серотонин в митохондриях нейронов головного мозга. Какой фермент принимает участие в этом процессе?

А. Декарбоксилаза

В. Моноаминоксидаза

С. Трансаминаза

Д. Пептидаза

Е. Лиаза

17. Депрессия и эмоциональные расстройства являются следствием недостатка в головном мозге норадреналина, серотонина и других биогенных аминов. Увеличения их содержания в синапсах можно достичь за счет антидепрессантов, которые тормозят такой фермент:

А. Моноаминоксидаза

В. Оксидаза-D-аминокислот

С. Оксидаза-L-аминокислот

Д. Диаминоксидаза

Е. Фенилаланин-4-монооксигеназа

18. При обследовании в клинике у мужчины диагностировали острую лучевую болезнь. Лабораторно установлено резкое снижение содержания серотонина в тромбоцитах. Нарушение метаболизма какого вещества является возмож-

ной причиной снижения тром- боцитарного серотонина?

- A. Тирозин
- B. Фенилаланин
- C. Гистидин
- D. 5-окситриптофан
- E. Серин

19. При обследовании женщи- ны 56-лет, больной сахарным диабетом 1-ого типа, выявлено нарушение белкового обмена, что при лабораторном иссле- довании крови проявляется аминокацидезией, а клиниче- ски – замедлением заживления ран и уменьшением синтеза антител. Какой из перечис- ленных механизмов вызывает развитие аминокацидезии?

- A. Уменьшение концентрации аминокислот в крови
- B. Гиперпротеинемия
- C. Увеличение липопротеидов низкой плотности
- D. Повышение протеолиза
- E. Повышение онкотического давления в плазме крови

20. В суточном рационе взрос- лого здорового человека долж- ны быть жиры, белки, углево- ды, витамины, минеральные соли и вода. Укажите количе- ство белка (в г), обеспечиваю- щего нормальную жизнедея- тельность организма.

- A. 40 - 50
- B. 70 -80
- C. 50 - 60
- D.100 -120
- E. 10 – 20

21. При обследовании мужчи- ны 45 лет, который длительно пребывает на вегетарианской растительной диете, обнару- жен отрицательный азотистый

баланс. Какая особенность ра- циона стала причиной этого?

- A.Избыточное количество воды
- B. Недостаточное количество белков
- C. Недостаточное количество жиров
- D. Недостаточное количество витаминов
- E. Избыточное количество угле- водов

22. Для предупреждения при- ступов острого панкреатита врач назначил трасилол (кон- трикал, гордокс), который яв- ляется ингибитором:

- A. Эластазы
- B. Трипсина
- C. Гастринсин
- D. Карбоксипептидазы
- E. Химотрипсина

23. Протеолитические фермен- ты сока поджелудочной желе- зы выделяются в просвет 12- перстной кишки в неактив- ном состоянии. Какое веще- ство является активатором трипсиногена?

- A. Карбоангидраза
- B. Карбоксипептидаза
- C. Желчные кислоты
- D. Трипсин
- E. Энтерокиназа

24. В больницу поступил муж- чина 40 лет, у которого по- ставлен диагноз хронический гипоацидный гастрит. Нару- шение переваривания каких нутриентов является харак- терным признаком данной патологии?

- A. Крахмала
- B. Фосфолипидов
- C Белков
- D Холестерина

Е Триацилглицеридов

25. У новорожденного в желудке происходит "створаживание" молока, то есть превращение растворимых белков молока казеинов в нерастворимые – пара-казеины при участии ионов кальция и фермента. Какой фермент участвует в данном процессе ?

- А Секретин
- В Пепсин
- С Гастрин
- Д Реннин
- Е Липаза

26. У пациента выявлено нарушение переваривания белков. Это может быть связано с недостаточным синтезом и секрецией поджелудочной железой:

- А Трипсиногена
- В Пепсина
- С Липазы
- Д Дипептидазы
- Е Амилазы

27. У больного в порции желудочного сока выявлен лактат. Укажите причину его появления:

- А Недостаток HCl
- В Избыток HCl
- С Недостаток пепсина
- Д Недостаток гастринина
- Е Недостаток ренина

28. У больного плохой аппетит, отрыжка после приёма пищи. Общая кислотность желудочного сока составляет 10 ммоль/л. Такое состояние свидетельствует о:

- А Гипоацидном гастрите
- В Гиперацидном гастрите
- С Остром панкреатите
- Д Анацидном гастрите

Е Язвенной болезни желудка

29. У больного, прооперированного по поводу "острого живота", моча приобрела зеленый оттенок, количество индикана в моче превысило 90 мкмоль/сутки. По количеству индикана в моче человека можно судить:

- А Об интенсивности гниения белков в кишечнике
- В О снижении активности ферментных систем орнитинового цикла
- С О скорости окислительного дезаминирования ароматических аминокислот
- Д Об интенсивности обезвреживания аммиака
- Е О состоянии клубочковой фильтрации почек

30. В организме человека химо трипсиноген секретируется в просвет кишечника поджелудочной железой и подвергается ограниченному протеолизу при действии:

- А Аминопептидазы
- В Энтерокиназы
- С Пепсина
- Д Трипсина
- Е Карбоксипептидазы

31. Переваривание белков в желудке является начальной стадией разрушения белков в ЖКТ человека. Назовите ферменты желудочного сока, участвующие в переваривании белков:

- А Пепсин та гастринин
- В Трипсин та катепсины
- С Химотрипсин та трипсиноген
- Д Энтеропептидаза и эластаза
- Е Карбоксипептидаза и аминопептидаза

32. При хроническом панкреатите наблюдается уменьшение синтеза и секреции трипсина. Переваривание каких веществ нарушено?

- A Разрушение жирорастворимых витаминов
- B Разрушение липидов
- C Разрушение углеводов
- D Разрушение нуклеиновых кислот
- E Разрушение белков

33. У больной 63 лет вследствие кровоизлияния в желудочно-кишечный тракт белки крови оказались доступными для действия микроорганизмов кишечника, т.е. подверглись гниению. Выберите из нижеперечисленных веществ продукт, концентрация кото-

рого увеличилась у данной больной:

- A Индол
- B Креатин
- C Цианкобаламин
- D Тиамин
- E Триптофан

34. Больной жалуется на снижение веса, боли в области желудка после приема пищи, при анализе желудочного сока общая кислотность 20 ммоль/л. Переваривание каких компонентов пищи нарушено в первую очередь?

- A Фосфолипидов
- B Белков
- C Нейтральных жиров
- D Олигосахаридов
- E Крахмала

7. ЛИТЕРАТУРА (С. 140)

ЗАНЯТИЕ № 16

1. ТЕМА. Пути утилизации аммиака в организме. Обмен отдельных аминокислот. Молекулярные патологии обмена аминокислот

2. АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ: Катаболические пути обмена белков, аминокислот и нуклеотидов сопровождаются образованием аммиака, который является токсичным веществом. У здорового человека аммиак утилизируется в нетоксичные вещества, которые являются конечными продуктами обмена веществ и выводятся из организма. Нарушение путей утилизации аммиака и наследственные ферментопатии обмена некоторых аминокислот (фенилаланина, тирозина, триптофана и других) приводят к нарушению физического и нервно-психического состояния пациентов. Определение содержания мочевины в биологических жидкостях является частью исследований состояния пациентов с нарушениями обмена белков и других азотсодержащих соединений.

3. ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: 1) усвоить особенности путей утилизации аммиака соответственно типу ткани (печеночная, почечная, нервная) 2) уметь трактовать биологическую роль специфических путей метаболизма глицина, ароматических и серосодержащих аминокислот и объяснять их некоторые наследственные нарушения; 3) ознакомиться с методом количественного определения мочевины в сыворотке крови и научиться объяснять полученный результат.

4. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ВО ВРЕМЯ ПОДГОТОВКИ И ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

4.1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ К ЗАНЯТИЮ

1. Особенности образования и обезвреживания аммиака в печени, почечной и нервной тканях.
2. Биосинтез мочевины (орнитиновый цикл): химизм, ключевые ферменты, энергетическое обеспечение, генетические аномалии ферментов, сопровождающиеся гипераммониемией.
3. Пути метаболизма фенилаланина и тирозина, их генетические нарушения.
4. Обмен триптофана и его нарушения.
5. Общие представления об обмене цистеина и метионина. Таурин, глутатион: структура, биосинтез и функции в организме.
6. Особенности обмена валина, лейцина и изолейцина и его генетические нарушения
7. Особенности обмен глицина в организме человека. Образование активных форм фолиевой кислоты в реакциях обмена глицина и серина.

4.2. ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ, КОТОРЫЕ ВЫПОЛНЯЮТСЯ НА ЗАНЯТИИ

Протокол №16

Дата:

Количественное определение мочевины в сыворотке крови

Принцип метода:

Мочевина образует с диацетилмонооксидом в присутствии ионов Fe (III) и тиосемикарбазида комплекс красного цвета, интенсивность окраски которого пропорциональна концентрации мочевины.

Ход работы:

В две пробирки отмеривают по 2 мл растворов диацетилмонооксида и раствора тиосемикарбазида. К исследуемой пробе прибавляют 0,02 мл сыворотки крови. К контрольному раствору прибавляют 0,02 мл физиологического раствора.

Пробирки закрывают алюминиевой фольгой и помещают на кипящую водяную баню на 10 минут. Потом содержимое пробирок быстро охлаждают под холодной водой и сразу (ждать не более 15 минут) на фотокolorиметре определяют оптическую плотность исследуемой пробы

против контрольной пробы при светло-зеленом светофильтре в кювете толщиной 10 мм.

Расчет:

$$C = 16,64 \times (\text{Еисслед}/\text{Екалибр})$$

C- концентрация мочевины в сыворотке крови, (ммоль/л)

Еисслед - оптическая плотность исследуемой пробы

Екалибр - оптическая плотность калиброванной пробы = 0,16

В плазме крови здорового человека содержится 3,33-8,32 ммоль/л мочевины.

Результат:

Выводы:

Клинико-диагностическое значение: Снижение содержимого мочевины наблюдается при паренхиматозном гепатите, циррозе печени (резкое снижение мочевинообразующей функции печени), во время беременности (аминокислоты используются в анаболических процессах, которые обеспечивают формирование тканей организма ребенка).

Содержание мочевины может повышаться при туберкулезе почек, почечной недостаточности разной этиологии развития, при воспалениях других тканей, сопровождающихся лихорадочными состояниями, сепсисом и др.

4.3 САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА НА ЗАНЯТИИ

(выполняется по индивидуальным задачам для каждого студента).

5. МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. После обработки мочи грудного ребенка раствором FeCl_3 появляется зеленая окраска. Укажите, нарушению обмена какой аминокислоты это соответствует:

- A. Гистидина
- B. Цистеина
- C. Фенилаланина
- D. Глутамина
- E. Лизина

2. Укажите фермент, наследственный дефект которого является причиной фенилкетонурии:

- A. Тирозиназа
- B. Аспаргатаминотрансфераза

- C. Фенилаланингидроксилаза
- D. Гексокиназа
- E. Пируватдекарбоксилаза

3. Укажите регуляторный фермент орнитинового цикла образования мочевины:

- A. Орнитиндекарбоксилаза
- B. Цитрулинсинтетаза
- C. Карбамоилфосфатсинтетаза
- D. Аргиназа
- E. Аргининсукцинатлиаза

4. Укажите, в какой ткани преимущественно локализован процесс образования мочевины:

- A. Почки
- B. Кишечника
- C. Печени

D. Мышц

E. Поджелудочной железы

5. Укажите клеточную локализацию реакции образования мочевины:

A. Аппарат Гольджи

B. Митохондрии

C. Лизосомы

D. Цитозоль

E. Ядро

6. Укажите, за счет какого процесса происходит обезвреживание аммиака в тканях почек:

A. Синтеза аммонийных солей

B. Восстановительного дезаминирования

C. Непрямого дезаминирования

D. Синтеза мочевины

E. Синтеза биогенных аминов

7. Укажите процесс, за счет которого преимущественно происходит обезвреживание аммиака в нервной ткани:

A. Трансаминирование

B. Синтеза мочевины

C. Образование амидов дикарбоновых аминокислот

D. Синтеза аммонийных солей

E. Синтеза биогенных аминов

8. В моче пациента определена фенилпировиноградная кислота. Укажите, следствием нарушения какого обмена это является:

A. Фосфорно-кальциевого

B. Липидного

C. Обмена аминокислот

D. Углеводного

E. Водно-солевого

9. Из приведенного списка выберите транспортную форму аммиака крови:

A. Аланин

B. Изолейцин

C. Аммонийная соль

D. Глутамин

E. Мочевина

10. Альбиноссы не переносят влияние солнца, у них быстро появляются ожоги. Укажите нарушение метаболизма, которое лежит в основе этого явления:

A. Разрушение меланина

B. Нарушение транспорта холестерина

C. Отсутствие тирозиназы

D. Нарушение гидроксирования холестерина

E. Разрушение витамина D₃

6. ТЕСТЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЛИЦЕНЗИОННОМУ ЭКЗАМЕНУ «КРОК-1»

1. У ребёнка 3-х лет после перенесенной тяжёлой вирусной инфекции отмечаются повторная рвота, потеря сознания, судороги. При исследовании обнаружена гипераммониемия. С чем может быть связано изменение биохимических показателей крови этого ребёнка?

A. Активация процессов декарбоксилирования аминокислот

B. Нарушение обезвреживания биогенных аминов

C. Угнетение активности ферментов трансаминирования

D. Нарушение обезвреживания аммиака в орнитинном цикле

E. Усиление гниения белков в кишечнике

2. Травма мозга вызвала повышенное образование аммиака. Какая аминокислота участвует в удалении аммиака из мозговой ткани?

- A. Тирозин
- B. Глутаминовая
- C. Валин
- D. Лизин
- E. Триптофан

3. Аммиак является ядовитым веществом, особенно для нервной системы. Какое вещество принимает особенно активное участие в обезвреживании аммиака в тканях мозга?

- A. Лизин
- B. Пролин
- C. Гистидин
- D. Глутаминовая кислоты
- E. Аланин

4. У мальчика 4-х лет после перенесенного тяжёлого вирусного гепатита имеются рвота, потеря сознания, судороги. В крови – гипераммониемия. Нарушение какого биохимического процесса вызвало патологическое состояние больного?

- A. Нарушение обезвреживания аммиака в печени
- B. Нарушение обезвреживания биогенных аминов
- C. Угнетение ферментов трансаминирования
- D. Усиление гниения белков в кишечнике
- E. Активация декарбоксилирования аминокислот

5. У новорожденного ребенка наблюдаются снижение интенсивности сосания, частая рвота, гипотония. В моче и крови значительно повышена концентра-

ция цитруллина. Какой метаболический процесс нарушен?

- A. ЦТК
- B. Глюконеогенез
- C. Цикл Кори
- D. Гликолиз
- E. Орнитиновый цикл

6. Основная масса азота из организма выводится в виде мочевины. Снижение активности какого фермента в печени приводит к торможению синтеза мочевины и накоплению аммиака в крови и тканях?

- A. Аспаратаминотрансфераза
- B. Амилаза
- C. Уреаза
- D. Пепсин
- E. Карбамоилфосфатсинтаза

7. В больницу доставлен двухлетний ребенок с замедленным умственным и физическим развитием, страдающий частыми рвотами после приёма пищи. В моче определена фенилпировиноградная кислота. Следствием нарушения какого обмена является данная патология?

- A. Липидного обмена
- B. Обмена аминокислот
- C. Углеводного обмена
- D. Водно-солевого обмена
- E. Фосфорно-кальциевого обмена

8. Метильные группы ($-\text{CH}_3$) используются в организме для синтеза таких важных соединений как креатин, холин, адреналин и др. Какая из незаменимых аминокислот является источником этих групп?

- A. Валин
- B. Лейцин
- C. Триптофан
- D. Изолейцин
- E. Метионин

9. Альбиносы плохо переносят солнечный загар, у них появляются ожоги. Нарушение метаболизма какой аминокислоты лежит в основе этого явления?

- A. Гистидина
- B. Триптофана
- C. Фенилаланина
- D. Глутаминовой кислоты
- E. Метионина

10. К врачу обратился больной с жалобами на непереносимость солнечной радиации. Имеют место ожоги кожи и нарушение зрения. Предварительный диагноз: альбинизм. Нарушение обмена какой аминокислоты отмечается у данного пациента?

- A. Пролин
- B. Триптофан
- C. Аланин
- D. Тирозин
- E. Лизин

11. Педиатр при осмотре ребенка отметил отставание в физическом и умственном развитии. В моче резко повышено содержание кетокислоты, дающей качественную цветную реакцию с хлорным железом. Какое нарушение обмена веществ было обнаружено?

- A. Цистинурия
- B. Тирозинемия
- C. Фенилкетонурия
- D. Алкаптонурия
- E. Альбинизм

12. Мальчик 13 лет жалуется на общую слабость, головокружение, утомляемость. Отмечается отставание в умственном развитии. При обследовании обнаружена высокая концентрация валина, изолейцина, лейцина в крови и моче. Моча

со специфическим запахом. Каков наиболее вероятный диагноз?

- A. Болезнь "кленового сиропа"
- B. Гистидинемия
- C. Тирозиноз
- D. Базедова болезнь
- E. Болезнь Аддисона

13. У ребенка 6 месяцев наблюдается резкое отставание в психомоторном развитии, приступы судорог, бледная кожа с экзематозными изменениями, белокурые волосы, голубые глаза. У этого ребенка наиболее вероятно позволят поставить диагноз результаты определения концентрации в крови и моче:

- A. Лейцина
- B. Гистидина
- C. Триптофана
- D. Валина
- E. Фенилпирувата

14. У молодых здоровых родителей родилась девочка, светловолосая, с голубыми глазами. В первые же месяцы жизни у ребёнка развились раздражительность, беспокойство, нарушение сна и питания, а обследование невропатолога выявило отставание в развитии ребёнка. Какой метод генетического исследования следует применить для точного установления диагноза?

- A. Популяционно-статистический
- B. Близнецовый
- C. Цитологический
- D. Генеалогический
- E. Биохимический

15. У ребенка с умственной отсталостью обнаружена зеленая окраска мочи после добавления 5% раствора FeCl₃. О нарушении обмена какой аминокислоты

ты свидетельствует положительный результат этой диагностической пробы?

- A. Аргинина
- B. Тирозина
- C. Глутамина
- D. Фенилаланина
- E. Триптофана

16. Ребёнок 10-ти месячного возраста, родители которого брюнеты, имеет светлые волосы, очень светлую кожу и голубые глаза. Внешне при рождении выглядел нормально, но на протяжении последних 3 месяцев наблюдались нарушения мозгового кровообращения, отставание в умственном развитии. Причиной такого состояния может быть:

- A. Острая порфирия
- B. Гистидинемия
- C. Гликогеноз
- D. Фенилкетонурия
- E. Галактоземия

17. У грудного ребёнка наблюдается окрашивание склер, слизистых оболочек. Выделяется моча, темнеющая на воздухе. В крови и моче обнаружена гомогентизиновая кислота. Что может быть причиной данного состояния?

- A. Цистинурия
- B. Гистидинемия
- C. Алкаптонурия
- D. Галактоземия
- E. Альбинизм

18. У новорожденного на пелёнках обнаружены темные пятна, свидетельствующие об образовании гомогентизиновой кислоты. С нарушением обмена какого вещества это связано?

- A. Холестерин

B. Триптофан

C. Метионин

D. Тирозин

E. Галактоза

19. У ребенка 1,5 лет наблюдается отставание в умственном и физическом развитии, посветление кожи и волос, снижение содержания в крови катехоламинов. При добавлении к свежей моче нескольких капель 5% раствора трихлоруксусного железа появляется оливково-зеленое окрашивание. Для какой патологии обмена аминокислот характерны данные изменения?

- A. Ксантинурия
- B. Фенилкетонурия
- C. Алкаптонурия
- D. Альбинизм
- E. Тирозиноз

20. Младенец отказывается от кормления грудью, возбудим, дыхание неритмичное, моча имеет запах «пивной закваски» или «кленового сиропа». Врожденный дефект какого фермента вызвал данную патологию?

- A. Дегидрогеназа разветвленных альфа-кетокислот
- B. Аспаратаминотрансфераза
- C. УДФ-глюкуронилтрансфераза
- D. Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа
- E. Глицеролкиназа

21. У больного с диагнозом «злокачественный карциноид» резко увеличено содержание серотонина в крови. Из какой аминокислоты может образоваться данный биогенный амин?

- A. Треонину
- B. Метионин

- С. Аланин
- Д. Триптофан
- Е. Лейцин

22. Аммиак является ядовитым веществом, особенно для нервной системы. Какое вещество принимает особенно активное участие в обезвреживании аммиака в тканях мозга?

- А. Лизин
- В. Пролин
- С. Гистидин
- Д. Глутаминовая кислоты
- Е. Аланин

23. Родители ребенка, 3 лет, обратили внимание на потемнение цвета мочи ребенка при стоянии. Температура тела ребенка нормальная, кожные покровы розовые, чистые, печень не увеличена. Назовите вероятную причину данного состояния.

- А Алкаптонурия
- В Гемолитическая анемия
- С Синдром Иценко-Кушинга
- Д Фенилкетонурия
- Е Подагра

24. У больного диагностирована алкаптонурия. Укажите фермент, дефект которого является причиной этой патологии:

- А. Пируватдегидрогеназа
- В. Окситаза гомогентизиновой кислоты
- С. Глутаматдегидрогеназа
- Д. ДОФА-декарбоксилаза
- Е. Фенилаланингидроксилаза

25. У 12-летнего мальчика в моче обнаружено высокое содержание всех аминокислот алифатического ряда. При этом отмечено наиболее высокая экскреция цистина и цистеина. Кроме этого, УЗИ почек показало

ло наличие камней в них. Какая патология наиболее вероятна?

- А. Цистинурия
- В. Алкаптонурия
- С. Фенилкетонурия
- Д. Болезнь Хартнупа
- Е. Цистит

26. Человек заболел пеллагрой. При опросе стало известно, что в течении длительного времени он питался преимущественно кукурузой, мало употреблял мяса. Дефицит какого вещества в кукурузе обусловил развитие заболевания?

- А. Пролин
- В. Аланин
- С. Гистидин
- Д. Тирозин
- Е. Триптофан

27. В моче новорожденного определяется цитрулин и высокий уровень аммиака. Укажите, образование какого вещества, вероятнее всего, нарушено у этого малыша:

- А. Креатин
- В. Аммиак
- С. Мочевая кислота
- Д. Мочевина
- Е. Креатинин

28. Причиной заболевания пеллагрой может быть преимущественное питание кукурузной и снижение в рационе продуктов животного происхождения. Отсутствие в рационе какой аминокислоты приводит к данной патологии?

- А. Изолейцин
- В. Фенилаланин
- С. Триптофан
- Д. Гистидин
- Е. Метионин

29. У пятилетнего ребенка мама

обнаружила выделение слишком темной мочи. Ребенок ни на что не жалуется. Патологических желчных пигментов в моче не выявлено. Поставлен диагноз: алкаптонурия. Дефицит какого фермента в организме ребенка имеет место?

А Оксидазы гомогентизиновой кислоты

В Фенилаланингидроксилазы

С Тирозиназы

Д Оксидазы оксифенилпирувата

Е Декарбоксилазы фенилпирувата

30. Во время патронажа педиатр выявил у ребенка симметричную шероховатость кожного покрова щёк, диарею, некоторые клинические симптомы нарушения функции ЦНС. Недостаток каких пищевых факторов является причиной такого состояния?

А Никотиновая кислота, триптофан

В Лизин, аскорбиновая кислота

С Треонин, пантотеновая кислота

Д Метионин, липоевая кислота

Е Фенилаланин, пангамовая кислота

31. Аммиак особенно токсичен для ЦНС человека. Укажите главный путь его обезвреживания в нервной ткани:

А Синтез солей аммония

В Синтез глутамина

С Синтез мочевины

Д Трансаминирование

Е Образование парных соединений

32. Какие компоненты остаточного азота крови увеличены при продукционных азотемиях?:

А Мочевая кислота, холин

В Липиды, углеводы

С Кетоновые тела, белки

Д Порфирины, билирубин

Е Аминокислоты, мочевины

33. При повторном действии ультра-фиолетовых лучей кожный покров темнеет вследствие синтеза в нем меланина, который защищает клетки кожи от повреждения. Основным механизмом включения синтеза меланина является:

А Активация тирозиназы

В Ингибирование тирозиназы

С Активация оксидазы гомогентизиновой кислоты

Д Ингибирование оксидазы гомогентизиновой кислоты

Е Ингибирование фенилаланингидроксилазы

34. У человека чувство страха формируется в лимбической системе мозга за счет формирования вещества диоксифенилаланина (ДОФА). Это вещество образуется из:

А Тирозина

В Глутаминовой кислоты

С Триптофана

Д Лизина

Е 5-окситриптофана

35. При определении остаточного азота крови, установили, что азот мочевины значительно снижен по содержанию. Для заболевания какого органа это характерно?

А Печени

В Головного мозга

С Сердца

Д Кишечника

Е Желудка

36. При анализе крови у больного остаточный азот составил 48 ммоль/л, мочевины 15,3 ммоль/л. О заболевании какого

органа свидетельствуют результаты этого анализа?

- A Почки
- B Печень
- C Желудок
- D Кишечник
- E Селезенка

37. В больнице обследуется 9-летний мальчик с умственной и физической отсталостью в развитии. В крови мальчика значительно увеличено содержание фенилаланина. Блокирование активности какого фермента может привести к таким нарушениям?

- A Фенилаланин-4-монооксигеназы
- B Оксидазы гомогентизиновой кислоты
- C Глутаминтрансминазы
- D Аспартатаминотрансферазы
- E Глутаматдекарбоксилазы

38. У грудного ребенка в крови повышена концентрация фенилпировиноградной кислоты (фенилкетонемия). Какой вид лечения необходим при фенилкетонемии?

- A Витаминотерапия
- B Диетотерапия
- C Ферментотерапия
- D Антибактериальная терапия.
- E Гормонотерапия

39. У юноши 19 лет явные признаки депигментации кожи, обусловленные нарушением синтеза меланина. Укажите, обмен какой аминокислоты нарушен в кожном покрове?

- A Глицин
- B Триптофан
- C Гистидин
- D Пролин
- E Тирозин

40. У пациента с длительным приступом эпилепсии в очаге возбуждения в результате распада биогенных аминов образуется аммиак, обезвреживание которого в головном мозге происходит с участием:

- A Серина
- B Мочевой кислоты
- C Аминомасляной кислоты
- D Глутаминовой кислоты
- E Липоевой кислоты

41. У малыша на 6 день жизни в моче выявлены избыток фенилпирувата и фенилацетата. Обмен какой аминокислоты нарушен у данного ребенка?

- A Аргинин
- B Триптофан
- C Метионин
- D Гистидин
- E Фенилаланин

42. Больному с целью предупреждения жировой инфильтрации печени назначен препарат, содержащий донор метильных групп. Это вероятно:

- A S-Аденозилметионин
- B Холестерин
- C Билирубин
- D Валин
- E Глюкоза

43. Одна из форм врожденной патологии сопровождается торможением превращения фенилаланина в тирозин. Биохимическим признаком болезни является накопление в организме некоторых органических кислот, в частности:

- A. Молочная
- B. Глутаминовая
- C. Пировиноградная
- D. Фенилпировиноградная
- E. Лимонная

44. При алкаптонурии происходит избыточное выделение гомогентизиновой кислоты с мочой. С нарушением метаболизма какой аминокислоты связано возникновение этого заболевания?

A. Метионин

- B. Тирозин
- C. Фенилаланин
- D. Аспарагин
- E. Аланин

7. ЛИТЕРАТУРА (С. 140)

Содержательный модуль 6:
Роль витаминов в метаболизме веществ

ЗАНЯТИЕ № 17

1. ТЕМА. Биохимические функции водорастворимых и жирорастворимых витаминов в метаболизме. Витаминоподобные вещества. Антивитамины

2. АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ: Витамины играют важную роль в обеспечении гомеостаза организма человека, так как главное их назначение - это участие в метаболических процессах за счет включения их в структуру сложных ферментов. Некоторые витамины организм использует в качестве антиоксидантов, регуляторов метаболических путей. Знание о витаминах является обязательной составляющей подготовки грамотного врача, специалиста в разных направлениях медицины. Изучение вопросов о причинах развития гиповитаминозов (для водорастворимых и жирорастворимых витаминов), о формировании гипервитаминозов (для жирорастворимых витаминов) и симптомах их проявления является важным шагом в обеспечении качества подготовки будущего врача

3. ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: 1) изучить главные данные о водорастворимых и жирорастворимых витаминах: источники снабжения организма человека; суточная потребность; ферменты и метаболические процессы, использующие витамины; главные клинические симптомы дефицита; 2) усвоить особенность применения витаминов при умственных и физических нагрузках, при беременности, в период выздоровления после болезни; 3) изучить механизмы действия некоторых витаминоподобных веществ и антивитаминов; 4) научиться определять количество витамина С в продуктах питания и в моче пациентов и объяснять полученные результаты.

4. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ ДОМА И ВО ВРЕМЯ ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ:

4.1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ:

1. Общие представления о биологической роли витаминов в организме человека. Классификация витаминов по физико-химическим свойствам. Изменение суточной потребности в витаминах при умственной, физической нагрузках, при беременности, в период выздоровления после болезни.
2. Особенности всасывания водо- и жирорастворимых витаминов в желудочно-кишечном тракте. Транспортные формы для жирорастворимых витаминов в крови человека.
3. Экзогенные и эндогенные причины витаминной недостаточности. Гипо- и авитаминозы. Понятие о гипервитаминозах жирорастворимых витаминов.
4. Витамины В₁, В₂, В₃, В₅, В₆, В₉, В₁₂, Н: структура их коферментов (простетических групп), механизмы действия в обмене веществ; источники, суточная потребность, симптомы недостаточности.

5. Витамины С и Р: структура, механизмы действия в обмене веществ; источники, суточная потребность, симптомы недостаточности в организме.
6. Витаминоподобные вещества. Роль карнитина, убихинона и липоевой кислоты в метаболизме.
7. Витамины группы А и β-каротины: особенности структуры, участие в обмене веществ; источники, суточная потребность для ретинола и β-каротинов; клинические симптомы гипо- и гипервитаминозов.
8. Витамины группы Е (токоферолы): механизм антиоксидантного действия; источники, суточная потребность; симптомы недостаточности в организме.
9. Витамины группы D (эргокальциферол, холекальциферол, кальцитриол): особенности синтеза из холестерина, влияние на обмен кальция и фосфатов. Источники, суточная потребность. Гиповитаминоз D₃ у детей и взрослых. Симптомы гипервитаминоза.
10. Витамины группы К (нафтохиноны): участие в синтезе факторов системы свёртывания крови и в синтезе неколлагеновых белков костной ткани. Источники, суточная потребность. Аналоги и антагонисты витамина К в качестве лекарственных препаратов.
11. Витамин F (комплекс полиненасыщенных высших жирных кислот): структура компонентов комплекса, источники, суточная потребность, участие в обмене веществ, симптомы недостаточности.
12. Использование витаминных препаратов в профилактике и лечении заболеваний. Понятие об авитаминозах и механизмах их действия.

4.2. ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ, КОТОРЫЕ ВЫПОЛНЯЮТСЯ НА ЗАНЯТИИ

Протокол № 17

Дата

1. Количественное определение витамина С в пищевых продуктах и в моче

Принцип метода:

Количественное определение (витамина С) основано на его способности восстанавливать индикатор 2,6-дихлорфенолиндофенол (ДХФИ). Пока в титруемом растворе содержится витамин С, приливаемый щелочной раствор 2,6-ДХФИ будет обесцвечиваться за счёт образования восстановленной формы. Как только всё количество витамина С, имеющегося в исследуемом растворе, окислится, титруемый раствор приобретает розовую окраску.

1.1. Количественное определение витамина С в растительных продуктах.

Ход работы:

Взвесить 5 г картофеля (капусты или другого продукта), измельчить скальпелем и растереть в ступке, добавить 3 капли 10% раствора соляной кислоты и постепенно 15 мл дистиллированной воды. Полученную массу

слить в колбу для титрования, не фильтруя, и титровать 0,001N раствором ДХФИ до появления розового окрашивания, не исчезающего в течение 30 секунд.

Расчёт проводится по формуле:

$$X=0,088 \bullet A \bullet 100/5 \text{ [мг\%]}, \text{ где}$$

X - содержание витамина С продукте;

0,088 - количество аскорбиновой кислоты в мг, эквивалентное 1мл 0,001N р-ра ДХФИ;

A - количество мл ДХФИ, пошедшего на титрование;

100 - пересчет на 100 г продукта;

5 – масса продукта, взятого для анализа, г.

Полученные результаты сравнить со среднестатистическими данными содержания витамина С в пищевых продуктах: в картофеле (6-20 мг%), капусте белокачанной (20-60 мг%), капусте цветной (70 мг%), яблоке «Антоновка» (20-40мг%), лимоне (40-55 мг%), луке репчатом (20-30 мг%), петрушке (150 мг%), шиповнике (500-1500 мг%) и сделать выводы.

Результаты:

Выводы:

1.2. Количественное определение витамина С в моче

Ход работы:

В колбу для титрования отмерить 10 мл мочи, добавить 10 мл дистиллированной воды и подкислить 20 каплями 10% соляной кислоты. Оттитровать содержимое колбы 0,001N раствором 2,6-ДХФИ до устойчивой розовой окраски (учесть наложение соломенно-желтого цвета мочи на розовый цвет). Рассчитать суточную экскрецию витамина С по формуле:

$$X = 0,088 \bullet A \bullet Б/В , \text{ где}$$

X - суточная экскреция витамина С, мг/сут;

0,088 - количество аскорбиновой кислоты в мг, эквивалентное 1 мл 0,001 N р-ра ДХФИ;

А - объём титранта, затраченного на титрование;

Б - среднесуточное количество мочи: мужчины- 1500мл, женщины- 1200мл;

В - объём мочи, взятой для титрования.

Результат:

Выводы:

Клинико-диагностическое значение:

Норма содержания витамина С в моче составляет 20-30 мг / сут.

Тест проводится с применением метода нагрузки, то есть пациенту дают выпить водный раствор добовой потребности витамина С (70-100 мг) с добавлением глюкозы. Определение содержания аскорбиновой кислоты в моче начинают через 2 часа после приема этого раствора per os. Если пациент находится в состоянии латентной формы гиповитаминоза С, в моче пациента количество витамина С будет в норме.

При явном гиповитаминозе количество аскорбиновой кислоты будет меньше нормы. Тест имеет большое значение для диагностики гипо- и авитаминоза С (цинги). У детей уровень этого витамина снижается также при острых и хронических инфекционных заболеваниях.

4.3. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА СТУДЕНТОВ НА ЗАНЯТИИ
(выполняется по индивидуальным заданиям для каждого студента)

5. МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Укажите активную форму витамина В₁:

А. Никотина амид адениндинуклеотид

В. Флавиномонуклеотид

С. Тиаминпирофосфат

Д. Окситиамин

Е. Неопиритиамин

2. Укажите характерное нарушение обмена веществ при гиповитаминозе В₁:

А. Положительный азотистый баланс

В. Увеличение содержания ПВК и лактата в крови

С. Уменьшение количества свободных аминокислот в моче

Д. Уменьшение креатина в плазме крови

Е. Уменьшение количества холестерина в крови и в тканях

3. Выберите витамин, в структуре которого представлен изоалоксазиновый фрагмент:

А. Рибофлавин

В. Тиамин

С. Холекальциферол

Д. Нафтохинон

Е. Ниацин

4. Укажите простетические группы витамина В₂:

А. НАД⁺ и НАДФ⁺

В. ФАД и ФМН

С. ТПФ

Д. Пиридоксальфосфат

Е. ТГФК

5. Выберите витамин дефицит которого в организме приводит к развитию заболевания пелагра:

- А. Тиамин
- В. Пантотеновая кислота
- С. Фолиевая кислота
- Д. Никотина амид
- Е. Аскорбиновая кислота

6. Укажите химическое название витамина Н:

- А. Парааминобензойная кислота
- В. Пантотеновая кислота
- С. Пангамовая кислота
- Д. Биотин
- Е. Убихинон

7. Укажите главный клинический симптом недостаточности витамина В₁₂:

- А. Мегалобластическая анемия
- В. Симметричные дерматиты
- С. Дегенеративные изменения репродуктивных органов
- Д. Потеря памяти о недавних событиях
- Е. Специфическое поражение слизистых оболочек и органов зрения

8. Укажите коферментную форму пантотеновой кислоты

- А. КоА
- В. Ко Q
- С. НАДН
- Д. ТГФК
- Е. Дезоксиадеозилкобаламин

9. Выберите тип ферментативной реакции, протекающий в присутствии аскорбиновой кислоты

- А. Окислительно-восстановительная реакция
- В. Карбоксилирование
- С. Декарбоксилирование
- Д. Реакция гидролиза

Е. Окислительное дезаминирование

10. Среди ниже указанных веществ выберите соединение, которое не относится к витаминоподобным веществам:

- А. Инозитол
- В. Пангамовая кислота
- С. Холин
- Д. Липоевая кислота
- Е. Аспарагиновая кислота

11. Среди ниже перечисленных витаминов выберите жирорастворимый витамин:

- А. Аскорбиновая кислота
- В. Холекальциферол
- С. Биотин
- Д. Кобаламин
- Е. Тиамин

12. Выберите свойство, которое нехарактерно для авитаминозов:

- А. Являются структурными аналогами витаминов
- В. Могут блокировать активные центры ферментов
- С. Участвуют в конкурентном ингибировании ферментов
- Д. Вызывают развитие гиповитаминоза в организме
- Е. Являются предшественниками витаминов

13. Укажите название витамина А в соответствии с его основной физиологической функцией:

- А. Антиксерофтальмический
- В. Антирахитический
- С. Антиневритный
- Д. Антистерильный
- Е. Антидерматитный

14. При разрушении β-каротина образуется:

- А. 1 Молекула ретинола
- В. 2 Молекулы ретинола

- С. 3 Молекулы ретиноевой кислоты
- Д. 4 Молекулы ретинола
- Е. 1 Молекула ретиналя

15. Укажите провитамин D₃:

- А. Ергостерин
- В. 7-Дегидрохолестерин
- С. 1,25(OH)₂D₃
- Д. 24,25(OH)₂D₃
- Е. 23,25(OH)₂D₃

16. Укажите витамин, являющийся производным циклопентанопергидрофенантрена:

- А. Витамин А
- В. Витамин D
- С. Витамин B₁₂
- Д. Витамин B₆
- Е. Витамин E

17. Укажите водорастворимый структурный аналог витамина K₃:

- А. Викасол
- В. Дикумарол
- С. Салициловая кислота
- Д. Менадион
- Е. Ацетилсалициловая кислота

18. Укажите антивитамин витамина K:

- А. Изониазид
- В. Викасол
- С. Окситамиин
- Д. Дикумарол
- Е. 3-Ацетилпиридин

19. Укажите название витамина E в соответствии с его основной физиологической функцией:

- А. Антистерильный
- В. Антидерматитный
- С. Витамин роста
- Д. Антианемичный
- Е. Антиневритный

20. Укажите основную метаболическую функцию витамина E в организме:

- А. Кофермент аминотрансфераз
- В. Кофермент карбоксилаз
- С. Антиоксидант
- Д. Активатор синтеза Ca²⁺-связующих белков
- Е. Активатор синтеза белков системы свертывания крови

6. ТЕСТЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЛИЦЕНЗИОННОМУ ЭКЗАМЕНУ «КРОК-1»

1. У больного определены: болезненность по ходу крупных нервных стволов и увеличенное содержание пирувата в крови. Недостаток какого витамина может вызвать такие изменения?

- А. B₁
- В. PP
- С. Пантотеновая кислота
- Д. B₂
- Е. Биотин

2. Большая часть участников

экспедиции Магеллана в Америку погибла от заболевания авитаминозом, которое проявлялось общей слабостью, подкожными кровоизлияниями, выпадением зубов, кровотечением из десен. Укажите название этого авитаминоза:

- А. Скорбут (цинга)
- В. Анемия Бирмера
- С. Полиневрит (бери-бери)
- Д. Пелагра
- Е. Рахит

3. У больных алкоголизмом часто наблюдается гиповитаминоз В₁, который является следствием нарушения питания. Симптомами гиповитаминоза В₁ являются расстройство нервной системы, психозы, потеря памяти. Почему к дефициту витамина В₁ особенно чувствительны клетки нервной ткани?

- A. Нарушается окисление жирных кислот
- B. Усиливается липолиз жировой ткани
- C. Повышается интенсивность гликолиза
- D. Снижается интенсивность гликолиза
- E. Нарушается аэробный распад глюкозы

4. Сульфаниламидные препараты напоминают по структуре парааминобензойную кислоту. В чем состоит молекулярная основа их фармакологического эффекта?

- A. В нарушении синтеза витамина
- B. В разрушении клеточной мембраны
- C. В активации липолиза
- D. В ингибировании гликолиза
- E. В связывании с ДНК

5. У больного диагностирована мегалобластическая анемия. Недостаточное количество какого вещества может приводить к развитию этой болезни?

- A. Холекальциферола
- B. Магния
- C. Цианокобаламина
- D. Меди

E. Глицина

6. Девочка 10 лет часто болеет острыми респираторными инфекциями, после которых наблюдаются множественные точечные кровоизлияния в местах трения одежды. Гиповитаминоз какого витамина имеет место?

- A. В₂
- B. С
- C. А
- D. В₁
- E. В₆

7. Во время патронажа врач обнаружил у ребенка симметрическую шероховатость щек, диарею, нарушение нервной деятельности. Недостаток каких пищевых факторов является причиной такого состояния?

- A. Лизин, аскорбиновая кислота
- B. Метионин, липоевая кислота
- C. Треонин, пантотеновая кислота
- D. Фенилаланин, пангамовая кислота
- E. Никотиновая кислота, триптофан

8. У больного наблюдаются частые кровотечения из внутренних органов, слизистых оболочек. Анализ обнаружил недостаточность гидроксипролина и гидроксизина в составе коллагеновых волокон. Из-за недостатка какого витамина нарушены в организме пациента процессы гидроксирования названных аминокислот?

- A. Витамин А
- B. Витамин Н

- С. Витамин С
- D. Витамин К
- E. Витамин РР

9. У женщины, длительное время находящейся на диете с использованием очищенного риса, обнаружен полиневрит (болезнь Бери-Бери). Отсутствие какого витамина в рационе приводит к развитию этого заболевания?

- A. Тиамин
- B. Пиридоксаль
- C. Аскорбиновая кислота
- D. Рибофлавин
- E. Фолиевая кислота

10. На прием к врачу обратился больной с симметричным дерматитом открытых участков кожи. Из беседы с пациентом установлено, что он питается в основном крупами и ест мало мяса, молока и яиц. Дефицит какого из перечисленных витаминов доминирует у данного пациента?

- A. Кальциферол
- B. Никотинамид
- C. Фолиевая кислота
- D. Токоферол
- E. Биотин

11. При энтеробиозе назначают акрихин - структурный аналог витамина В₂. Нарушение синтеза каких ферментов у микроорганизмов вызывает этот препарат?

- A. Цитохромоксидазы
- B. Аминотрансферазы
- C. Пептидазы
- D. ФАД-зависимые дегидрогеназы
- E. НАД-зависимые дегидрогеназы

12. С учётом клинической картины больному назначен пиридоксальфосфат. Для коррекции каких процессов рекомендован этот препарат?

- A. Дезаминирование пуриновых нуклеотидов
- B. Трансаминирование и декарбокислирование аминокислот
- C. Синтез пуриновых и пиримидиновых оснований
- D. Окислительное декарбокислирование кетокислот
- E. Синтез белка

13. После оперативного удаления части желудка у больного нарушилось всасывание витамина В₁₂, он выводится с калом. развилась анемия. Какой фактор необходим для всасывания этого витамина?

- A. Соляная кислота
- B. Гастрин
- C. Пепсин
- D. Гастромукопротеин
- E. Фолиевая кислота

14. Вследствие дефицита витамина В₁ нарушается окислительное декарбокислирование α-кетоглутаровой кислоты. Синтез какого из приведенных коферментов нарушается при этом?

- A. Флавинадениндинуклеотид
- B. Коэнзим А
- C. Тиаминпирофосфат
- D. Липоевая кислота
- E. Никотинамидадениндинуклеотид

15. На искусственном вскармливании находится ребенок 9-ти месяцев. Для кормления ис-

пользуются смеси, которые не сбалансированы по содержанию витамина В₆. У ребенка наблюдаются пеллагроподобный дерматит, судороги, анемия. Развитие судорог может быть связано с нарушением образования:

- A. Серотонина
- B. Гистамина
- C. ГАМК
- D. Дофамина
- E. ДОФА

16. У больного в крови увеличена концентрация пирувата. Значительное его количество экскретируется с мочой. Дефицит какого витамина имеет место у больного?

- A. В₃
- B. В₂
- C. В₁
- D. В₆
- E. E

17. Мужчине с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки врач после курса терапии предлагает употребление соков из капусты и картофеля. Содержание каких веществ в этих овощах способствует профилактике и заживлению язв:

- A. Витамин В1
- B. Витамин С
- C. Витамин U
- D. Пантотеновая кислота
- E. Витамин К

18. После удаления пациента 2/3 желудка в крови уменьшилось содержание гемоглобина, количество эритроцитов, увеличились размеры этих клеток крови. Дефицит какого витамина

приводит к таким изменениям в крови?

- A. P
- B. C
- C. В12
- D. PP
- E. В6

19. Для лечения некоторых инфекционных заболеваний, вызываемых бактериями, применяются сульфаниламидные препараты, блокирующие синтез фактора роста бактерий. Назовите механизм их действия:

- A. Участвуют в окислительно-восстановительных процессах
- B. Являются аллостерическими ферментами
- C. Ингибируют всасывание фолиевой кислоты
- D. Являются аллостерическими ингибиторами ферментов
- E. Являются авитаминами парааминобензойной кислоты

20. У женщины 36-ти лет имеет место гиповитаминоз В₂. Причиной возникновения специфических симптомов (поражение эпителия, слизистых, кожи, роговицы глаза) вероятно является дефицит:

- A. Цитохрома С
- B. Цитохрома А1
- C. Цитохрома В
- D. Флавиновых коферментов
- E. Цитохромоксидазы

21. У больного 37 лет на фоне длительного использования антибиотиков наблюдается повышенная кровоточивость при небольших повреждениях. В

крови - снижение активности II, VII, X факторов свёртывания крови; удлинение времени свертывания крови. Недостатком какого витамина обусловлены эти изменения?

- A. Витамин E
- B. Витамин C
- C. Витамин A
- D. Витамин D
- E. Витамин K

22. Беременной женщине, имевшей в анамнезе несколько выкидышей, назначена терапия, содержащая витаминные препараты. Укажите витамин, способствующий вынашиванию беременности:

- A. α -токоферол
- B. Рутин
- C. Фолиевая кислота
- D. Пиридоксальфосфат
- E. Цианкобаламин

23. У ребёнка первого года жизни при профилактическом осмотре обнаружено нарушение минерализации костей. Недостаток какого витамина может быть причиной этого?

- A. Фолиевая кислота
- B. Токоферол
- C. Кальциферол
- D. Кобаламин
- E. Рибофлавин

24. В крови - снижение активности II, VII, X факторов свертывания крови; увеличение времени свертывания крови. Недостаточность какого витамина вызывает такие изменения?

- A. Нафтохинон

- B. Убихинон
- C. Кальциферол
- D. Кобаламин
- E. Рибофлавин

25. У 6-месячного ребёнка наблюдались частые и интенсивные подкожные кровоизлияния. Назначение синтетического аналога витамина K (викасола) дало положительный эффект. В γ -карбоксилировании глута-миновой кислоты какого белка системы свёртывания крови принимает участие этот витамин?

- A. Фактор Розенталя
- B. Антигемофильный глобулин A
- C. Фибриноген
- D. Протромбин
- E. Фактор Хагемана

26. У больного наблюдается гемералопия (куриная слепота). Какое из перечисленных веществ будет обладать лечебным действием?

- A. Карнитин
- B. Кератин
- C. Креатин
- D. Каротин
- E. Карнозин

27. У больного после удаления желчного пузыря затруднены процессы всасывания ионов Ca^{2+} через стенку кишечника. Назначение какого витамина будет стимулировать этот процесс?

- A. C
- B. PP
- C. K
- D. B₁₂
- E. D₃

28. Лечение ребенка, больного рахита, с помощью витамина D₃ не дало положительного результата. Какова наиболее вероятная причина неэффективности лечения?

- A. Недостаточность липидов в пище
- B. Нарушение транспорта витамина D₃ белками крови
- C. Нарушение гидроксирования витамина D₃
- D. Нарушение включения витамина D₃ в фермент
- E. Повышенное использование витамина D₃ микрофлорой кишечника

29. У мужчины 39 лет наблюдается повышенный риск развития инфекционных процессов, гиперкератоз, нарушение сумеречного зрения. Какой витаминный препарат необходимо назначить?

- A. Ретинола ацетат
- B. Пиридоксина гидрохлорид
- C. Токоферола ацетат
- D. Рибофлавин
- E. Эргокальциферол

30. Больной, перенесшей мастэктомию по поводу рака молочной железы, был назначен курс лучевой терапии. Какой из перечисленных витаминных препаратов обладает выраженным радиопротекторным действием, обусловленным антиоксидантной активностью?

- A. Эргокальциферол
- B. Рибофлавин
- C. Фолиевая кислота
- D. Токоферола ацетат

E. Тиамин хлорид

31. Для предупреждения послеоперационного кровотечения 6-ти летнего ребенка рекомендовано принимать викасол, который является синтетическим аналогом витамина K. Укажите, какие посттрансляционные изменения факторов свертывания крови стимулируются под влиянием викасола?

- A. Карбоксилирование глутаминовой кислоты
- B. Полимеризация
- C. Частичный протеолиз
- D. Гликозилирование
- E. Фосфорилирование радикалов серина

32. У мужчины, который длительное время не употреблял с пищей жиров, но получал достаточное количество углеводов и белков, обнаружен дерматит, плохое заживление ран, ухудшение зрения. Дефицит каких компонентов является причиной нарушения обмена веществ?

- A. Пальмитиновая кислота
- B. Витамины PP, H
- C. Витамины A, D, E, K
- D. Минеральные соли
- E. Олеиновая кислота

33. У больного с гипохромной анемией секутся и выпадают волосы, отмечается повышенная ломкость ногтей, нарушение вкуса. Каков механизм развития данных симптомов?

- A. Снижение продукции тиреоидных гормонов
- B. Дефицит железа

- С. Дефицит витамина А
- D. Дефицит витамина В₁₂
- Е. Снижение продукции паратиринина

34. У больных с непроходимостью желчевыводящих путей угнетается свертывание крови, возникают кровотечения, что является следствием недостаточного усвоения витамина:

- A. D
- B. A
- C. Каротина
- D. К
- E. E

35. Плазменные факторы свертывания крови подвергаются посттрансляционной модификации при участии витамина К. Как кофактор, он нужен в ферментной системе γ -карбоксилирования белковых факторов коагуляции крови, благодаря увеличению сродства их молекул с ионами кальция. какая аминокислота карбоксилируется в этих белках?

- A. Серин
- B. Валин
- C. Аргинин
- D. Глутаминовая
- E. Фенилаланин

36. При обследовании ребенка врач обнаружил признаки рахита. недостаток какого соединения в организме ребенка способствует развитию этого заболевания?

- A. Биотин
- B. Ретинол

C. 1,25-[ОН]-дигидрокси-
холекальциферол

- D. Нафтохинон
- E. Токоферол

37. Вследствие посттрансляционных изменений некоторых белков, принимающих участие в свертывании крови, в частности протромбина, они приобретают способность связывать кальций. В этих изменениях принимает участие витамин:

- A. Витамин В₁
- B. Витамин А
- C. Витамин В₂
- D. Витамин С
- E. Витамин К

38. В клинической практике для лечения туберкулёза используют препарат изониазид – антивитамин, который способен проникать в туберкулезную палочку. Туберкулостатический эффект обусловлен нарушением процессов репликации, окислительно-восстановительных реакций, благодаря образованию ложного кофермента:

- A. ФАД
- B. ФМН
- C. НАД⁺
- D. ТДФ
- E. КоQ

39. С целью ускорения заживления лучевой язвы был назначен витаминный препарат. Укажите его:

- A. Преднизолон
- B. Левамизол
- C. Ретинола ацетат
- D. Метилурацил
- E. Ретаболил

40. У больного наблюдаются геморрагии, в крови снижена концентрация протромбина. Недостаточность какого витамина привела к нарушению синтеза этого фактора свертывания крови?

- A. D
- B. C
- C. K
- D. E
- E. A

41. Больной 47 лет с диагнозом «очаговый туберкулёз верхней доли правого лёгкого» в составе комбинированной терапии получает изониазид. Через некоторое время пациент начал предъявлять жалобы на мышечную слабость, нарушение зрения, координации движений. Какой витаминный препарат

целесообразно использовать для устранения данных явлений

- A. Витамин А
- B. Витамин В12
- C. Витамин С
- D. Витамин В6
- E. Витамин D

42. Известно, что введение в организм человека лекарственного препарата дикумарола вызывает резкое снижение в крови содержания протромбина и ряда других белковых факторов свертывания крови. Антивитаминном какого витамина является дикумарол?

- A. Витамин К
- B. Витамин С
- C. Витамин Е
- D. Витамин Р
- E. Витамин Н

7. ЛИТЕРАТУРА (С.140)

ЗАНЯТИЕ № 18

1. ТЕМА. Контроль усвоения содержательных модулей 3, 4, 5, 6. Контрольная работа № 2

2. ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Определить уровень усвоения студентами основных положений и общих закономерностей метаболизма углеводов, липидов, аминокислот и его регуляции.

ПЕРЕЧЕНЬ ВОПРОСОВ К ЗАНЯТИЮ

Содержательный модуль 3: Метаболизм углеводов и его регуляция

1. Строение и классификация углеводов. Суточная потребность и биологическая ценность углеводов. Ферменты переваривания углеводов: локализация, оптимум рН и специфичность действия. Наследственная недостаточность лактазы. Конечные продукты переваривания углеводов и механизм их всасывания в тонком кишечнике.

2. Аэробное и анаэробное окисление глюкозы, общая характеристика процессов. Анаэробное окисление глюкозы: последовательность реакций, ключевые ферменты процесса и их регуляция, энергетический эффект процесса.
3. Аэробное окисление глюкозы. Этапы преобразования глюкозы до CO_2 и H_2O .
4. Окислительное декарбоксилирование пирувата. Ферменты, коферменты и последовательность реакций в мультиферментном комплексе.
5. Гликолитическая оксидоредукция: субстратное фосфорилирование и челночные механизмы окисления гликолитического НАДН.
6. Сравнительная характеристика биоэнергетики аэробного и анаэробного окисления глюкозы, эффект Пастера.
7. Фосфоролитический путь расщепления гликогена в печени и мышцах. Регуляция активности гликогенфосфорилазы.
8. Биосинтез гликогена: ферментативные реакции, физиологическое значение. Регуляция активности гликогенсинтазы.
9. Механизмы реципрокной регуляции гликогенолиза и гликогенеза за счет каскадного цАМФ-зависимого фосфорилирования ферментных белков.
10. Роль адреналина, глюкагона и инсулина в гормональной регуляции обмена гликогена в мышцах и печени.
11. Генетические нарушения метаболизма гликогена (гликогенозы, агликогенозы) и глюкозаминогликанов (мукополисахаридозы).
12. Глюконеогенез: субстраты, ферменты, регуляция и физиологическое значение процесса.
13. Глюкозо-лактатный (цикл Кори) и глюкозо-аланиновый циклы.
14. Содержание глюкозы крови в норме; причины развития гипо- и гипергликемии, глюкозурии. Нарушения углеводного обмена при сахарном диабете. Диагностика скрытой (латентной) формы сахарного диабета по определению концентрации гликозилированного гемоглобина и с использованием глюкозотолерантного теста (проба Штауба-Трауготта, метод двойной сахарной нагрузки).
15. Гормональная регуляция концентрации и обмена глюкозы крови.
16. Пентозофосфатный путь окисления глюкозы: схема процесса и биологическое значение.
17. Метаболические пути преобразования фруктозы и галактозы; наследственные энзимопатии их обмена.

Содержательный модуль 4: Метаболизм липидов и его регуляция

1. Строение, классификация и биологические функции липидов. Суточная потребность и биологическая ценность липидов. Ферменты переваривания липидов: локализация синтеза, активация проферментов, оптимум рН и специфичность действия активных форм ферментов.
2. Роль желчных кислот в переваривании и всасывании липидов. Стеаторея: виды (панкреатическая, гепатогенная, энтерогенная), причины возникновения, диагностика.

3. Катаболизм триацилглицеролов в адипоцитах жировой ткани: последовательность реакций, механизмы регуляции активности триглицеридлипазы.
4. Нейрогуморальная регуляция липолиза при участии адреналина, норадреналина, глюкагона и инсулина.
5. Реакции окисления жирных кислот (β -окисления); роль карнитина в транспорте жирных кислот в митохондри.
6. Энергетическая ценность β -окисления жирных кислот в клетках.
7. Окисление глицерола: ферментативные реакции, биоэнергетика.
8. Кетоновые тела. Реакции биосинтеза и утилизации кетоновых тел, физиологическое значение.
9. Нарушение обмена кетоновых тел при сахарном диабете, голодании.
10. Биосинтез высших жирных кислот: реакции биосинтеза насыщенных жирных кислот (пальмитата) и регуляция процесса.
11. Биосинтез моно- и полиненасыщенных жирных кислот в организме человека.
12. Биосинтез триацилглицеролов и фосфоглицеридов.
13. Метаболизм сфинголипидов. Генетические аномалии обмена сфинголипидов - сфинголипидозы.
14. Биосинтез холестерина: схема реакций, регуляция синтеза.
15. Пути биотрансформации холестерина: этерификация; образование желчных кислот, стероидных гормонов, витамина D₃.
16. Циркуляторный транспорт и депонирование липидов в жировой ткани. Функция липопротеинлипазы эндотелия в метаболизме липопротеинов.
17. Липопротеины плазмы крови: липидный и белковый (апопротеины) состав. Гиперлиппротеинемии.
18. Патологии липидного обмена: атеросклероз, ожирение, сахарный диабет.

Содержательный модуль 5: Метаболизм аминокислот и простых белков

1. Биологическая ценность белков для человека. Азотистый баланс и суточная потребность в белках. Ферменты переваривания белков: локализация синтеза и активации проферментов, оптимум pH и специфичность действия активных форм ферментов. Механизмы всасывания аминокислот.
2. Пул свободных аминокислот в организме: пути поступления и использования свободных аминокислот в тканях.
3. Трансаминирование аминокислот: реакции и их биохимическое значение, механизмы действия аминотрансфераз.
4. Прямое и не прямое дезаминирование свободных L-аминокислот в тканях.
5. Декарбоксилирование L-аминокислот в организме человека. Физиологическое значение образования продуктов декарбоксилирования - биогенных аминов.

6. Общие пути метаболизма углеродных скелетов аминокислот в организме человека. Глюкогенные и кетогенные аминокислоты.
7. Пути образования и обезвреживания аммиака в организме.
8. Биосинтез мочевины: последовательность ферментативных реакций биосинтеза, генетические аномалии ферментов цикла мочевины.
9. Пути метаболизма фенилаланина и тирозина, их генетических нарушения.
10. Обмен триптофана и его нарушения.
11. Обмен цистеина и метионина. Глутатион: структура, биосинтез и функции в организме.
12. Особенности обмена валина, лейцина, изолейцина и его генетические нарушения.
13. Обмен глицина. Синтез глутатиона и его функция в организме человека.

Содержательный модуль 6: Роль витаминов в метаболизме веществ

1. Общие представления о биологической роли витаминов в организме человека. Классификация витаминов по физико-химическим свойствам. Изменение суточной потребности в витаминах при умственной, физической нагрузках, при беременности, в период выздоровления после болезни.
2. Особенности всасывания водо- и жирорастворимых витаминов в желудочно-кишечном тракте. Транспортные формы для жирорастворимых витаминов в крови человека.
3. Экзогенные и эндогенные причины витаминной недостаточности. Гипо- и авитаминозы. Понятие о гипervитаминозах жирорастворимых витаминов.
4. Витамины В₁, В₂, В₃, В₅, В₆, В₉, В₁₂, Н: структура их коферментов (простетических групп), механизмы действия в обмене веществ; источники, суточная потребность, симптомы недостаточности.
5. Витамины С и Р: структура, механизмы действия в обмене веществ; источники, суточная потребность, симптомы недостаточности в организме.
6. Витаминоподобные вещества. Роль карнитина, убихинона и липоевой кислоты в метаболизме.
7. Витамины группы А и β-каротины: особенности структуры, участие в обмене веществ; источники, суточная потребность для ретинола и β-каротинов; клинические симптомы гипо- и гипervитаминозов.
8. Витамины группы Е (токоферолы): механизм антиоксидантного действия; источники, суточная потребность; симптомы недостаточности в организме.
9. Витамины группы D (эргокальциферол, холекальциферол, кальцитриол): особенности синтеза из холестерина, влияние на обмен кальция и фосфатов. Источники, суточная потребность. Гиповитаминоз D₃ у детей и взрослых. Симптомы гипervитаминоза.

10. Витамины группы К (нафтохиноны): участие в синтезе факторов системы свёртывания крови и в синтезе неколлагеновых белков костной ткани. Источники, суточная потребность. Аналоги и антагонисты витамина К в качестве лекарственных препаратов.
11. Витамин F (комплекс полиненасыщенных высших жирных кислот): структура компонентов комплекса, источники, суточная потребность, участие в обмене веществ, симптомы недостаточности.
12. Использование витаминных препаратов в профилактике и лечении заболеваний. Понятие об авитаминозах и механизмах их действия.

ПЕРЕЧЕНЬ ПРАКТИЧЕСКИХ РАБОТ И ЗАДАНИЙ ДЛЯ КОНТРОЛЯ СОДЕРЖАТЕЛЬНЫХ МОДУЛЕЙ 3, 4, 5, 6

1. Определение глюкозы в растворе реакцией Троммера: принцип метода.
2. Определение глюкозы крови глюкозооксидазным методом. Принцип метода, нормальное содержание глюкозы в крови человека.
3. Определение конечного продукта анаэробного гликолиза - молочной кислоты - методом Уффельмана. Принцип метода.
4. Определение ацетона (кетонных тел) в моче реакциями с нитропруссидом натрия и феррум (III) хлоридом. Обнаружение кетонных тел в крови и моче. Значение определения кетонных тел в крови и моче для диагностики заболеваний.
5. Определение ацетона йодоформной реакцией.
6. Определение содержания пировиноградной кислоты в моче колориметрическим методом. Принцип метода и клинико-диагностическое значение.
7. Количественное определение содержания ЛПНП в сыворотке крови. Принцип метода, нормальное содержание, клинико-диагностическое значение показателя.
8. Определение холестерина методом Илька (с реактивом Либермана-Бурхарда). Принцип метода. Норма содержания холестерина в крови человека.
9. Определение активностей аланинаминотрансферазы и аспаратамино-трансферазы. Принцип метода. Клинико-диагностическое значение определения активности этих ферментов в плазме крови.
10. Определение содержания мочевины в сыворотке крови. Принцип метода, нормальное содержание, клинико-диагностическое значение показателя.
11. Качественная реакция на фенилпировиноградную кислоту (проба Фелинга). При каком заболевании фенилпировиноградная кислота появляется в моче?
12. Количественное определение витамина С в растительном сырье и моче. Принцип метода. Принцип метода. Клинико-диагностическое значение определения витамина С в моче.

ЗАНЯТИЕ № 19

1. ТЕМА. ИТОГОВЫЙ КОНТРОЛЬ ПО МОДУЛЮ 1 «Общие закономерности метаболизма. Метаболизм углеводов, липидов, аминокислот и его регуляция»

2. **ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** Определить уровень усвоения студентами основных положений изученных тем курса биологической химии по результатам тестирования.

ПЕРЕЧЕНЬ ВОПРОСОВ ДЛЯ ИТОГОВОГО МОДУЛЬНОГО КОНТРОЛЯ:

Введение в биохимию. Простые и сложные белки. Ферменты.

1. Биологическая химия как наука. Место биохимии среди других медико-биологических дисциплин.
2. Объекты изучения и задачи биохимии. Ведущая роль биохимии в определении молекулярных механизмов патогенеза заболеваний человека.
3. Связь биохимии с другими биомедицинскими науками. Медицинская биохимия. Клиническая биохимия. Биохимическая лабораторная диагностика.
4. История биохимии; развитие биохимических исследований в Украине.
5. Биохимические компоненты клеток, их функции. Классы биомолекул. Иерархия биомолекул, их происхождение.

Ферменты и коферменты. Регуляция метаболизма

1. Ферменты: определение; свойства ферментов как биологических катализаторов.
2. Классификация и номенклатура ферментов, характеристика отдельных классов ферментов.
3. Строение и механизм действия ферментов. Активный и аллостерический (регуляторный) центры.
4. Кофакторы и коферменты. Строение и свойства коферментов, витамины как предшественники в биосинтезе коферментов.
5. Изоферменты, особенности строения и функционирования, значение в диагностике заболеваний.
6. Механизмы действия ферментов и кинетика ферментативных реакций: зависимость скорости реакции от концентрации субстрата, pH и температуры.
7. Регуляция ферментативных процессов. Активаторы и ингибиторы ферментов: примеры и механизмы действия.
8. Типы ингибирования ферментов: обратимое (конкурентное, неконкурентное) и необратимое ингибирование.
9. Механизмы регуляции аллостерических ферментов; ковалентная модификация ферментов.
10. Общее представление об энзимопатиях и причины их возникновения.
11. Энзимодиагностика патологических процессов и заболеваний.
12. Энзимотерапия – использование ферментов, их активаторов и ингибиторов в медицине.

13. Принципы и методы определения ферментов в биообъектах. Единицы измерения активности ферментов.

Основные закономерности обмена веществ.

Цикл трикарбоновых кислот.

1. Обмен веществ (метаболизм) - общие закономерности протекания катаболических и анаболических процессов
2. Общие стадии внутриклеточного катаболизма биомолекул: белков, углеводов, липидов.
3. Цикл трикарбоновых кислот. Локализация, последовательность ферментативных реакций, значение в обмене веществ.
4. Энергетический баланс цикла трикарбоновых кислот.
5. Амфиболическая роль цикла трикарбоновых кислот.

Молекулярные основы биоэнергетики

1. Реакции биологического окисления; типы реакций (дегидрогеназные, оксидазные, оксигеназные) и их биологическое значение.
2. Тканевое дыхание: стадии, локализация в клетке.
3. Ферменты биологического окисления в митохондриях: пиридин-, флаavin-зависимые дегидрогеназы, цитохромы.
4. Последовательность действия компонентов дыхательной цепи митохондрий. Молекулярные комплексы внутренних мембран митохондрий.
5. Окислительное фосфорилирование: пункты соединения транспорта электронов и фосфорилирование, коэффициент окислительного фосфорилирования.
6. Хемоосмотическая теория окислительного фосфорилирования. АТФ-синтетаза митохондрий.
7. Ингибиторы транспорта электронов в дыхательной цепи. Разобщители окислительного фосфорилирования.

Метаболизм углеводов и его регуляция

1. Строение и классификация углеводов. Суточная потребность и биологическая ценность углеводов. Ферменты переваривания углеводов: локализация, оптимум pH и специфичность действия. Наследственная недостаточность лактазы. Конечные продукты переваривания углеводов и механизм их всасывания в тонком кишечнике.
2. Аэробное и анаэробное окисление глюкозы, общая характеристика процессов. Анаэробное окисление глюкозы: последовательность реакций, ключевые ферменты процесса и их регуляция, энергетический эффект процесса.
3. Аэробное окисление глюкозы. Этапы преобразования глюкозы до CO_2 и H_2O .
4. Окислительное декарбоксилирование пирувата. Ферменты, коферменты и последовательность реакций в мультиферментном комплексе.
5. Гликолитическая оксидоредукция: субстратное фосфорилирование и челочные механизмы окисления гликолитического НАДН.

6. Сравнительная характеристика биоэнергетики аэробного и анаэробного окисления глюкозы, эффект Пастера.
7. Фосфоролитический путь расщепления гликогена в печени и мышцах. Регуляция активности гликогенфосфорилазы.
8. Биосинтез гликогена: ферментативные реакции, физиологическое значение. Регуляция активности гликогенсинтазы.
9. Механизмы реципрокной регуляции гликогенолиза и гликогенеза за счет каскадного цАМФ-зависимого фосфорилирования ферментных белков.
10. Роль адреналина, глюкагона и инсулина в гормональной регуляции обмена гликогена в мышцах и печени.
11. Генетические нарушения метаболизма гликогена (гликогенозы, агликогенозы) и глюкозаминогликанов (мукополисахаридозы).
12. Глюконеогенез: субстраты, ферменты, регуляция и физиологическое значение процесса.
13. Глюкозо-лактатный (цикл Кори) и глюкозо-аланиновый циклы.
14. Содержание глюкозы крови в норме; причины развития гипо- и гипергликемии, глюкозурии. Нарушения углеводного обмена при сахарном диабете. Диагностика скрытой (латентной) формы сахарного диабета по определению концентрации гликозилированного гемоглобина и с использованием глюкозотолерантного теста (проба Штауба-Трауготта, метод двойной сахарной нагрузки).
15. Гормональная регуляция концентрации и обмена глюкозы крови.
16. Пентозофосфатный путь окисления глюкозы: схема процесса и биологическое значение.
17. Метаболические пути преобразования фруктозы и галактозы; наследственные энзимопатии их обмена.

Метаболизм липидов и его регуляция

1. Строение, классификация и биологические функции липидов. Суточная потребность и биологическая ценность липидов. Ферменты переваривания липидов: локализация синтеза, активация проферментов, оптимум pH и специфичность действия активных форм ферментов.
2. Роль желчных кислот в переваривании и всасывании липидов. Стеаторея: виды (панкреатическая, гепатогенная, энтерогенная), причины возникновения, диагностика.
3. Катаболизм триацилглицеролов в адипоцитах жировой ткани: последовательность реакций, механизмы регуляции активности триглицеридлипазы.
4. Нейрогуморальная регуляция липолиза при участии адреналина, норадреналина, глюкагона и инсулина.
5. Реакции окисления жирных кислот (β -окисления); роль карнитина в транспорте жирных кислот в митохондрии.
6. Энергетическая ценность β -окисления жирных кислот в клетках.
7. Окисление глицерола: ферментативные реакции, биоэнергетика.
8. Кетоновые тела. Реакции биосинтеза и утилизации кетоновых тел, физиологическое значение.

9. Нарушение обмена кетонных тел при сахарном диабете, голодании.
10. Биосинтез высших жирных кислот: реакции биосинтеза насыщенных жирных кислот (пальмитата) и регуляция процесса.
11. Биосинтез моно- и полиненасыщенных жирных кислот в организме человека.
12. Биосинтез триацилглицеролов и фосфоглицеридов.
13. Метаболизм сфинголипидов. Генетические аномалии обмена сфинголипидов - сфинголипидозы.
14. Биосинтез холестерина: схема реакций, регуляция синтеза.
15. Пути биотрансформации холестерина: этерификация; образование желчных кислот, стероидных гормонов, витамина D₃.
16. Циркуляторный транспорт и депонирование липидов в жировой ткани. Функция липопротеинлипазы эндотелия в метаболизме липопротеинов.
17. Липопротеины плазмы крови: липидный и белковый (апопротеины) состав. Гиперлипидемии.
18. Патологии липидного обмена: атеросклероз, ожирение, сахарный диабет.

Метаболизм аминокислот и простых белков

1. Биологическая ценность белков для человека. Азотистый баланс и суточная потребность в белках. Ферменты переваривания белков: локализация синтеза и активации проферментов, оптимум pH и специфичность действия активных форм ферментов. Механизмы всасывания аминокислот.
2. Пул свободных аминокислот в организме: пути поступления и использования свободных аминокислот в тканях.
3. Трансаминирование аминокислот: реакции и их биохимическое значение, механизмы действия аминотрансфераз.
4. Прямое и не прямое дезаминирование свободных L-аминокислот в тканях.
5. Декарбоксилирование L-аминокислот в организме человека. Физиологическое значение образования продуктов декарбоксилирования - биогенных аминов.
6. Общие пути метаболизма углеродных скелетов аминокислот в организме человека. Глюкогенные и кетогенные аминокислоты.
7. Пути образования и обезвреживания аммиака в организме.
8. Биосинтез мочевины: последовательность ферментативных реакций биосинтеза, генетические аномалии ферментов цикла мочевины.
9. Пути метаболизма фенилаланина и тирозина, их генетические нарушения.
10. Обмен триптофана и его нарушения.
11. Обмен цистеина и метионина. Глутатион: структура, биосинтез и функции в организме.
12. Особенности обмена валина, лейцина, изолейцина и его генетические нарушения.
13. Обмен глицина. Синтез глутатиона и его функция в организме человека.

Роль витаминов в метаболизме веществ

1. Общие представления о биологической роли витаминов в организме человека. Классификация витаминов по физико-химическим свойствам. Изменение суточной потребности в витаминах при умственной, физической нагрузках, при беременности, в период выздоровления после болезни.
2. Особенности всасывания водо- и жирорастворимых витаминов в желудочно-кишечном тракте. Транспортные формы для жирорастворимых витаминов в крови человека.
3. Экзогенные и эндогенные причины витаминной недостаточности. Гипо- и авитаминозы. Понятие о гипervитаминозах жирорастворимых витаминов.
4. Витамины В₁, В₂, В₃, В₅, В₆, В₉, В₁₂, Н: структура их коферментов (простетических групп), механизмы действия в обмене веществ; источники, суточная потребность, симптомы недостаточности.
5. Витамины С и Р: структура, механизмы действия в обмене веществ; источники, суточная потребность, симптомы недостаточности в организме.
6. Витаминоподобные вещества. Роль карнитина, убихинона и липоевой кислоты в метаболизме.
7. Витамины группы А и β-каротины: особенности структуры, участие в обмене веществ; источники, суточная потребность для ретинола и β-каротинов; клинические симптомы гипо- и гипervитаминозов.
8. Витамины группы Е (токоферолы): механизм антиоксидантного действия; источники, суточная потребность; симптомы недостаточности в организме.
9. Витамины группы D (эргокальциферол, холекальциферол, кальцитриолы): особенности синтеза из холестерина, влияние на обмен кальция и фосфатов. Источники, суточная потребность. Гиповитаминоз D₃ у детей и взрослых. Симптомы гипervитаминоза.
10. Витамины группы К (нафтохиноны): участие в синтезе факторов системы свёртывания крови и в синтезе неколлагеновых белков костной ткани. Источники, суточная потребность. Аналоги и антагонисты витамина К в качестве лекарственных препаратов.
11. Витамин F (комплекс полиненасыщенных высших жирных кислот): структура компонентов комплекса, источники, суточная потребность, участие в обмене веществ, симптомы недостаточности.
12. Использование витаминных препаратов в профилактике и лечении заболеваний. Понятие об антивитаминах и механизмах их действия.

ПЕРЕЧЕНЬ ПРАКТИЧЕСКИХ РАБОТ И ЗАДАНИЙ ДЛЯ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ ПО МОДУЛЮ 1

1. Качественные реакции на белки и аминокислоты: биуретовая реакция, реакция Фоля, сульфосалициловая проба. Принципы реакций.
2. Количественное определение белка в плазме крови биуретовым методом. Принцип метода, норма, клинико-диагностическое значение.

3. Объясните основные принципы изучения специфичности действия ферментов на примере амилазы слюны (использование йодной пробы на крахмал и реакции Троммера).
4. Докажите белковую природу ферментов биуретовой реакцией, реакцией Фоля, сульфосалициловой пробой. Объясните принципы данных методов.
5. Объясните термоллабильность ферментов на примере изучения этого свойства у амилазы слюны. Начертите график зависимости активности фермента от температуры среды.
6. Начертите график зависимости активности фермента от pH среды по результатам исследования активности амилазы слюны. Объясните его.
7. Докажите относительную групповую специфичность амилазы слюны. Какие еще виды специфичности характерны для ферментов?
8. Объясните влияние модуляторов на активность ферментов на примере изменения активности амилазы слюны в присутствии натрия хлорида и меди (II) сульфата.
9. Изучение влияния концентрации фермента (амилазы слюны) на скорость ферментативной реакции. Принцип метода
10. Определение активности диастазы (амилазы) мочи. Принцип метода, норма и клинико-диагностическое значение.
11. Определение активности холинэстеразы сыворотки крови. Принцип метода, норма активности и клинико-диагностическое значение.
12. Принцип метода изучения активности сукцинатдегидрогеназы мышц. Укажите локализацию этого фермента цикла Кребса в митохондриях.
13. Ингибирование сукцинатдегидрогеназы малоновой кислотой: назовите тип ингибирования; каким образом можно избавиться от негативного действия малоновой кислоты на фермент?
14. Определение содержания глюкозы крови глюкозооксидазным методом. Принцип метода, нормальное содержание глюкозы в крови человека, клинико-диагностическое значение
15. Определение конечного продукта анаэробного гликолиза - молочной кислоты - методом Уффельмана. Принцип метода.
16. Определение ацетона (кетонových тел) в моче реакциями с нитропруссидом натрия и феррум (III) хлоридом. Обнаружение кетонových тел в крови и моче. Принципы методов. Значение определения кетонových тел в крови и моче для диагностики заболеваний.
17. Определение ацетона йодоформной реакцией.
18. Определение содержание пировиноградной кислоты в биологических жидкостях колориметрическим методом. Объяснить принцип метода. Как строится калибровочная кривая. Норма и клинико-диагностическое значение.
19. Количественное определение содержания ЛПНП в сыворотке крови. Принцип метода, нормальное содержание, клинико-диагностическое значение показателя.
20. Определение холестерина методом Илька (с реактивом Либермана-Бурхарда). Принцип метода. Норма содержание холестерина в плазме крови взрослого человека.

21. Определение активностей аланинаминотрансферазы и аспартатамино-
трансферазы. Принцип метода. Клинико-диагностическое значение опреде-
ления активности этих ферментов в плазме крови.
22. Определение содержания мочевины в сыворотке крови. Принцип метода,
нормальное содержание, клинико-диагностическое значение показателя.
23. Качественная реакция на фенилпировиноградную кислоту (проба Фелин-
га). При каком заболевании фенилпировиноградная кислота появляется в
моче?
24. Количественное определение витамина С в растительном сырье и моче.
Принцип метода. Принцип метода. Клинико-диагностическое значение опреде-
ления витамина С в моче.

РЕКОМЕНДОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Березов Т. Т. Биологическая химия / Т. Т. Березов, Б. Ф. Коровкин. - М. : Медицина, 1990. - 528 с.
2. Біохімія : підручник / за ред. А. Л. Загайка, К. В. Александрової. - Харків : Форт, 2014. - 728 с.
3. Биологическая химия : практикум / Ю. В. Хмелевский [и др.]. - К. : Вища шк., 1985. - 212 с.
4. Биохимия / Н. Е. Кучеренко [и др.]. - К. : Вища шк. Изд-во при КГУ, 1988. - 432 с.
5. Губський Ю. І. Біологічна хімія / Ю. І. Губський. - Київ-Тернопіль : Укрмедкнига, 2000. - 508 с.
6. Губський Ю. І. Біоорганічна хімія / Ю. І. Губський. - Вінниця : НОВА КНИГА, 2004. - 464 с.

Дополнительная

1. Биохимия. Краткий курс с упражнениями и задачами / под ред. Е. С. Северина, А. Я. Николаева. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. - 448 с.
2. Бышевский А. Ш. Биохимия для врача / А. Ш. Бышевский, О. А. Терсенов. - Екатеринбург : Урал. рабочий, 1994. - 384 с.
3. Гонський Я. І. Біохімія людини : підручник / Я. І. Гонський, Т. П. Максимчук, М. І. Калинський. - Т. : Укрмедкнига, 2002. - 744 с.
4. Давыдов В. В. Основы биохимии: пособие для вузов / В. В. Давыдов, А. И. Божков. - Харьков : Федорко, 2008. - 296 с.
5. Камышников В. С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике / В. С. Камышников. - М. : МЕДпрессинформ, 2004. - 920 с.
6. Ленинджер А. Основы биохимии : в 3 т. / А. Ленинджер. - М. : Мир, 1985. - 1056 с.
7. Мусил Я. Основы биохимии патологических процессов / Я. Мусил. - М. : Медицина, 1985. - 432с.
8. Сборник заданий для подготовки к тестовому экзамену по естественно-научным дисциплинам «Крок-1. Общая врачебная подготовка» / под ред. В. Ф. Москаленко, А. П. Волосовца, И. Е. Булах [и др.]. - К.: Медицина, 2005, - 368 с.
9. Чиркин А. А. Биохимия : учеб. пособие для студентов и магистрантов высш. учеб. заведений по биолог. и мед. специальностям / А. А. Чиркин, Е. О. Данченко. - М. : Медицинская литература, 2010. - 605 с.

Підписано до друку _____ 2017 р.
Папір офсетний. Друк – ризограф.
Наклад _____ примірників
Замовлення № _____
Оригінал-макет виконаний на
кафедрі біологічної хімії
69035, м. Запоріжжя, пр. Маяковського, 26