

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА БІОЛОГІЧНОЇ ХІМІЇ

Біологічна хімія

**Модуль 1. «Загальні закономірності метаболізму.
Метаболізм вуглеводів, ліпідів,
амінокислот та його регуляція»**

ПРАКТИКУМ

*для самостійної аудиторної та позааудиторної
підготовки до практичних занять студентів
спеціальності 222 «Медицина»*

Запоріжжя, 2017

*Затверджено на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМУ
протокол № _ від " __ " ____ 2017 р.
і рекомендовано для використання в освітньому процесі*

Рецензенти:

Б. О. Прийменко - професор кафедри органічної та біоорганічної хімії д.фарм.н.
О. В. Ганчева - завідувачка кафедрою патологічної фізіології, професор, д.мед.н.

Автори:

К. В. Александрова– д.хім.н., професор
О. Б. Макоїд– к.біол.н., доцент
Д. Г. Іванченко к.фарм.н., доцент
Н. В. Крісанова– к.біол.н., доцент
Н. П. Рудько– к. біол.н., ст. викладач

Біологічна хімія. Модуль 1. Загальні закономірності метаболізму. Метаболізм вуглеводів, ліпідів, амінокислот і його регуляція: практикум для сам. аудитор. і поза аудитор. підготовки до практичних занять студентів спеціальності «Медицина» / К. В. Александрова, О. Б. Макоїд, Д. Г. Іванченко, Н. В. Крісанова, Н. П. Рудько. - Запоріжжя : [ЗДМУ], 2017. – 140 с.

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА БІОЛОГІЧНОЇ ХІМІЇ

Біологічна хімія

**Модуль 1. «Загальні закономірності метаболізму.
Метаболізм вуглеводів, ліпідів,
амінокислот та його регуляція»**

ПРАКТИКУМ

*для самостійної аудиторної та позааудиторної
підготовки до практичних занять*

студента _____

_____ групи 2 курсу І медичного факультету

спеціальності: 222 «Медицина»

Запоріжжя, 2017

ПЕРЕДМОВА

Запропонований практикум є необхідним додатковим посібником для аудиторної та позааудиторної роботи з біологічної хімії студентів 2-го курсу І медичного факультету спеціальності 222 «Медицина». Видання нової версії практикуму обумовлено змінами у типовій програмі з дисципліни «Біологічна хімія», яка була затверджена для медичних університетів України у 2016/2017 навчальному році. Відповідно до неї у робочій програмі зменшено аудиторне навантаження у годинах з лекційного курсу, практичних занять і підвищено кількість годин самостійної роботи студентів.

План роботи студента з практикумом складається з наступних кроків: 1) вивчити теоретичні питання з теми практичного заняття, застосовуючи рекомендовану навчальну літературу (основну і додаткову) та конспект лекцій; 2) перевірити якість самопідготовки до заняття, застосовуючи блок наведених тестових завдань з теми практичного заняття; 3) знайти вірні відповіді на тести ліцензійного іспиту «Крок-1»; 4) знайти на сайті кафедри (адреса: [http://: biochem.zsmu.zp.ua](http://biochem.zsmu.zp.ua)) директорію «Крок-1» і провести самостійно в режимі “on line” тестування з теми практичного заняття. У ході домашньої підготовки студент повинен ознайомитися з методиками лабораторних робіт, які будуть виконуватися на практичному занятті, осмислити їх клінічне значення. У практикумі наведена необхідна інформація щодо змісту самостійної індивідуальної роботи, а також питання для підготовки студентів до підсумкового заняття з модулю 1.

ПЛАН ЛЕКЦІЙ

№ з/п	Тема	Кількість годин
Модуль 1: Загальні закономірності метаболізму. Метаболізм вуглеводів, ліпідів, амінокислот та його регуляція		
1	Біохімія як наука. Ферменти: будова, властивості, механізм дії та регуляція ферментативних процесів.	2
2	Загальні закономірності обміну речовин і енергії. Цикл трикарбонових кислот.	2
3	Молекулярні основи біоенергетики. Біологічне окислення. Тканинне дихання та окисне фосфорилування.	2
4	Метаболізм вуглеводів - 1. Гликоліз та гліюконеогенез. Аеробне окислення моносахаридів до оксиду карбону (IV) і води.	2
5	Метаболізм вуглеводів - 2. Альтернативні шляхи обміну моносахаридів. Обмін глікогену. Регуляція і патології вуглеводного обміну.	2
6	Метаболізм ліпідів - 1. Транспорт ліпідів в крові. Метаболізм триацилгліцеролів. Обмін вищих жирних кислот.	2
7	Метаболізм ліпідів - 2. Обмін стероїдів та кетонових тіл. Регуляція і патологія обміну ліпідів.	2
8	Метаболізм амінокислот . Загальні шляхи перетворення амінокислот. Шляхи утворення та утилізації амоніаку в організмі. Патологічні порушення обміну амінокислот.	2
9	Роль вітамінів в метаболізмі речовин. Водорозчинні вітаміни. Жиророзчинні вітаміни.	2
	Разом	18

ПЛАН
лабораторно -практичних занять
Модуль 1: Загальні закономірності метаболізму.
Метаболізм вуглеводів, ліпідів, амінокислот та його
регуляція

№ з/п	Назва теми практичного заняття	Кількість годин
1	Введення в біохімію. Біохімічні компоненти клітини.	2,5
2	Будова та фізико-хімічні властивості білків. Функції білків в організмі людини. Прості та складні білки. Класифікація білків.	2,5
3	Будова й фізико-хімічні властивості білків-ферментів. Класифікація й номенклатура ферментів.	2,5
4	Механізм дії ферментів та кінетика ферментативних реакцій. Регуляція активності ферментів.	2,5
5	Визначення активності ферментів в біологічних середовищах. Одиниці активності ферментів. Ензимопатії. Медична ензимологія.	2,5
6	Загальні закономірності обміну речовин та енергії. Цикл трикарбонових кислот.	2,5
7	Молекулярні основи біоенергетики.	2,5
8	Контроль засвоєння змістових модулів 1,2. Контрольна робота №1.	2,5
9	Анаеробне окислення глюкози – гліколіз. Біосинтез глюкози – глюконеогенез.	2,5
10	Аеробне окислення вуглеводів. Пентозофосфатний цикл окислення глюкози. Метаболізм фруктози та галактози.	2,5

11	Метаболізм полісахаридів і його регуляція. Регуляція і патології обміну вуглеводів.	2,5
12	Ліпопротеїни плазми крові. Обмін триацилгліцеролів і фосфоліпідів.	2,5
13	Обмін вищих жирних кислот і кетонових тіл.	2,5
14	Метаболізм холестеролу в організмі. Порушення обміну ліпідів: атеросклероз, ожиріння.	2,5
15	Перетравлення білків у шлунково-кишковому тракті. Загальні шляхи катаболізму амінокислот. Глюкогенні та кетогенні амінокислоти.	2,5
16	Шляхи утилізації амоніаку в організмі. Обмін окремих амінокислот. Молекулярні патології обміну амінокислот.	2,5
17	Біохімічні функції водорозчинних та жиророзчинних вітамінів в метаболізмі. Вітаміноподібні речовини. Антивітаміни	2,5
18	Контроль засвоєння змістових модулів 3,4,5,6. Контрольна робота №2.	2
19	ПІДСУМКОВИЙ КОНТРОЛЬ З МОДУЛЮ 1	2,5
Всього		47

Самостійна робота студентів з модулю 1

№	Тема	Години
1	Правила роботи з біологічними рідинами (сироватка крові, слина, сеча) в біохімічних дослідженнях.	1,3
2	Принципи визначення активності білків-ферментів у біологічних рідинах. Класифікація та визначення класу ферменту за типом хімічної	1,3

	реакції.	
3	Побудова та інтерпретація графіків залежності швидкості ферментативної реакції від концентрації субстрату, ферменту, зміни рН та температури середовища. Визначення типу інгібування активності ферментів за графіком Лайнуївера-Берка.	1,3
4	Ензимодіагностика та ензимотерапія. Діагностичне значення визначення зміни кількісного вмісту та активності ізоферментів при патологіях. Використання ферментів і їх інгібіторів як фармацевтичних препаратів.	1,3
5	Роль кофакторів та коферментних вітамінів (В1, В2, В3, В5, В6, В9, В12, Н) та їх активних похідних у прояві каталітичної активності ферментів. Написання структурних формул коферментів і простетичних груп.	1,3
6	Відтворення послідовності етапів загальних шляхів катаболізму білків, вуглеводів і ліпідів. Написання послідовності реакцій перетворення інтермедіатів в циклі трикарбонових кислот.	1,3
7	Складення схеми та пояснення будови та механізму дії ланцюга транспорту електронів в мітохондрії. Пояснення механізму спряження окислення і фосфорилування (синтезу АТФ) в мітохондрії на підставі положень хеміосмотичної теорії Мітчелла. Використання інгібіторів тканинного дихання і роз'єднувачів окислювального фосфорилування як фармацевтичних препаратів.	1,3
8	Підготовка до контрольної роботи зі змістових модулів 1, 2.	1,0
9	Написання ферментативних реакцій перетворення інтермедіатів у гліколізі. Клініко-діагностичне	1,3

	значення виявлення метаболітів анаеробного окислення глюкози за фізіологічних та патологічних станів.	
10	Альтернативні шляхи обміну глюкози. Написання ферментативних реакцій перетворення інтермедіатів у пентозофосфатному шляху.	1,3
11	Спадкові порушення біосинтезу ферментів метаболізму глікогену. Оцінка стану вуглеводневого обміну за біохімічними показниками в нормі та при патологіях. Біохімія цукрового діабету.	1,3
12	Ліпопротеїни плазми крові: характеристика, метаболізм, функціональне значення. Принципи методів кількісного визначення фосфоліпідів та загальних ліпідів у сироватці крові.	1,3
13	Метаболізм кетонових тіл в умовах патології; механізми надмірного зростання вмісту кетонових тіл при цукровому діабеті та голодуванні.	1,3
14	Основні шляхи біотрансформації та екскреції холестеролу. Оцінка стану ліпідного обміну в нормі та при патологіях (атеросклероз, ожиріння, цукровий діабет). Зміни в системі ліпопротеїнів плазми крові (ліпопротеїнемії). Генетичні порушення обміну фосфоліпідів (сфінголіпідози).	1,3
15	Дослідження порушень обміну амінокислот при вроджених і набутих вадах метаболізму за біохімічними показниками.	1,3
16	Складання схем циркуляторного транспорту амоніаку в організмі. Аналіз зміни в системах знешкодження амоніаку при генетичних аномаліях ферментів його метаболізму.	1,3
17	Пояснення ролі жиророзчинних вітамінів у метаболічних процесах і реалізації клітинних	1,0

	функцій.	
18	Оцінювання вітамінної забезпеченості організму й прояву гіпер-, гіпо- та авітамінозів за біохімічними показниками. Підготовка до контрольної роботи зі змістових модулів 3, 4, 5, 6.	1,5
19	Підготовка до підсумкового контролю з модулю 1.	2,0
Взагалі:		25,0

Змістовий модуль 1

Введення в біохімію. Прості та складні білки. Ферменти

ЗАНЯТТЯ № 1

ТЕМА. Введення в біохімію. Біохімічні компоненти клітини. Інструктаж з техніки безпеки роботи в біохімічній лабораторії. Контроль вихідного рівня знань.

- 1. АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ:** Біохімія – наука, яка займається вивченням хімічної будови молекул-компонентів живих систем, їх хімічних реакцій та процесів, що протікають в живих клітинах і організмах. Набуття знань з біохімії є необхідним кроком для успішного засвоєння двох головних напрямків біомедичних наук: 1) рішення проблем збереження здоров'я людини; 2) діагностика захворювань людини та розробка шляхів їх ефективного лікування.
- 2. МЕТА ЗАНЯТТЯ:** 1) Визначити етапи становлення біохімії як фундаментальної медико-біологічної науки та її значення для оцінки функціонального стану організму людини в нормі і при патології; 2) провести перевірку вихідного рівню знань з органічної та загальної хімії.
- 3. ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ПІД ЧАС ПІДГОТОВКИ ТА ПРОВЕДЕННЯ ЗАНЯТТЯ.**

4.1. ПИТАННЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ ВИХІДНОГО РІВНЯ ЗНАНЬ

- Загальні поняття органічної хімії:
 - 1.1. Загальне уявлення про полярність, гідрофобність і гідрофільність органічних молекул.
 - 1.2. Загальне уявлення про кислотні, основні та амфотерні властивості органічних молекул.
 - 1.3. Залежність загального заряду органічної молекули від рН середи. Загальне уявлення про ізоелектричну точку органічної молекули.
- Характерні особливості структури спиртів, альдегідів, кетонів, карбонових кислот і амінів.
- Структура окремих представників класів органічних речовин: етанол, гліцерол; оцтова, янтарна, фумарова, пальмітинова, олеїнова; піровиноградна, шавлевооцтова, 2-оксоглутарова, молочна, яблучна кислоти; оцтовий альдегід, ацетон, етаноламін і холін.
- Механізм утворення естерів на прикладі триацилгліцеролів і ацетилхоліну, їх біологічна роль.
- Загальні уявлення про ліпіди і їх класифікацію. Біологічна роль різних класів ліпідів.
- Особливості структури і біологічної ролі моносахаридів (альфа-D-глюкоза, альфа-D-фруктоза, альфа-D-галактоза, бета-D-рибоза), полісахаридів (крохмаль, глікоген, целюлоза).

7. Класифікації та властивості α -амінокислот. Структура окремих представників (гліцин, аланін, цистеїн, глутамінова кислота, аспарагінова кислота, лізин, гістидин, фенілаланін, тирозин, триптофан, метіонін).
8. Нуклеозиди, нуклеотиди, нуклеїнові кислоти: особливості структури і складу, біологічна роль.

4.2. ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ ДО ЗАНЯТТЯ

1. Біологічна хімія як наука. Предмет, завдання, основні етапи і сучасні напрямки розвитку біохімії в Україні та у світі.
2. Мета і методи проведення біохімічних досліджень, їх клініко-діагностичне значення.
3. Зв'язок біохімії з іншими біомедичними науками. Клінічна біохімія. Біохімічна лабораторна діагностика.
4. Головні неорганічні та органічні молекули – компоненти живої клітини, їх біологічна роль.

4.3. ПРАКТИЧНІ РОБОТИ, ЯКІ ВИКОНУЮТЬСЯ НА ЗАНЯТТІ

Протокол №1

Дата:

Основні правила техніки безпеки при роботі у біохімічній лабораторії

5. ЛІТЕРАТУРА (С.138)

ЗАНЯТТЯ № 2

1. ТЕМА. Класифікації білків. Прості та складні білки. Будова та фізико-хімічні властивості білків. Функції білків в організмі людини.

2. **АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ:** Більш як 60% сухої маси клітин ссавців складають різноманітні білки. Кожен з сотень тисяч різних білків має унікальну хімічну і просторову структуру, які визначають його специфічні функції. Набуті при вивченні розділу знання про структурну та функціональну різноманітність білків, їх фізико-хімічні властивості та методи ідентифікації, необхідні майбутньому лікарю для вибору найбільш ефективних методик визначення білків, пептидів та амінокислот при діагностиці різних захворювань.

3. **МЕТА ЗАНЯТТЯ:** Вивчити матеріали стосовно амінокислотного складу та структурних рівнів організації простих і складних білків, їх фізико-хімічних властивостей; засвоїти методи якісного визначення білків та окремих амінокислот.

4. ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ПІД ЧАС ПІДГОТОВКИ ТА ПРОВЕДЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

4.1. ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ ДО ЗАНЯТТЯ

1. Амінокислотний склад білків та пептидів. Механізм утворення пептидного зв'язку. Рівні структурної організації простих білків.
2. Глобулярні білки: будова, фізико-хімічні властивості, розповсюдження в тканинах, біологічна роль. Чинники стійкості глобулярних білків в колоїдних розчинах. Загальне уявлення про денатурацію і ренатурацію білків, фактори денатурації.
3. Фібрилярні білки: будова, фізико-хімічні властивості, розповсюдження в тканинах, біологічна роль.
4. Класифікації простих і складних білків організму людини. Застосування складних білків (нуклеопротейнів, хромопротейнів, металопротейнів, глікопротейнів, ліпопротейнів і фосфопротейнів) в організмі людини.
5. Загальні уявлення про методи очищення, виділення білкових препаратів з тканин тварин та людини: ультрацентрифугування, висолювання, діаліз. Розділення суміші білків на фракції зі застосуванням хроматографічних методів та електрофорезу. Якісні реакції на білки та амінокислоти.
6. Методи визначення концентрації білків в біологічних рідинах зі застосуванням фотоколориметрії, спектрофотометрії.

4.2. ПРАКТИЧНІ РОБОТИ, ЯКІ ВИКОНУЮТЬСЯ НА ЗАНЯТТІ

Протокол №2

Дата:

1. Якісні реакції на білки та амінокислоти

1.1 Біуретова проба (реакція Піотровського) на присутність білка у біологічній рідині

Принцип методу:

У лужному середовищі відбувається денатурація білка і пептидні фрагменти його первинної структури при взаємодії з іонами Cu^{2+} формують комплекси синьо-фіолетового кольору, а продукти його неповного гідролізу - пептони - дають рожеве забарвлення. Біуретову реакцію здатні давати поліпептиди, які містять не менш двох пептидних зв'язків.

Хід роботи:

До 5 крапель 1% розчину яєчного білка чи досліджуваної біологічної рідини додають 5 крапель 10% розчину NaOH, 2 краплі 1% розчину CuSO_4 і все перемішують. Вміст пробірки набуває фіолетового кольору.

! Не можна додавати надлишку CuSO_4 , тому що синій осад $\text{Cu}(\text{OH})_2$ маскує характерне фіолетове забарвлення біуретового комплексу білка.

Спостереження:

Висновки:

1.2 Сульфосаліцилова проба.

Принцип методу:

Сульфосаліцилова кислота викликає денатурацію білків, утворюючи з ними нерозчинний комплекс білого кольору. В клінічній біохімічній лабораторії цю реакцію використовують для доказу наявності білків у сечі пацієнтів.

Хід роботи

До 1 мл досліджуваної рідини додають 3 краплі свіжовиготовленого 20% розчину сульфосаліцилової кислоти. Спостерігають утворення білого осаду (або каламуті), кількість якого залежить від концентрації білка.

Спостереження:

Висновки:

1.3. Ксантопротеїнова проба (реакція Мульдера).

Принцип методу:

Реакція доводить наявність у білку ароматичних амінокислот: Трп, Фен, Тир. При додаванні до розчину білка концентрованої HNO_3 з'являється жовте забарвлення (це утворюються продукти нітрування), яке при додаванні лугу переходить у помаранчеве (в лужному середовищі нітропохідні амінокислот утворюють солі хіноїдних похідних сполук структури, які забарвлені в помаранчевий колір).

Хід роботи:

Беруть дві пробірки і наливають: в першу – 5 крапель розчину яєчного білка, а в другу – 5 крапель розчину желатину. В обидві пробірки додають по 3 краплі концентрованої HNO_3 та обережно кип'ячать. В першій пробірці з'являється осад жовтого кольору, а в другій – дуже слабке забарвлення (желатин майже не містить ароматичних амінокислот).

Спостереження:

Висновки:

1.4. Сульфгідрильна проба (реакція Фоля).

Принцип методу:

Це якісна реакція на присутність у білку сульфгідрильних груп (-SH) амінокислоти цистеїну. В умовах проведення проби відбувається спочатку денатурація, лужний гідроліз поліпептидних ланцюгів білків і потім під дією компонентів реактива Фоля відбувається формування чорно-бурого осаду сульфиду PbS .

Хід роботи:

До 5 крапель 1% розчину білка (або досліджуваної рідини) додають 5 крапель реактиву Фоля (містить ацетат плюмбуму і гідроксид натрію), кип'ятять і дають постояти 1-2 хвилини. Спостерігають появу чорного осаду PbS.

Спостереження:

Висновки:

2.1.Осадження білків концентрованими мінеральними кислотами

Принцип методу:

Концентровані мінеральні кислоти (HNO_3 , H_2SO_4 тощо) призводять до дегідратації міцел білкових молекул с подальшею денатурацією і формуванням осаду. Можливо частковий гідроліз поліпептидних ланцюгів. Додавання надлишку сульфатної кислоти до осаду призводить до його розчинення, тому що аніони сульфату здатні до формування розчинених комплексів з фрагментами поліпептидних ланцюгів. Нітрат-аніони на це не спроможні, тому осад у надлишку HNO_3 не розчиняється.

Хід роботи:

В пробірку наливають 10 крапель розчину концентрованої HNO_3 . Тримаючи пробірку під кутом 45° обережно нашаровують (по стінці пробірки) 5 крапель 1% яєчного білка. На межі двох рідин утворюється осад у вигляді білого кільця. Цей метод покладено в основу кількісного і якісного визначення білка в сечі. При додаванні надлишку (ще 3 краплі) кислоти осад не розчиняється.

Опит півторити з концентрованою сульфатною кислотою і сравніти результати.

Спостереження:

Висновки:

4.3. САМОСТІЙНА РОБОТА НА ЗАНЯТТІ

(виконується за індивідуальними завданнями для кожного студента).

5. МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Укажіть якісну реакцію на пептидний зв'язок:

- A. Фоля
- B. Адамкевича
- C. Піотровського
- D. Міллона
- E. Мульдера

2. Укажіть амінокислоту, у якій відсутній асиметричний атом вуглецю:

- A. Ізолейцин
- B. Лейцин
- C. Валін
- D. Метіонін
- E. Гліцин

3. Виберіть із приведеного списку незамінну амінокислоту:

- A. Фенілаланін
- B. Лізин
- C. Серин
- D. Аланін
- E. Тирозин

4. Виберіть із приведених сполук амінокислоти, які присутні більшою мірою в гістонах:

- A. Триптофан і тирозин
- B. Метіонін і цистеїн
- C. Валін і лейцин
- D. Лізин і аргінін
- E. Глутамат і аспартат

5. Назвіть гетероциклічну амінокислоту, яка здатна формувати незвичайний пептидний фрагмент (її концентрація збільшена у складі колагену):

- A. Серин
- B. Лізин
- C. Метіонін
- D. Пролін
- E. Триптофан

6. Укажіть рівень структурної організації білкової молекули, якій є важливим для розглядання фізикохімічних властивостей та біологічної функції білку:

- A. Вторична
- B. Первична
- C. Тільки третична
- D. Тільки четвертична
- E. Четвертична і третична

7. Укажіть основні типи зв'язків, характерні для первинної структури білкової молекули:

- A. Гідрофобні
- B. Водневі
- C. Дисульфідні
- D. Іонні взаємодії
- E. Пептидні

8. Укажіть основні типи зв'язків, які характерні для вторинної структури білкової молекули:

- A. Гіозв'язки
- B. Ефірні
- C. Пептидні
- D. Водневі
- E. Сили Ван-дер-Ваальса

9. Укажіть зміст визначення "денатурація" :

- A. Розпад дисульфідних зв'язків у третичній структурі

- В. Порушення водневих зв'язків у вторичній структурі
- С. Розпад усіх рівней організації белкової молекули, крім первинної структури
- Д. Розпад первинної структури білку до амінокислот
- Е. Порушення четвертинної структури білку

10. Виберіть вірне продовження фрази: "Незамінними амінокислотами" називаються ті, котрі...:

- А. Позитивно заряджені
- В. Негативно заряджені
- С. Синтезуються в організмі
- Д. Не синтезуються в організмі
- Е. Не мають заряду

11. Укажіть білки сироватки крові, що піддаються висолюванню при 50%-ному насиченні амоній сульфатом:

- А. Гістони
- В. Протаміни
- С. Глютеліни
- Д. Альбуміни
- Е. Глобуліни

12. Укажіть білки сироватки крові, які піддаються висолюванню при 100%-ному насиченні амоній сульфатом:

- А. Глобуліни
- В. Глютеліни
- С. Альбуміни
- Д. Гістони
- Е. Протаміни

13. При фракціонуванні білків часто використовується метод адсорбційної хроматографії. Укажіть принцип, що лежить у його основі:

- А. Розходження у сорбуванні
- В. Розходження у розчинності
- С. Розходження у денатурації
- Д. Розходження у ренатурації
- Е. Розходження у рН середовища

14. Укажіть характеристику білкової молекули, яка покладена в основу методу електрофоретичного розділу білків:

- А. Діаметр молекули білка
- В. Здатність до адсорбції
- С. Специфічність білка
- Д. Здатність до гідролізу
- Е. Величина заряду білка

15. Укажіть метод очищення білків від низькомолекулярних домішок:

- А. Висолювання
- В. Діаліз
- С. Електрофорез
- Д. Гідроліз
- Е. Денатурація

16. Укажіть підготовчу операцію, яка використовується для вивчення амінокислотного складу очищеного від домішок білка:

- А. Гідроліз
- В. Висолювання
- С. Денатурація
- Д. Заморожування
- Е. Розчинення

17. Вкажіть простий глобулярний білок четвертинної структури, якій здатний до регуляції процесів в організмі людини:

- А. Клупейн
- В. Інсулін
- С. Оризенін
- Д. Сальмін
- Е. Альбумін

18. Назвіть білки, які входять до складу дезоксирибонуклеопротейнів:

- A. Проламіни
- B. Глотеліни
- C. Глобуліни
- D. Альбуміни
- E. Гістони

19. Укажіть біологічну функцію більшості глікопротеїнів, які розташовані в клітинній мембрані:

- A. Рецепція сигнальних молекул
- B. Каталіз хімічної реакції
- C. Транспорт речовин із клітини в міжклітинний матрикс

- D. Вторинний месенджер в гормональній регуляції
- E. Участь у трансляції

20. Укажіть принцип, покладений в основу класифікації складних білків:

- A. Хімічна природа білкового компонента
- B. Амінокислотний склад
- C. Розчинність
- D. Хімічна природа простетичної групи
- E. Здатність до ренатурації.

6. ТЕСТИ ДЛЯ ПІДГОТОВКИ ДО ЛЦЕНЗІЙНОГО ІСПИТУ «КРОК-1»

1. Для прискорення загоєння рани слизової оболонки в ротовій порожнині хворому призначили препарат, який являє собою термостабільний білок, що міститься у людини в слюзах, слині, грудному молоці матері, а також його можна виявити у свіжознесеному курячому яйці. Відомо, що він являє собою фактор природної резистентності організму й називається:

- A. Іманін
- B. Комплемент
- C. Інтерлейкін
- D. Інтерферон
- E. Лізоцим

2. Колаген, еластин та ретикулін належать до фібрилярних білків сполучної тканини. Укажіть амінокислоту, яка є тільки у складі колагену, визначення якої у біологічних рідинах застосовують для діагностики захворювань сполучної тканини:

- A. Пролін
- B. Фенілаланін
- C. Лізин
- D. Гліцин
- E. Гідроксипролін

3. Наявність білку у розчині можливо визначити за допомогою кольорових реакцій. Яка з наведених реакцій дає негативний результат при повному гідролізі білка?

- A Біуретова
- B Нінгідрінова

- C Ксантопротенова
- D Фоля
- E Сакагучи

4. При активації процесу запалення, при деяких аутоімунних та інфекційних захворюваннях різко зростає у плазмі крові рівень білків «острої фази». Укажіть білок «острої фази», який здатний до утворення гелю при охолодженні сироватці крові:

- A. С-реактивний білок
- B. Гаптоглобін
- C. Альфа 2-макроглобулін
- D. Церулоплазмін
- E. Кріоглобулін

5. Перед призначенням парентерального білкового харчування лікарь провів лабораторне дослідження електрофоретичного спектру білків крові. Укажіть фізикохімічні властивості білків, які застосовують при електрофорезі:

- A Наявність заряду
- B В'язкість
- C Нездатність до денатурації
- D Гідрофільність та здатність до набухання
- E Оптична активність

6. При хворобі Вільсона-Коновалова порушується транспорт купруму, що призводить до накопичення цього йону у клітинах мозку та печинки хворого. Обмін якого білку порушується при цьому?

- A. Металотіонеїн
- B. Гаптоглобін
- C. Транскобаламін
- D. Сидерофілін
- E. Церулоплазмін

7. Катионні глікопротеїни є основними компонентами слини навколоушних залоз. Укажіть амінокислоти, які обумовлюють позитивний заряд цих білків:

- A. Цистеїн, гліцин, пролін
- B. Аспартат, глутамат, гліцин
- C. Глутамат, валін, лейцин
- D. Аспартат, аргінін, глутамат
- E. Лізин, аргінін, гістидин

7. ЛІТЕРАТУРА(С.138)

ЗАНЯТТЯ № 3

1. ТЕМА. Будова й фізико-хімічні властивості білків-ферментів. Класифікація й номенклатура ферментів

2. АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ: Ферменти як біокаталізатори, які містяться в усіх тканинах, клітинах і біологічних рідинах, забезпечують перебіг хімічних реакцій у живих організмах. Знання про будову та властивості простих і складних ферментів допомагають: 1) засвоїти важливість застосування в дієті здорової людини вітамінів, мінеральних компонентів; 2) передбачати поведінку ферментів біологічних об'єктів дослідження в умовах зміни рН, температури і впливу деяких екстремальних факторів на біологічну систему.

3. МЕТА ЗАНЯТТЯ: Вивчити біохімічні закономірності будови та функціонування різних класів ферментів. Вміти показати на прикладах відмінність ферментів від небіологічних каталізаторів (специфічність дії, високу ефективність каталізу, здатність діяти в м'яких температурних умовах та ін.).

4. ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ПІД ЧАС ПІДГОТОВКИ ТА ПРОВЕДЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

4.1. ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ ДО ЗАНЯТТЯ

1. Функція білків-ферментів в організмі. Відмінність дії ферментів від дії небілкових каталізаторів.
2. Структура простих і складних ферментів. Поняття про апофермент, кофактор, кофермент і простетичну групу. Використання водорозчинних вітамінів у формуванні коферментів і простетичних груп: ТДФ, НАД⁺, НАДФ⁺, ФАД, ФМН. Особливості хімічного складу та структури активного центру простих і складних ферментів.
3. Загальні властивості ферментів: специфічність дії; вплив рН і температури середовища їх активність.
4. Ізоферменти: особливості структури, локалізації синтезу в організмі людини (на прикладі ізоферментів лактатдегідрогенази).
5. Класифікація і номенклатура ферментів. Характеристика типів хімічних реакцій, які лежать в основі класифікації ферментів.

4.2. ПРАКТИЧНІ РОБОТИ, ЯКІ ВИКОНУЮТЬСЯ НА ЗАНЯТТІ

Протокол №3

Дата:

1. Специфічність дії амілази слини

Принцип методу:

Ферменти специфічні як стосовно типу реакцій, які каталізують, так і стосовно субстратів, на які вони діють. Амілаза слини, маючи відносну групову специфічність, розщеплює α -1,4-глікозидні зв'язки в полісахаридах і не діє на дисахариди.

На підставі результатів реакції Троммера, яка підтверджує наявність альдегідної групи, можна зробити висновок про гідроліз крохмалю, що відбувся і призвів до утворення глюкози, та відсутність реакції із сахарозою.

Хід роботи:

В 2 пробірки наливають по 5 крапель слини, розведеної в 5 разів. В першу пробірку додають 10 крапель 1% розчину крохмалю, в другу – 10 крапель 1% розчину сахарози. Обидві пробірки ставлять у термостат при 38°C на 10 хвилин. Після цього з вмістом пробірок проводять реакцію Троммера.

Реакція Троммера:

У кожную пробірку вносять по 5 крапель 10% розчину NaOH та по 3 краплі 5% розчину CuSO_4 . Збовтують вміст пробірок (утворюється яскраво-синій прозорий розчин). Обережно нагрівають пробірки і кип'ячать 1 хвилину. Поява червоного забарвлення вказує на наявність глюкози (продукту гідролізу крохмалю) в пробі.

Спостереження:

1-а пробірка –

2-а пробірка –

Висновки:

2. Термолабільність амілази слини

Принцип методу:

Про вплив температури на активність амілази слини судять по розщепленню цим ферментом крохмалю до глюкози при різних температурних умовах. Ступінь розщеплення крохмалю амілазою визначають йодною пробою, а утворення продукту реакції – пробую Троммера.

Хід роботи:

У першу пробірку збирають 2-3 мл слини. В іншу пробірку відбирають 4 краплі слини й додають 16 крапель води – (таким чином розводять слину в 5 разів). Кількість слини що залишилася у першій пробірці кип'ячать 5 хвилин, після чого її охолоджують.

Потім беруть 3 пробірки, у кожен з яких наливають по 10 крапель 1% розчину крохмалю. Далі в першу пробірку додають 10 крапель розведеної в 5 разів не кип'яченої слини, в другу 10 крапель кип'яченої слини, в третю – 10 крапель води як контроль. Всі пробірки ставлять у термостат на 10 хвилин при 38°C. Потім вміст кожної пробірки ділять на 2 частини й проводять якісну реакцію на крохмаль, а з другою частиною – реакцію Троммера на продукти його розщеплення (знадобиться ще три пробірки).

а) Реакція на крохмаль (йодна проба):

В усі три пробірки наливають по 1 краплі 1% розчину йоду в калію йодиді. В присутності крохмалю з'являється синє забарвлення.

Спостереження:

1-а пробірка –

2-а пробірка –

3-я пробірка -

Висновки:

б) Реакція Троммера (див. роботу №1):

Спостереження:

1-а пробірка –

2-а пробірка –

3-я пробірка -

Висновки:

3. Дослідження активності амілази слини при різних значеннях рН середовища

Принцип методу:

Про вплив рН середовища на активність амілази слини судять по розщепленню цим ферментом крохмалю при різних значеннях рН. Ступінь розщеплення крохмалю визначається по йодній пробі, оптимум рН відповідає забарвленню негативної йодної проби.

Хід роботи:

Слину розводять в 100 разів. Беруть 6 пробірок і в кожному з них наливають по 2 мл фосфатного буферу з різним значенням рН: 6,0; 6,4; 6,8; 7,2; 7,6; 8,0. Потім доливають по 1 мл 0,5% розчину крохмалю і по 1 мл розведеної слини. Перемішують вміст пробірок і ставлять їх у термостат при 38°C на 10 хвилин. Потім в усі пробірки доливають по 1 краплі розчину йоду, перемішують, спостерігають забарвлення та відзначають оптимум рН.

Результати роботи заносять у таблицю:

№ пробірки	рН середовища	Забарвлення йодної проби
1		
2		
3		
4		
5		
6		

Висновки:

4.3 САМОСТІЙНА РОБОТА НА ЗАНЯТТІ

(виконується за індивідуальними завданнями для кожного студента).

5. МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Виберіть речовину, яка не здатна виконувати функцію субстрату для ферментів організму людини:

- А. Глюкоза
- В. Вища жирна кислота
- С. Нітратна кислота

- Д. Оцтова кислота в активній формі
- Е. Глікоген

2. Укажіть субстрат, руйнування якого здійснює клас ферментів – гідролази:

- А. Вищі жирні кислоти
- В. Білки

- C. Глюкоза
- D. Піровиноградна кислота
- E. Вуглекислий газ

3. Укажіть субстрат для амілази слини:

- A. Білок
- B. Крохмаль
- C. Сахароза
- D. Глюкоза
- E. Амінокислота

4. Виберіть небілкову частину ферментів, яка використовується для утворення активних форм ацилів різних кислот:

- A. КоQ
- B. HSKoA
- C. ТПФ
- D. НАДФ
- E. ФМН

5. Ферменти класу ліаз здатні каталізувати тип реакції:

- A. Гідроліз
- B. Окислення
- C. Відновлення
- D. Трансамінування
- E. Декарбоксілювання

6. Укажіть клас ферментів, якій здійснює процес фосфорилування субстратів:

- A. Трансферази
- B. Оксидоредуктази
- C. Ізомерази
- D. Ліази
- E. Лігази

6.ТЕСТИ ДЛЯ ПІДГОТОВКИ ДО ЛІЦЕНЗІЙНОГО ІСПИТУ «КРОК-1»

1. Із сироватки крові людини виділили п'ять ізоферментних форм лактатдегідрогенази і вивчили їхні властивості. Яка властивість доводить, що виділено ізоферментні форми одного і того ж самого ферменту?

- A. Однакова молекулярна маса.
- B. Каталізують одну і ту ж саму реакцію.

7. Фермент уреаза здатний руйнувати тільки структуру сечовини. Укажіть його тип специфічності:

- A. Стереохімічний
- B. Абсолютний
- C. Абсолютний груповий
- D. Відносний груповий
- E. Класичний

8. D-оксидаза аланіну здатна дезамінувати тільки D-аланін, але не руйнує структуру L-аланіну. Укажіть тип специфічності цього ферменту:

- A. Стереохімічний
- B. Абсолютний
- C. Абсолютний груповий
- D. Відносний груповий
- E. Класичний

9. Укажіть ознаку, яка покладена в основу класифікації ферментів:

- A. Зворотність реакції
- B. Хімічна структура ферменту
- C. Тип специфічності ферменту
- D. Тип реакції, яка каталізується
- E. Хімічна структура субстрату

10. Дайте повну назву складному ферменту, у якому поліпептидні ланцюги приєднуються до небілкової частини:

- A. Протетична група
- B. Кофактор
- C. Кофермент
- D. Апофермент
- E. Холофермент

- C. Однакова електрофоретична рухливість
D. Тканинна локалізація.
E. Однакові фізико-хімічні властивості
2. В легенях вугільна кислота (H_2CO_3) за допомогою фермента розкладається до води та вуглекислого газу, якій виділяється з повітрям. Який фермент каталізує цю реакцію?
A. Карбоангідраза
B. Каталаза
C. Пероксидаза
D. Цитохром с
E. Цитохромоксидаза
3. Нестача мікроелементу селену в організмі супроводжується кардіоміопатією. Причиною цього стану є зниження активності селенвмісного ферменту:
A. Лактатдегідрогеназа
B. Цитохромоксидаза
C. Сукцинатдегідрогеназа
D. Каталаза
E. Глутатионпероксидаза

7. ЛІТЕРАТУРА (С.138)

ЗАНЯТТЯ № 4

1. ТЕМА. Механізм дії ферментів та кінетика ферментативних реакцій. Регуляція активності ферментів.

2. АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ: Сучасна біохімія характеризується широким застосуванням методів визначення активності ферментів та її регуляція в біологічних рідинах і тканинах. Це дозволяє встановити патогенез багатьох захворювань і запропонувати методи диференційної діагностики та терапії.

3. МЕТА ЗАНЯТТЯ: Вивчити та вміти аналізувати механізм дії ферментів і шляхи регуляції ферментативних процесів як основи обміну речовин в організмі в нормі та при патології.

4. ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ПІД ЧАС ПІДГОТОВКИ ТА ПРОВЕДЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

4.1. ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ ДО ЗАНЯТТЯ

1. Сучасні положення про механізм дії ферментів: поняття про енергію активації ферментативної реакції; утворення фермент-субстратного комплексу і про механізм отримання продуктів ферментативної реакції (ковалентний і кислотно-лужний каталіз). Значення робіт Е. Фішера і Д. Кошленда.
2. Кінетика ферментативних реакцій: вплив концентрацій субстрата і ферменту на швидкість ферментативної реакції (графічні залежності). Рівняння Міхаеліса-Ментен. Константа Міхаеліса, її визначення і значення.
3. Чинники регуляції активності ферментів: концентрація субстрата, концентрація ферменту, концентрація продуктів реакції; температура і рН середовища.
4. Поняття про хімічну природу і функцію активаторів. Механізми активації ферментів.
5. Загальне поняття про інгібітори. Типи інгібування ферментів: зворотне (конкурентне, неконкурентне) і незворотне (прикладі). Особливості зміни кінетичних параметрів ферментів при конкурентному і неконкурентному інгібуванні (використання методу Лайнуївера-Берка).
6. Поняття про алостеричний центр і його функцію у ферментативному каталізі. Алостеричний тип регуляції активності ферментів. Ретроінгібування ферментів.

4.2. ПРАКТИЧНІ РОБОТИ, ЯКІ ВИКОНУЮТЬСЯ НА ЗАНЯТТІ

Протокол №4

Дата:

1. Вплив активаторів та інгібіторів на активність амілази слини

Принцип методу:

Активатором амілази слини є натрій хлорид, а одним з інгібіторів – купрум (II) сульфат. Про вплив цих речовин на активність амілази судять по ступеню гідролізу крохмалю під дією ферменту в їх присутності (ступінь гідролізу оцінюється по йодній пробі).

Хід роботи:

Слину розбавляють в 200 разів (до 1 мл слини додають 199 мл води). Беруть 3 пробірки. У першу наливають 2 краплі 1% розчину NaCl, у другу – 2 краплі 1% розчину CuSO₄, а в третю – 2 краплі води. В усі три пробірки додають по 1 мл розведеної слини й по 5 крапель 1% розчину крохмалю. Вміст перемішують і залишають при кімнатній температурі на 2 хвилини. Після цього в усі пробірки додають по 1 краплі розчину йоду, перемішують і спостерігають характер забарвлення.

Результати роботи заносять у таблицю:

Вміст пробірок	Пробірки		
	1	2	3
1% розчин NaCl	+	-	-
1% розчин CuSO ₄	-	+	-
Дистильована вода	-	-	+
Слина розведена	+	+	+
1% розчин крохмалю	+	+	+
Забарвлення йодної проби			

Висновки:

4.3 САМОСТІЙНА РОБОТА НА ЗАНЯТТІ

(виконується за індивідуальними завданнями для кожного студента).

5. МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Укажіть інгібітор дії амілази слини:

- A. Хлорид натрію
- B. Сульфат амонію
- C. Сульфат міді
- D. Хлорид магнію
- E. Глюконат кальцію

2. Укажіть активатор дії амілази слини:

- A. Хлорид натрію
- B. Сульфат амонію
- C. Сульфат міді
- D. Хлорид магнію
- E. Глюконат кальцію

3. Константа Міхаеліса для ферменту визначає:

- A. Ступінь спорідненості ферменту до продукту реакції
- B. Ступінь спорідненості ферменту до субстрату

C. Ступінь спорідненості ферменту до інгібітору

D. Середню швидкість ферментативної реакції

E. Максимальну швидкість ферментативної реакції

4. Виберіть фактор, якій не впливає на значення константи дисоціації фермент-субстратного комплексу:

- A. Концентрація субстрату
- B. Хімічна природа ферменту
- C. Концентрація ферменту
- D. Концентрація фермент-субстратного комплексу
- E. Ступінь спорідненості ферменту до субстрату

5. Укажіть прізвище вченого, якій запропонував гіпотезу «індукованої відповідності»:

- A. Г. Кребс
- B. Д. Кошленд
- C. М. Ментен
- D. Ф. Крік
- E. К. Функ

6. Укажіть фактор, який зменшує дію конкурентного інгібітора на фермент:

- A. Підвищення концентрації ферменту
- B. Введення в реакційне середовище катіона металу
- C. Підвищення концентрації субстрату
- D. Введення в реакційне середовище алостеричного активатора
- E. Видалення з реакційного середовища продукту реакції

7. Продовжите фразу: «Незначна зміна рН середовища впливає на молекулу ферменту, змінюючи...»:

- A. Структурний рівень організації молекули ферменту
- B. Ступінь поляризації амінокислотних радикалів в активному центрі
- C. Товщину гідратної оболонки ферменту
- D. Оптичні властивості ферменту
- E. Біологічну функцію ферменту

8. Укажіть показник, який використовують при визначенні питомої активності ферменту, якщо відома загальна активність ферменту:

- A. Концентрація даного ферменту в досліджуваній пробі
- B. Концентрація білка в досліджуваній пробі
- C. Концентрація субстрату в досліджуваній пробі
- D. Константа Міхаеліса для даного ферменту
- E. Максимальна швидкість досліджуваної ферментативної реакції

9. Укажіть активатори фермента гліколізу енолази:

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

10. Укажіть тип інгібірування, при якому інгібітором ферменту є

продукт реакції:

- A. Конкурентне
- B. Неконкурентне
- C. Бесконкурентне
- D. Стереохімічне
- E. Ретроінгібування

6. ТЕСТИ ДЛЯ ПІДГОТОВКИ ДО ЛЦЕНЗІЙНОГО ІСПИТУ «КРОК-1»

1. У регуляції активності ферментів важливе місце належить їхній постсинтетичній ковалентній модифікації. Якім із зазначених механізмів здійснюється регуляція

активності глікогенфосфорилази і глікоген-синтетази?

- A. Метильовання
- B. Аденілювання
- C. Фосфорильовання-дефосфорильовання

D. Обмежений протеоліз
E. АДФ-рибозилування
2. У медичній практиці для профілактики алкоголізму широко застосовується препарат тетурам, якій є інгібітором альдегіддегідрогенази. Укажіть метаболіт, підвищення рівню

якого викликає відразу до алкоголю:
А. Етанол
В. Малонового альдегида
С. Ацетальдегида
D. Пропионового альдегида
E. Метанола

7. ЛІТЕРАТУРА(С.138)

ЗАНЯТТЯ № 5

1. ТЕМА. Визначення активності ферментів в біологічних середовищах. Одиниці активності ферментів. Ензимопатії. Медична ензимологія.

2. АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ: Досягнення ензимології (науки про ферменти) широко впроваджуються в медицину. Це, насамперед, ензимодіагностика і ензимотерапія, вивчення яких дозволить майбутнім лікарям своєчасно діагностувати і запропонувати шляхи лікування різноманітних ензимопатій.

3. МЕТА ЗАНЯТТЯ: Вивчити та вміти пояснювати зміни перебігу ферментативних процесів і накопичення проміжних продуктів метаболізму при спадкових та набутих вадах метаболізму – ензимопатіях.

4. ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ПІД ЧАС ПІДГОТОВКИ ТА ПРОВЕДЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

4.1. ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ ДО ЗАНЯТТЯ

1. Принципи визначення активності ферментів в біологічних середовищах. Одиниці активності ферментів.
2. Основні напрямки досліджень медичної ензимології:
 - 1) розробка методів діагностики захворювань з використанням ферментів як реагентів (глюкозооксидазний метод визначення глюкози в плазмі крові);
 - 2) розробка методів діагностики захворювань по зміні активності ферментів (приклади);
 - 3) використання ферментів і їх інгібіторів як фармацевтичних препаратів (приклади).
3. Загальне поняття про ензимопатії та причини їх виникнення (приклади).

4.2. ПРАКТИЧНІ РОБОТИ, ЯКІ ВИКОНУЮТЬСЯ НА ЗАНЯТТІ

Протокол №5

Дата:

1. Визначення активності амілази (діастази) сечі за методом Вольгемута

Принцип методу:

Метод Вольгемута заснований на виявленні мінімальної кількості ферменту, здатного повністю розщепити 2 мг крохмалю за 15 хв. Цю кількість ферменту приймають за одиницю амілазної активності.

Хід роботи:

У вісім пробірок вносять по 1 мл 0,85% розчину натрій хлориду. В першу пробірку додають 1 мл досліджуваної сечі і ретельно перемішують. Далі 1 мл суміші переносять в другу пробірку, з неї таким же чином – в третю і т.д. З восьмої пробірки 1 мл рідини виливають. Таким чином готуються розведення сечі, представлені в таблиці. У всі пробірки додають по 2 мл 0,1% розчину крохмалю, перемішують і ставлять в термостат при 38°C на 30 хвилин. Після закінчення часу інкубації пробірки виймають, охолоджують і додають в кожну по 2 краплі 0,1% розчину йоду в 0,2% розчині калій йодиду. Вміст пробірок перемішують і вибирають для розрахунку розведення останньої пробірки з розчином жовтого кольору після проведення йодної проби (де відбулося повне розщеплення крохмалю).

Результати заносять в таблицю.

Показник	№ пробірки							
	1	2	3	4	5	6	7	8
Розведення сечі	2	4	8	16	32	64	128	256
1мл 0,85% розчину NaCl								
2 мл 0,1% розчину крохмалю								
Забарвлення йодної проби								

Розрахунок проводиться по формулі: $X(\text{од}) = 1 \cdot 2^*$ розведення
де :

X – активність амілази слини в умовних одиницях (од).

1 – кількість сечі в мл; 2 – кількість 0,1% розчину крохмалю, в мл;

Результат:

Висновки:

Клініко-діагностичне значення визначення активності амілази (діастази) сечі пза методом Вольгемута:

Нормальні значення активності амілази сечі (по Вольгемуту) знаходяться в межах 16–64 одиниць. При гострому панкреатиті активність амілази сечі і сироватки крові зростає в 10–30 разів. Визначення активності амілази сечі проводять з метою постановки діагнозу, а також коли хворого виписують з лікарні. Визначення активності амілази сечі проводять також після важко перенесеного паротиту для діагностики функціонального стану підшлункової залози, оскільки вірус, що викликає запалення привушних залоз може пошкодити і підшлункову залозу.

2. Визначення активності холінестерази в сироватці крові

Принцип методу:

Під дією холінестерази сироватки крові відбувається гідроліз ацетилхоліну з утворенням оцтової кислоти і холіну. Оцтова кислота знижує рН розчину, що встановлюється за допомогою індикатора (зміна малинового забарвлення на жовтий колір). Інтенсивність зміни фарбування пропорційна активності ферменту в досліджуваній пробі.

Хід роботи:

Перед роботою буферно-індикаторний і фізіологічний розчини витримують у термостаті при 37°C протягом 10 хвилин.

Паралельно готують дві проби згідно схеми:

Додати, мл	Досліджувана проба	Контрольна проба
Буферно-індикаторний розчин	2,5	-
Сироватка крові	0,05	0,05
Фізіологічний розчин	-	2,7
Ацетилхолін	0,1	-

Суміш інкубують протягом 30 хвилин при температурі 37°C

Стоп-реагент	0,1	-
--------------	-----	---

Вимірюють оптичну щільність кожної проби відносно дистильованої води при 540 нм (зелений світлофільтр); кювети (5 мм).

Розрахунки проводять за формулою:

$$E = E_{xp} + E_{kp} - E_{dp},$$

де E_{xp} , E_{kp} і E_{dp} – поглинання холостої, контрольної і досліджуваної проби.

Значення E_{xp} видає старший лаборант, решту значень (E_{kp} , E_{dp}) студент визначає самостійно. Одержане значення E використовують для пошуку по калібрувальному графіку активності холінестерази в сироватці крові.

Результат:

Висновки:

Клініко-діагностичне значення визначення холінестерази (ХЕ) в сироватці крові:

Нормальна активність холінестерази в сироватці крові знаходиться в діапазоні 45-95 мкмоль/сек*л.

Суттєве зниження активності ХЕ в сироватці крові спостерігається при захворюваннях печінки, гіпотиреозі, бронхіальній астмі, суглобовому ревматизмі, інфаркті міокарду, опіках, травматичному шоці, в післяопераційному стані. При важкій формі хвороби Боткіна активність ХЕ різко і стійко знижується впродовж всього жовтяничного періоду. Динаміка зміни активності сироваткової ХЕ в процесі хвороби може мати прогностичне значення. При загостренні захворювання падіння активності ХЕ випереджає білірубіновий пік, граючи роль передвісника загострення.

4.3 САМОСТІЙНА РОБОТА НА ЗАНЯТТІ

(виконується за індивідуальними завданнями для кожного студента).

5. МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Укажіть одиницю активності ферменту, яка визначається кількістю ферменту, що перетворює 1 моль субстрату за 1 секунду в оптимальних умовах:

A. Катал

B. Стандартна міжнародна одиниця

C. Умовна одиниця

D. Число оборотів

E. Молярна активність

2. Укажіть метод досліджень, який використовується для виділення ферментативних систем окремих

субклітинних фракцій з гомогенату тканини:

- A. Діаліз
- B. Ізоелектричне фокусування
- C. Диференційне центрифугування
- D. Якісний аналіз
- E. Рентгеноструктурний аналіз

3. Укажіть фермент, активність якого слід визначати в сечі пацієнта при гострому панкреатиті:

- A. Амілаза
- B. Протеїнкаіназа
- C. Холінестераза
- D. Лейцинамінопептидаза
- E. Лужна фосфатаза

4. Для оцінки ступеню поразки паренхіми печінки у пацієнтів використовують тест визначення:

- A. Концентрації ізоформ ЛДГ₁ і ЛДГ₂ плазми крові
- B. Активності холінестерази плазми крові
- C. Активності амілази сечі
- D. Концентрації ізоформи ЛДГ₃ плазми крові
- E. Активності кислої фосфатази

5. Укажіть клас ферменту, якій каталізує тип хімічної реакції:

- $A + B + ATP \rightarrow AB + ADP + H_3PO_4$
- A. Ліази
 - B. Лігази
 - C. Оксидоредуктази
 - D. Трансферази
 - E. Гідролази

6. Укажіть ізоформи лактатдегідрогенази (ЛДГ), концентрація яких збільшується у плазмі крові пацієнтів з інфарктом міокарду:

- A. ЛДГ₁ і ЛДГ₂
- B. ЛДГ₃, ЛДГ₄
- C. Тільки ЛДГ₃
- D. ЛДГ₄ і ЛДГ₅
- E. Тільки ЛДГ₅

7. Укажіть фермент, активність якого визначають у плазмі крові пацієнтів з патологіями кісткової тканини:

- A. Пепсин
- B. Трипсин
- C. Амілаза
- D. Кисла фосфатаза
- E. Лужна фосфатаза

8. Укажіть фермент, активність якого стійко знижується при хворобі Боткіна:

- A. Пепсин
- B. Холінестераза
- C. Амілаза
- D. Кисла фосфатаза
- E. Лужна фосфатаза

9. Укажіть фермент плазми крові, якій використовують у терапевтичній практиці для зниження кров'яного тиску:

- A. Ізоформа ЛДГ₁
- B. Трипсин
- C. Хімотрипсин
- D. Холінестераза
- E. Калікреїн

10. Укажіть патологію, при якій значення активності амілази сечі зростає в десять і більш разів:

- A. Вірусний гепатит
- B. Гострий панкреатит
- C. Хронічний холецистит
- D. Інфаркт міокарду
- E. Цукровий діабет

6. ТЕСТИ ДЛЯ ПІДГОТОВКИ ДО ЛЦЕНЗІЙНОГО ІСПИТУ «КРОК-1»

1. Виділяють кілька груп молекулярних механізмів, які мають важливу роль у патогенезі ушкодження клітин, що сприяє розвитку патології. Які процеси забезпечують протеїнові механізми ушкодження?

- A. Осмотичне розтягнення мембран
- B. Пригнічення ферментів
- C. Активація фосфоліпаз
- D. Ацидоз
- E. Перекисне окислення ліпідів

2. У крові хворого виявлено підвищення активності ізоферментів Лактатдегідрогенази ЛДГ4, ЛДГ5, аланінамінотрансферази (АлАТ), карбоміолорнітін-трансферази. У якому органі можна передбачити розвиток патологічного процесу?

- A. Серцевий м'яз (можливий інфаркт міокарда)
- B. Нирки
- C. Скелетні м'язи
- D. Сполучна тканина
- E. Печінка (можливий гепатит)

3. У слині знаходиться фермент, якій має сильну бактерицидну дію завдяки здатності руйнувати пептидоглікани бактеріальної стінки. Вкажіть цей фермент:

- A. Фосфатаза
- B. Альфа-амілаза
- C. Трипсин
- D. Лізоцим (мурамідаза)
- E. Рибонуклеаза

4. Хвора 46-ти років довгий час страждає від прогресуючої

м'язової дистрофії (дистрофія Дюшена). Зміна рівня активності якого ферменту плазми крові є діагностичним тестом у даному випадку?

- A. Аденілаткінази
- B. Лактатдегідрогенази
- C. Піруватдегідрогенази
- D. Глутаматдегідрогенази
- E. Креатинфосфокінази

5. Захисна функція слини зумовлена декількома механізмами, у тому числі присутністю ферменту, якій має бактерицидну дію, викликаючи лізис полісахаридного комплексу оболонки стафілококів, стрептококів. Вкажіть цей фермент:

- A. Коллагеназа
- B. Альфа-амілаза
- C. Оліго-1,6-глюкозидаза
- D. Лізоцим
- E. Бета-глюкуронідаза

6. У хворого виявлено підвищення активності ЛДГ1 і ЛДГ2, АсАТ, креатинфосфокінази. У якому (яких) органі (органах) найбільш вірогідний розвиток патологічного процесу?

- A. У серцевому м'язі (початкова стадія інфаркту міокарда)
- B. У скелетному м'язі (дистрофія, атрофія)
- C. У нирках і наднирниках
- D. У сполучній тканині
- E. У печінці та нирках

7. Хворому поставили попередній діагноз: інфаркт міокарда. Характерною

особливістю даного захворювання є істотне підвищення активності:

- A Аргінази
- B Каталази
- C Глюкозо-6-Ф-дегідрогенази
- D Альфа-амілази
- E Кретинфосфокінази

8. При дослідженні крові хворого виявлено значне підвищення активності МВ-ізоформи КФК (креатинфосфокінази) і ЛДГ1. Зробіть припущення про можливу патологію:

- A Панкреатит
- B Гепатит
- C Ревматизм
- D Інфаркт міокарда
- E Холецистит

9. При патологічних процесах, які супроводжуються гіпоксією, відбувається відновлення молекул кисню в дихальному ланцюзі до пероксиду водню. Вкажіть фермент, який забезпечує руйнування даної цитотоксичної речовини:

- A Цитохромоксидаза
- B Каталаза
- C Сукцинатдегідрогеназа
- D Альфа-кетоглутарат-дегідрогеназа
- E Аконітаза

10. На основі клінічних даних хворому поставлений діагноз - гострий панкреатит. Вкажіть біохімічний тест, який підтвердить цей діагноз. Це визначення:

- A Активності амілази крові
- B Активності кислої фосфатази

крові

C Активності лужної фосфатази крові

D Активності амінотрансфераз крові

E Рівня креатиніну в крові

11. У відділення реанімації поступив чоловік 47 років з діагнозом - інфаркт міокарда. Яка з фракцій лактатдегідрогенази (ЛДГ) буде вище за концентрацією в крові перші дві доби?

- A ЛДГ5
- B ЛДГ2
- C ЛДГ3
- D ЛДГ4
- E ЛДГ1

12. У відділення інтенсивної терапії доставили жінку 50 років з діагнозом інфаркт міокарда. Активність якого ферменту в плазмі крові хворий буде значно підвищена в перші дві доби?

- A Аспаратамінотрансфераза
- B Аланінамінотрансфераза
- C Аланінамінопептидази
- D ЛДГ4
- E ЛДГ5

13. У хворого через 12 годин після гострого нападу за грудинної болю виявили різке підвищення активності АСТ у сироватці крові. Вкажіть патологію, при якій відбуваються такі зміни в крові:

- A Інфаркт міокарда
- B Вірусний гепатит
- C Колагенози
- D Цукровий діабет

Е Нецукровий діабет

14. У юнака 18 років з ураженням паренхіми печінки в сироватці крові найбільш ймовірно збільшений рівень активності:

- А Лактатдегідрогеназа-1
- В Аланінаміотрансфераза
- С Креатинкінази
- Д Кислі фосфатази
- Е Альфа-амілази

15. У сироватці крові хворого виявлена висока активність ізоферменту ЛДГ1. Патологічний процес в якому органі має місце?

- А Серце
- В Печінка
- С Скелетні м'язи
- Д Підшлункова залоза
- Е Нирки

16. Діагностичним тестом при гострих панкреатитах є визначення в сечі активності таких ферментів:

- А Альдолази
- В Лактатдегідрогенази
- С Креатинкінази
- Д Амілази
- Е Аланінамінопептидази

17. Хворого доставили в стаціонар з попереднім діагнозом гострий панкреатит. Визначте, активність якого ферменту потрібно досліджувати в крові та сечі для підтвердження попереднього діагнозу?

- А Лактатдегідрогенази
- В АлАТ
- С АсАТ
- Д Альфа-амілази

Е Холіноестеразу

18. Активність яких ферментів слід визначати з діагностичною та прогностичною метою, якщо в клініку поступив хворий з патологією серцевого м'яза?

- А Креатинкінази, АЛТ, АСТ
- В аргіназа, пептидази, фосфатази
- С Лізоциму, цитратсинтази, альдолази
- Д нейрамінідази, гексокінази, піруваткінази
- Е ПДГ, МДГ, ІДГ, КГДГ

19. У хворого на гострий панкреатит при аналізі крові і сечі виявлено високу активність одного з зазначених ферментів:

- А Сахараза
- В Пепсин
- С Дипептидаза
- Д Альфа-амілаза
- Е Лактаза

20. Назвіть фермент, визначення активності якого є найбільш інформативним тестом в перші години розвитку інфаркту міокарда:

- А Лактатдегідрогеназа
- В Аспартатаміотрансфераза
- С Аланінаміотрансфераза
- Д Креатинфосфокиназа
- Е глутаматдегідрогенази

21. У хворого гострий панкреатит. Які препарати повинен призначити хворому лікар, щоб уникнути аутоліз підшлункової залози?

- А Інгібітори протеаз
- В Активатори протеаз
- С Трипсин
- Д Хімотрипсин

Е Амілазами

22. У хворого геморагічний інсульт. У крові хворого підвищена концентрація кінінів. Лікар призначив хворому препарат контрікал. Для інгібування якої протеїнази було зроблено лікарем дане призначення препарату?

А Пепсин

В Калікреїн

С Трипсин

Д Хімотрипсину

Е Колагенази

23. Хворий 49-ти років (водій за професією) скаржиться на

нестерпні за грудинні болі, що віддають в шийний відділ і виникли 2 години тому. Стан важкий, блідість обличчя, тони серця ослаблені. Лабораторне обстеження показало високу активність ферментів крові креатинкінази і ЛДГ1. Для якого захворювання характерні такі зміни?

А Стенокардія

В Гострий панкреатит

С Гострий інфаркт міокарда

Д Жовчнокам'яна хвороба

Е Цукровий діабет

7. ЛІТЕРАТУРА(С.138)

Змістовий модуль 2:

Обмін речовин та енергії.

Молекулярні основи

біоенергетики

ЗАНЯТТЯ № 6

1. ТЕМА. Загальні закономірності обміну речовин та енергії. Цикл трикарбонових кислот

2. АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ: Обмін речовин у живій клітині тісно пов'язаний з обміном енергії. Більшість реакцій біосинтезу, функціонування систем іонного транспорту через клітинні мембрани та робота спеціалізованих внутрішньоклітинних структур є ендоенергетичними процесами. Порушення енергетичного обміну часто виступає в якості важливої ланки патогенезу цілого ряду захворювань. Тому і його корекція складає основу профілактики і лікування цих захворювань.

3. МЕТА ЗАНЯТТЯ: Вивчити біохімічні закономірності протікання обміну речовин та енергії. Вміти трактувати біохімічні закономірності функціонування, механізми регуляції та ключову роль ЦТК в обміні речовин та енергії.

4. ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ПІД ЧАС ПІДГОТОВКИ ТА ПРОВЕДЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

4.1. ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ ДО ЗАНЯТТЯ

1. Загальні уявлення про метаболізм і обмін енергії в організмі. Катаболічні, анаболічні і амфіболічні шляхи метаболізму, їх взаємозв'язок.
2. Екзергонічні та ендергонічні біохімічні реакції. Макроергічні фосфати. АТФ, як універсальне джерело енергії в клітині.
3. Стадії катаболізму для екзогенних і ендогенних біомолекул в організмі. Загальні і специфічні шляхи катаболізму. Кінцеві продукти катаболічних шляхів в організмі людини.
4. Цикл трикарбонових кислот (ЦТК, цикл Кребса): внутрішньоклітинна локалізація, послідовність ферментативних реакцій, їх регуляція і вітамінна забезпеченість. Амфіболічна роль і енергетичний баланс ЦТК.

4.2. ПРАКТИЧНІ РОБОТИ, ЯКІ ВИКОНУЮТЬСЯ НА ЗАНЯТТІ

Протокол №6

Дата:

Визначення активності сукцинатдегідрогенази м'язів.

Принцип методу:

Сукцинатдегідрогеназа (СДГ) каталізує окислення (дегідрування) янтарної кислоти у фумарову. Коферментом СДГ служить флавінаденіндинуклеотид (ФАД). Дію цього ферменту можна спостерігати в аеробних умовах при додаванні до янтарної кислоти акцепторів водню – метиленового синього або 2,6-дихлорфеноліндофеноляту натрію (обидва розчини синього кольору), що супроводжується знебарвленням розчинів (внаслідок утворення відновленої форми реагенту).

Хід роботи:

Свіжу м'язову тканину (біля 1г) подрібнюють ножицями і розтирають в ступці з невеликою кількістю води (2-3 мл) протягом 1 хвилини, потім м'язову кашку переносять на подвійний шар марлі у ворон-

ці, промивають водою, поміщають на фільтрувальний папір і висушують. У три пробірки наливають по 3 мл фосфатного буфера (рН 7,4) і додають в кожну з них по 0,1 г м'язової кашки. Потім в досліджувану пробірку додають 5 крапель 3% розчину янтарної кислоти і (для нейтралізації) 5 крапель 0,1н. розчину NaOH, а в контрольну пробірку доливають 10 крапель дистильованої води. У третю пробірку додають 5 крапель 3% розчину малонової кислоти, 5 крапель 3% розчину янтарної кислоти і 5 крапель 0,1н. розчину NaOH. В усі пробірки додають по 1 мл 0,001н. розчину 2,6-дихлорфеноліндофеноляту натрію і вміст пробірок перемішують. Проби термостатують при 37°C на 40 хви-лин. Після інкубації досліджувану пробірку порівнюють з контролем і з пробіркою, де знаходився конкурентний інгібітор СДГ – малонова кис-лота. Інтенсивність знебарвлення 2,6-дихлорфеноліндофеноляту натрію в присутності янтарної кислоти характеризує активність сукцинатдегідро-генази.

Спостереження:

Висновки:

5. МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Укажіть клітинну локалізацію ферментів циклу Кребса:

- A. Мітохондрії
- B. Цитоплазма
- C. Ендоплазматичний ретикулум
- D. Ядро
- E. Лізосоми

2. Цикл трикарбонних кислот – друга назва циклу Кребса. Укажіть трикарбонну кислоту з циклу Кребса:

- A. α -Кетоглутарат
- B. Ізоцитрат
- C. Сукцинат

- D. Фумарат
- E. Малат

3. Укажіть продукт першої реакції циклу Кребса:

- A. Цис-аконітат
- B. Ізоцитрат
- C. Цитрат
- D. α -Кетоглутарат
- E. Малат

4. Укажіть фермент циклу Кребса, необхідний для синтезу ГТФ:

- A. Цитратсинтаза
- B. Сукцинатдегідрогеназа
- C. Ізоцитратдегідрогеназа

D. Сукциніл-КоА-тіокіназа

E. Малатдегідрогеназа

5. Укажіть фермент циклу Кребса, активність якого знижується при накопиченні в матриксі мітохондрій ацилів вищих жирних кислот:

A. Цитратсинтаза

B. Сукцинатдегідрогеназа

C. Ізоцитратдегідрогеназа

D. Сукциніл-КоА-тіокіназа

E. Малатдегідрогеназа

6. Укажіть фермент циклу Кребса, активність якого знижується при накопиченні в матриксі мітохондрій маленової кислоти:

A. Цитратсинтаза

B. Сукцинатдегідрогеназа

C. Ізоцитратдегідрогеназа

D. Сукциніл-КоА-тіокіназа

E. Малатдегідрогеназа

7. Укажіть фермент циклу Кребса, активність якого лімітує швидкість протікання всього процесу в цілому:

A. Цитратсинтаза

B. Сукцинатдегідрогеназа

C. Ізоцитратдегідрогеназа

D. Сукциніл-КоА-тіокіназа

E. Малатдегідрогеназа

8. Укажіть енергоефект циклу Кребса (у молях АТФ), якій забезпечується процесом субстратного фосфорилування в розрахунку на 1 моль ацетил-КоА:

A. 8АТФ

B. 11АТФ

C. 12АТФ

D. 9АТФ

E. 1АТФ

9. Укажіть метаболіт циклу Кребса, якій є макроергичною речовиною:

A. Цитрат

B. Ізоцитрат

C. Сукцинат

D. Сукциніл-КоА

E. Фумарат

10. Найдіть положення, яке доказує амфіболічність циклу Кребса:

A. Оксалоацетат використовується в глюконеогенезі

B. Ацетил-КоА повністю утилізується в ЦТК

C. Оксалоацетат відновлюється в останній реакції

D. В процесі утворюються трикарбонні кислоти

E. Відбувається генерація відновлених форм коферментів

6. ТЕСТИ ДЛЯ ПІДГОТОВКИ ДО ЛЦЕНЗІЙНОГО ІСПИТУ

«КРОК-1»

1. Яка кількість молекул АТФ може синтезуватися при повному окисненні ацетил - КоА в циклі трикарбонових кислот?

- A. 12
- B. 1
- C. 5
- D. 3
- E. 9

2. Центральним проміжним продуктом усіх обмінів (білків, ліпідів, вуглеводів) є:

- A. Сукциніл-КоА
- B. Щавлево-оцтова кислота
- C. Лактат
- D. Ацетил-КоА
- E. Цитрат

3. Для нормального метаболізму клітин необхідні макроергічні

7. ЛІТЕРАТУРА(С.138)

сполуки. Яке з нижчезазначених речовин відносять до макроергів?

- A. Креатинфосфат
- B. Креатин
- C. Креатинін
- D. Глюкозо-6-фосфат.
- E. Аденозинмонофосфат.

4. Цикл Кребса відіграє важливу роль у реалізації глюкопластичного ефекту амінокислот (участь у синтезі глюкози). Це обумовлено обов'язковим перетворенням деяких амінокислот в:

- A. Малат
- B. Сукцинат
- C. Фумарат
- D. Оксалоацетат
- E. Цитрат

ЗАНЯТТЯ № 7

1. ТЕМА. Молекулярні основи біоенергетики

2. АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ: Існування живих організмів пов'язане з поглинанням енергії, яка вивільняється в процесі біологічного окислення і акумулюється в макроергічних зв'язках різних сполук, головним чином, АТФ. Нормальне протікання процесів аеробного окислення органічних сполук потребує спряження реакцій тканинного дихання з окисним фосфорилуванням, яке відбувається завдяки функції мітохондрій. Вивчення цієї теми є важливим кроком до уявлення кореляції швидкості протікання катаболічних та анаболічних процесів у тканинах людини та можливих шляхів у регуляції гомеостазу організму.

3. МЕТА ЗАНЯТТЯ: Вивчити біохімічні основи процесів біологічного окислення та окисного фосфорилування. Вміти аналізувати порушення

синтезу АТФ за умов дії на організм людини різних ендогенних та екзогенних факторів.

4. ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ПІД ЧАС ПІДГОТОВКИ ТА ПРОВЕДЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

4.1. ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ ДО ЗАНЯТТЯ

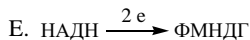
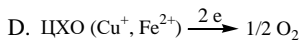
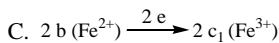
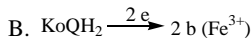
1. Загальне уявлення про біологічне окислення: типи реакцій, які каталізують ферменти: дегідрогенази, оксидази, оксигенази, продукти їх дії. Сучасне уявлення про тканинне дихання. Стадії тканинного дихання.
2. Сучасні уявлення про структуру і функції мітохондрій.
3. Ферменти біологічного окислення в мітохондріях: піридинзалежні, флавінзалежні дегідрогенази; цитохроми.
4. Послідовність дії компонентів дихального ланцюга внутрішньої мембрани мітохондрій. Молекулярні комплекси дихального ланцюгу. Механізм утворення ендогенної води в мітохондріях. Вільні радикали (супероксид аніон радикал, синглетний кисень, пероксид водню) - продукти неповного відновлення кисню, шляхи їх утилізації.
5. Механізм окисного фосфорилування: історія питання і сучасне уявлення. Будова та умови функціонування АТФ-синтетази мітохондрій, її інгібітори.
6. Пункти спряження транспорту електронів у дихальному ланцюзі з окисним фосфорилуванням. Коефіцієнт окисного фосфорилування (P/O).
7. Інгібітори комплексів I, II, III, IV дихального ланцюга транспорту електронів, їх вплив на тканинне дихання і біоенергетику клітини. Природні та синтетичні роз'єднувачі окислення і окислювального фосфорилування, їх вплив на біоенергетику клітини.
8. Ендогенні та екзогенні фактори регуляції тканинного дихання і окислювального фосфорилування. Вітамінне та мінеральне забезпечення транспорту електронів у дихальному ланцюзі. Відношення АТФ/АДФ (дихальний контроль) – головний показник співвідношення швидкостей протікання катаболічних та анаболічних процесів у клітині .

4.2 САМОСТІЙНА РОБОТА НА ЗАНЯТТІ

(виконується за індивідуальними завданнями для кожного студента).

5. МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

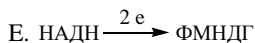
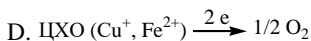
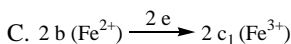
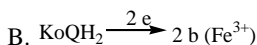
1. Укажіть пункт спряження окислення з фосфорилуванням у дихальному ланцюзі, якій блокується при накопиченні барбітура-ту в клітині:



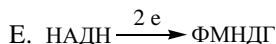
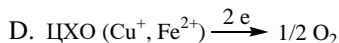
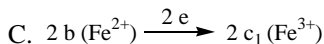
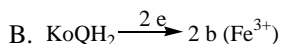
2. Електрохімічний потенціал внутрішньої мембрани мітохондрії утворюється завдяки:

- A. Функції АТФ-синтази
- B. Анаеробному окисленню субстратів
- C. Окисному фосфорилуванню
- D. Субстратному фосфорилуванню
- E. Функції дихального ланцюга

3. Укажіть пункт супряження окислення з фосфорилуванням у дихальному ланцюзі, якій блокується при введенні антибіотика антимицина А в клітину:



4. Укажіть пункт супряження окислення з фосфорилуванням у дихальному ланцюзі, якій блокується при накопиченні оксиду вуглецю (II) у клітині:



5. Укажіть величину електрохімічного потенціалу внутрішньої мембрани мітохондрії, достатню для можливого синтезу АТФ шляхом окисного фосфорилування:

- A. 0,48 в
- B. 0,22 в
- C. 0,3 в
- D. 0,15 в
- E. 0,2 в

6. Укажіть прізвище вченого, якій запропонував хеміосмотичну теорію окисного фосфорилування:

- A. Берцеліус С.
- B. Ленінджер А.
- C. Кребс Г.
- D. Мітчелл П.
- E. Ліпман Ф.

7. Укажіть показник, за допомогою якого оцінюють енергоефект реакції, отриманий завдяки окисному фосфорилуванню:

- A. Дихальний контроль (АТФ/АДФ)
- B. Коефіцієнт фосфорилування P/O
- C. Відношення НАДН/НАД⁺
- D. Відношення KoQH₂/KoQ
- E. Відношення HSKoA/ацетил-KoA

8. Енергоефект окислення 1 молю сукцинату до fumarової кислоти дорівнює 2 АТФ. Укажіть, як змі-

ниться ця величина при накопиченні малонової кислоти в мітохондрії:

A. Не зміниться

B. Зменшиться

C. Збільшиться

D. Стане рівною нулю

E. Стане негативною величиною

9. Енергоефект окислення 1 молю ізоцитрату до α -кетоглутарату дорівнює 3 АТФ. Укажіть, як зміниться ця величина з появою інсектициду ротенону в клітині:

A. Не зміниться

B. Зменшиться

C. Збільшиться

D. Стане рівною нулю

E. Стане негативною величиною

10. Укажіть кількість макроергичних субстратів, які синтезуються завдяки субстратному фосфорилуванню в одному циклі Кребса:

A. Один

B. Три

C. Одинадцять

D. Дванадцять

E. Дев'ять

6.ТЕСТИ ДЛЯ ПІДГОТОВКИ ДО ЛІЦЕНЗІЙНОГО ІСПИТУ «КРОК-1»

1. При тиреотоксикозі підвищується продукція тиреоїдних гормонів Т3 та Т4, розвивається тахікардія, схуднення, психічне збудження та інше. Як саме впливають тиреоїдні гормони на енергетичний обмін в мітохондріях клітин?

A. Блокують субстратне фосфорилування

B. Роз'єднують окислення та окисне фосфорилування

C. Активують окисне фосфорилування

D. Блокують дихальний ланцюг

E. Активують субстратне фосфорилування

2. Жінка 38 років скаржиться на підвищену пітливість, серцебиття, підвищення температури тіла в вечірні години. Основний обмін зріс на 60%. Лікар поставив

діагноз тиреотоксикоз. Які властивості тироксину призводять до підвищення теплопродукції?

A. Зменшує дезамінування аміно-кислот

B. Підвищує сполучення окислення та фосфорилування

C. Роз'єднує окислювальне фосфорилування

D. Сприяє накопиченню ацетил-КоА

E. Зменшує β -окислення жирних кислот

3. Ціаніди є дуже сильними клітинними отрутами, які при потрапінні в організм людини можуть викликати смерть. Блокування якого компоненту тканинного дихання лежить в основі такої дії?

A. Цитохромоксидаза

B. Глюкозо-6-фосфат-дегідрогеназа

- С. Каталаза
 D. Ферохелатаза
 E. Гемоглобінредуктаза
- 4. Судмедексперт при огляді трупу встановив, що смерть настала внаслідок отруєння ціанідами. Порушення якого процесу було найбільш ймовірною причиною смерті дівчини?**
- A Синтезу сечовини
 B Синтезу гемоглобіну
 C Транспорту кисню гемоглобіном
 D Тканинне дихання
 E Транспорт протонів по малат-аспартатному механізму
- 5. Як тироксин впливає на процеси тканинного дихання і окисного фосфорилування у хворій тиреотоксикозом?**
- A. Знижує активність ФАД-дегідрогенази
 B Блокує транспорт електронів у ланцюзі цитохромів
 C Викликає гідроліз АТФ.
 D Роз'єднує процеси тканинного дихання і окисного фосфорилування
 E Знижує активність НАДН-дегідрогенази
- 6. Судмедексперт при огляді трупа 20-річної дівчини встановив, що смерть настала внаслідок отруєння ціанідами. Якій фермент найбільшою мірою інгібується ціанідами?**
- A Малатдегідрогеназа
 B Цитохромоксидаза
 C Гемсинтетаза
 D Аспартатамінотрансфераза
 E Карбамоїлфосфатсинтетаза
- 7. Процес синтезу АТФ, що йде сполученим з реакціями окислення за участі системи**

- дихальних ферментів мітохондрій, називається:**
- A Окисним фосфорилуванням
 B Субстратним фосфорилуванням
 C Вільним окисленням
 D Фотосинтетичним фосфорилуванням
 E Перекисне окислення
- 8. Ціанід калію, якій надійшов в організм пацієнта Б., викликав майже миттєву смерть на тлі симптомів гіпоксії. Найбільш вірогідною причиною токсичної дії ціаніду було інгібування активності:**
- A цитохромоксидази
 B НАДН-дегідрогенази
 C АТФ-синтетази
 D НАДФН-дегідрогенази
 E АТФ-ази
- 9.В процесі метаболізму в ОРГАНІЗМІ ЛЮДИНИ ФОРМУЮТЬСЯ активні форми кисню, в тому числі супероксид аніон-радикал $\bullet\text{O}_2^-$. Цей аніон руйнується за допомогою ферменту:**
- A Супероксиддисмутази
 B Каталази
 C Пероксидази
 D Глутатіонпероксидаза
 E Глутатіонредуктаза
- 10. Ціанистий калій є отрутою, смерть настає миттєво. Назвіть ферменти мітохондрій, на які діє ця отрута:**
- A Цитохром P-450
 B Флавінові ферменти
 C Цитохром B5
 D НАД + - залежні дегідрогенази
 E Цитохромоксидаза [цитохром *aa3*]

11. У лікарню доставлений хворий з отруєнням інсектицидом - ротеноном. Яка ділянка мітохондріального ланцюга перенесення електронів блокується цією речовиною?

- A. АТФ-синтетаза
- B. Коензим Q –цитохром C-редуктаза
- C. Сукцинат-коензим Q-редуктаза
- D. Цитохром C-оксидаза
- E. НАДН- коензим Q-редуктаза

12. У хворих тиреотоксикозом спостерігаються гіпертермія, булімія, зменшення маси тіла, що пов'язано з порушенням ...

- A. Синтезу жирів

B. Бета-окислення жирних кислот

C. Сполучення окислення і фосфорилування

D. Циклу лимонної кислоти

E. Розпаду АТФ

13. У реанімаційне відділення у важкому стані, без свідомості надійшов пацієнт.

Діагностовано передозування барбітуратів, які зумовили феномен тканинної гіпоксії. На якому рівні сталося блокування електронного транспорту?

- A. Убіхінон
- B. Цитохром b-цитохром c
- C. АТФ-синтаза
- D. НАДН-коензим Q-редуктаза
- E. Цитохромоксидази

7. ЛІТЕРАТУРА(С.138)

ЗАНЯТТЯ № 8

1. ТЕМА. Контроль засвоєння змістових модулів 1, 2. Контрольна робота №1

2. МЕТА ЗАНЯТТЯ: Визначити рівень засвоєння студентами основних положень і загальних закономірностей метаболізму.

3. ПЕРЕЛІК ПИТАНЬ ДО ЗАНЯТТЯ

Введення в біохімію. Біохімічні компоненти клітин

1. Біологічна хімія як наука. Місце біохімії серед інших медико-біологічних дисциплін.
2. Об'єкти вивчення і завдання біохімії. Провідна роль біохімії у визначенні молекулярних механізмів патогенезу захворювань людини.
3. Зв'язок біохімії з іншими біомедичними науками. Медична біохімія. Клінічна біохімія. Біохімічна лабораторна діагностика.
4. Історія біохімії; розвиток біохімічних досліджень в Україні.
5. Біохімічні компоненти клітин, їх функції. Класи біомолекул клітини. Ієрархія біомолекул, їх походження.

Ферменти і коферменти. Регуляція метаболізму.

1. Ферменти: визначення поняття ; властивості ферментів як біологічних каталізаторів.
2. Класифікація і номенклатура ферментів, характеристика кожного класу ферментів.
3. Будова простих і складних ферментів. Особливості структури та функції активного центру ферментів. Загальне уявлення про алостеричний (регуляторний) центр ферментів.
4. Кофактори, коферменти і простетичні групи. Вітаміни як попередники в біосинтезі небілкової частини складних ферментів.
5. Ізоферменти, особливості будови і функціонування, значення в діагностиці захворювань.
6. Теорії ферментативного каталізу в поясненні механізму дії ферментів: історія питання і його сучасне розглядання. Кінетика ферментативних реакцій: залежність швидкості реакції від концентрації субстрату, концентрації ферменту, рН і температури середовища.
7. Шляхи регуляції активності ферментатив. Активатори і інгібітори ферментів: приклади і механізми дії. Типи інгібування ферментів: зворотне (конкурентне, неконкурентне, алостеричне) і незворотне інгібування.
8. Шляхи активації проферментів в активну форму ферментів: частковий протеоліз проферменту; ковалентна модифікація молекули ферменту шляхом фосфорилування- дефосфорилування.
9. Загальне уявлення про ензимопатії і причини їх виникнення.
10. Ензимодіагностика патологічних процесів і захворювань.
11. Ензимотерапія – використання ферментів, їх активаторів і інгібіторів в медицині.
12. Принципи і методи визначення ферментів в біооб'єктах. Одиниці вимірювання активності ферментів.

Основні закономірності обміну речовин. Цикл трикарбонових кислот.

1. Обмін речовин (метаболізм) : загальні закономірності протікання катаболічних і анаболічних процесів. Уявлення про амфіболічні процеси.
2. Стадії катаболізму біомолекул (білків, вуглеводів, ліпідів) в організмі людини. Цикл трикарбонових кислот: локалізація, послідовність ферментативних реакцій, вітамінне забезпечення та значення в обміні речовин.
3. Енергетичний баланс циклу трикарбонових кислот.
4. Амфіболічна роль циклу трикарбонових кислот.

Молекулярні основи біоенергетики.

1. Реакції біологічного окислення; типи реакцій (дегідрогеназні, оксидазні, оксигеназні) і їх біологічне значення.
2. Тканинне дихання: стадії, локалізація в клітині .
3. Ферменти біологічного окислення в мітохондріях: піридин- та флавін-залежні дегідрогенази, цитохроми.
4. Послідовність компонентів дихального ланцюга мітохондрій. Молекулярні комплекси дихального ланцюгу внутрішньої мембрани мітохондрій. Інгібітори комплексів I, II, III, IV дихального ланцюгу.
5. Хеміосмотична теорія окисного фосфорилування, будова та умови функції АТФ-синтетази мітохондрій, її інгібітори.
6. Пункти спряження транспорту електронів і окисного фосфорилування, коефіцієнт окисного фосфорилування P/O.
7. Роз'єднувачі процесів окисного фосфорилування та біологічного окислення, їх вплив на біоенергетику клітини.

ПЕРЕЛІК ПРАКТИЧНИХ РОБОТ І ЗАВДАНЬ ДО ЗМІСТОВИХ МОДУЛІВ 1, 2.

1. Якісні реакції на білки і амінокислоти: біуретова реакція, реакція Фоля, сульфосаліцилова проба. Принципи реакцій.
2. Поясніть основні принципи вивчення дії ферментів на прикладі амілази слини (використання йодної проби на крохмаль і реакції Троммера).
3. Доведіть білкову природу ферментів за допомогою якісних реакцій-біуретовою реакцією, реакцією Фоля, сульфосаліциловою пробюю. Поясніть принципи методів.
4. Поясніть термолабільність ферментів на прикладі вивчення цієї властивості у амілази слини. Накресліть графік залежності активності ферменту від температури середовища.
5. Накресліть графік залежності активності ферменту від рН середовища за наслідками дослідження цієї властивості у амілази слини. Поясніть надруковану графічну залежність.
6. Як підтвердити відносну групову специфічність амілази слини? Які ще види специфічності характерні для ферментів?
7. Поясніть вплив регуляторів активності ферментів (активаторів, інгібіторів) на прикладі зміни активності амілази слини в присутності натрію хлориду і купрум (II) сульфату.
8. Як можливо вивчити вплив концентрації ферменту (амілази слини) на швидкість ферментативної реакції? Принцип методу
9. Визначення активності амілази (діастази) сечі. Принцип методу її норма і клініко-діагностичне значення.

10. Визначення активності холінестерази сироватки крові. Принцип методу, норма і клініко-діагностичне значення.
11. Принцип методу вивчення активності сукцинатдегідрогенази м'язів. Вкажіть клітинну локалізацію, вітамінне забезпечення та регуляцію цього ферменту циклу Кребса.
12. Якім чином можна позбавитися від негативного впливу малонової кислоти на активність сукцинатдегідрогенази? Накресліть графік залежності активності сукцинатдегідрогенази від концентрації субстрату без малонової кислоти та при її присутності (за методом Лайнуївера-Берка).

Змістовий модуль 3:

Метаболізм вуглеводів та його регуляція

ЗАНЯТТЯ № 9

- 1. ТЕМА. Анаеробне окислення глюкози - гліколіз. Біосинтез глюкози - глюконеогенез.**

2. АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ: Знання особливостей метаболізму вуглеводів у тканинах людини для майбутнього лікаря надзвичайно важливі. Вони дозволяють зрозуміти специфіку процесу обміну вуглеводів як за умов норми (фізіологічний стан), так і при патології, яка супроводжується змінами в обміні вуглеводів (цукровий діабет, захворювання печінки та ін.).

3. МЕТА ЗАНЯТТЯ: Вивчити шляхи катаболізму моносахаридів в клітинах, глюконеогенез, процеси отримання енергії при фізичному навантаженні, а також взаємозв'язок і регуляцію гліколізу та глюконеогенезу в організмі.

4. ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ПІД ЧАС ПІДГОТОВКИ ТА ПРОВЕДЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

4.1. ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ ДО ЗАНЯТТЯ

1. Будова, класифікація і біологічна роль екзогенних та ендогенних вуглеводів.
2. Перетравлення полісахаридів, дисахаридів у шлунково-кишковому тракті: ферменти :їх локалізація секретії, їсубстрати і продукти. Механізми всмоктування моносахаридів у шлунково-кишковому тракті.
3. Загальне уявлення про шляхи внутрішньоклітинного катаболізму моносахаридів в організмі людини.
4. Анаеробне окислення глюкози до лактату (анаеробний гліколіз): локалізація в організмі і в клітині, послідовність ферментативних реакцій. Біологічна роль субстратного фосфорилування у гліколізі.
5. Гліколітична оксидоредукція. Енергетичний баланс анаеробного окислення глюкози.
6. Регуляція ключових ферментів гліколізу: гексокінази, фосфофруктокінази I, піруваткінази. Вітамінне забезпечення гліколізу.
7. Біосинтез глюкози – глюконеогенез: субстрати, реакції, локалізація клітині та тканинах, фізіологічне значення процесу. Ключові (регуляторні) ферменти утворення глюкози з пірувату, балансне рівняння процесу. Вітамінне та енергетичне забезпечення глюконеогенезу з пірувату.
8. Метаболічна і гормональна регуляція глюконеогенезу.
9. Взаємозв'язок і реципрокна регуляція гліколізу таї глюконеогенезу в організмі людини. Глюкозо-лактатний (цикл Корі) і глюкозо-аланіновий цикли, їх роль у забезпеченні гомеостазу організму людини.

4.2. ПРАКТИЧНІ РОБОТИ, ЯКІ ВИКОНУЮТЬСЯ НА ЗАНЯТТІ

Протокол №9

Дата

1. Визначення молочної кислоти у м'язах. Реакція Уффельмана

Принцип методу:

Метод заснований на реакції Уффельмана (здатності молочної кислоти давати жовто-зелене забарвлення з розчином фенолу в присутності FeCl_3 (хлорне залізо)).

Хід роботи:

1 г м'язів подрібнюють і розтирають 3 хвилини у ступці з невеликою кількістю кварцового піску, додають 5 крапель води до одержання гомогенної маси. Потім доливають 3 мл води, перемішують і фільтрують крізь змочену водою вату.

Готують реактив Уффельмана: у пробірку вносять 20 крапель 1% розчину фенолу, додають 2 краплі 1% розчину FeCl_3 - розчин забарвлюється у фіолетовий колір комплексу ферум (III) феноляту. Потім до реактиву Уффельмана додають 15 крапель фільтрату. У присутності молочної кислоти фіолетове забарвлення рідини переходить у жовто-зелене за рахунок утворення лактатного комплексу. Для порівняння проводять реакцію Уффельмана, використовуючи замість фільтрату розчин молочної кислоти.

Результат:

Висновки:

2. Якісна реакція на молочну кислоту у шлунковому соці

Принцип методу базується на реакції Уффельмана (здатності молочної кислоти давати жовто-зелене забарвлення з розчином фенолу в присутності FeCl_3).

Хід роботи:

У пробірку внести 20 крапель 1% розчину фенолу, додати 2 краплі 1% розчину FeCl_3 - розчин забарвлюється у фіолетовий колір Fe (III) феноляту. Додати по краплях шлунковий сік. При наявності молочної кислоти фіолетове забарвлення переходить у жовто-зелене за рахунок утворення Fe (III) лактату.

Спостереження:

Висновки:

Клініко-діагностичне значення:

Молочна кислота, як правило, з'являється у шлунковому соці при захворюваннях, що супроводжуються гіпо- і ахлоргідрією (при гіпоацидному

гастриті, при онкоутвореннях у шлунку). При значному зниженні кислотності або відсутності хлоридної кислоти у шлунковому соці відбувається створення анаеробних умов і починається протікання анаеробного гліколізу з моносахаридів до лактату.

4.3. САМОСТІЙНА РОБОТА НА ЗАНЯТТІ

(виконується за індивідуальними завданнями для кожного студента).

5. МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Після інтенсивного фізичного тренування у спортсмена активується глюконеогенез у печінці. Укажіть основний субстрат цього процесу:

- A. Серин
- B. Лактат
- C. α -Кетоглутарат
- D. Аспарагінова кислота
- E. Глутамінова кислота

2. У гліколізі бере участь ряд алостеричних ферментів. Укажіть, якій з них каталізує перетворення глюкози в глюкозо-6-фосфат:

- A. Гексокіназа
- B. Піруваткіназа
- C. Лактатдегідрогеназа
- D. Кисла фосфатаза
- E. Лужна фосфатаза

3. У дитини з ознаками анемії лабораторно встановлений дефіцит піруваткінази в еритроцитах. Назвіть, якій процес в еритроцитах при цьому порушений:

- A. Окисне фосфорилування
- B. Тканинне дихання
- C. Анаеробний гліколіз
- D. Розпад пероксидів
- E. Дезамінування амінокислот

4. Назвіть фермент, якій каталізує реакцію утворення

глюкозо-6-фосфату з глюкози в печінці:

- A. Гексофосфатізомераза
- B. Глюкокіназа
- C. Піруваткіназа
- D. Глюкозо-6-фосфатаза
- E. Фосфоглюкомутаза

5. Виберіть правильне визначення поняття "глюконеогенез":

- A. Синтез глікогену з глюкози
- B. Утворення глюкози з глікогену
- C. Синтез глюкози з неуглеводних компонентів
- D. Синтез глікогену з проміжних продуктів метаболізму
- E. Синтез глюкози з інших моносахаридів

6. Виберіть сполуку, яка може бути субстратом у процесі глюконеогенезу:

- A. Глікоген
- B. Глюкоза
- C. Піруват
- D. Фруктоза
- E. Галактоза

7. Виберіть головний регуляторний фермент гліколізу:

- A. Фосфофруктокіназа
- B. Фосфорилаза
- C. Лактатдегідрогеназа
- D. Сукцинатдегідрогеназа
- E. Піруваткіназа

8. Виберіть фермент, якій каталізує незворотну реакцію гліколізу:

- A. Піруваткіназа
- B. Альдолаза
- C. Фосфогліцераткіназа
- D. Гліцеральдегідфосфатдегідрогеназа
- E. Тріозофосфатізомераза

9. Укажіть кінцеві продукти анаеробного гліколізу:

- A. CO_2 і H_2O
- B. Оксалоацетат
- C. Малат
- D. Піруват
- E. Лактат

10. Назвіть сполуку, яка включається в реакцію субстратного фосфорилування в ході гліколізу:

- A. Глюкозо-6-фосфат
- B. Фосфоенолпіруват
- C. Фруктозо-1,6-дифосфат
- D. Гліцеральдегід-3-фосфат
- E. 2-Фосфогліцерінова кислота

11. У шлунково-кишковому тракті відбувається перетравлення глікогену, що надійшов з їжею.

Назвіть кінцевий продукт даного процесу:

- A. Галактоза

V. Фруктоза

C. Лактат

D. Глюкоза

E. Лактоза

12. Виявлено, що в шлунково-кишковому тракті людини відсутній фермент, якій сприяє перетравленню целюлози.

Виберіть цей фермент:

- A. Альфа-Амілаза
- B. Бета-Глікозидаза
- C. Гама-Амілаза
- D. Аміло-1,6-глікозидаза
- E. Оліго-1,6-глікозидаза

13. Укажіть зв'язки в крохмалі, що розщеплюються під дією альфа—амілази слини:

- A. Альфа-1,3-Глікозидні
- B. Альфа-1,4-Глікозидні
- C. Альфа-2,4-Глікозидні
- D. Бета-1,6-Глікозидні
- E. Бета-1,4-Глікозидні

6. ТЕСТИ ДЛЯ ПІДГОТОВКИ ДО ЛІЦЕНЗІЙНОГО ІСПИТУ «КРОК-1»

• У клініку доставили пацієнта з ознаками гострого алкогольного отруєння. Які зміни вуглеводного обміну характерні для цього стану?

A. В печінці знижується швидкість глюконеогенезу

B. У м'язах посилюється аеробний розпад глюкози

C. У печінці посилюється глюконеогенез

D. У м'язах переважає анаеробний розпад глюкози

Е. У печінці посилюється розпад глюкози

• **Через деякий час після інтенсивного фізичного тренування у спортсмена активується глюконеогенез, основним субстратом якого є:**

- А. Лейцин
- В. Оксалоацетат
- С. Лізин
- Д. Глікоген
- Е. Ацетил-КоА

3. Унаслідок тривалого голодування в організмі людини швидко зникають резерви вуглеводів. Який процес метаболізму підтримує вміст глюкози у крові?

- А. Глюконеогенез
- В. Пентозофосфатний цикл
- С. Аеробний гліколіз
- Д. Анаеробний гліколіз
- Е. Глікогенез

4. Через деякий час після інтенсивного фізичного тренування у спортсмена активується глюконеогенез. Що є його основним субстратом?

- А. Аспарагінова кислота
- В. Серин
- С. α -кетоглутарат
- Д. Глутамінова кислота
- Е. Лактат

5. У хворого, якій проходить курс лікувального голодуванням, нормальний рівень глюкози підтримується за рахунок глюконеогенезу. З якої амінокислоти в печінці людини найбільш активно синтезується глюкоза?

- А. Лізин
- В. Аланін
- С. Глутамінова кислота
- Д. Лейцин
- Е. Валін

6. У цитоплазмі міоцитів розчинена велика кількість метаболітів окислення глюкози. Назвіть один з них, що безпосередньо перетворюється в лактат:

- А. Оксалоацетат
- В. Піруват
- С. Фруктозо-6-Фосфат
- Д. Глюкозо-6-Фосфат
- Е. Гліцерофосфат

7. У дівчинки 7 років ознаки анемії. Лабораторно встановлено дефіцит піруваткінази в еритроцитах. Порушення якого процесу відіграє основну роль у розвитку анемії у дівчинки?

- А. Анаеробний гліколіз
- В. Окисне фосфорилування
- С. Дезамінування амінокислот
- Д. Розщеплення перекисів
- Е. Тканинне дихання

8. У людей після довгого фізичного навантаження виникають інтенсивні болі у м'язах. Які зміни у м'язах є найбільш вірогідною причиною цього?

- А. Накопичення молочної кислоти
- В. Накопичення креатиніну
- С. Посилений розпад білків
- Д. Підвищена збудливість
- Е. Підвищений вміст АДФ

9. Під час бігу на короткі дистанції у нетренованої людини виникає м'язова гіпоксія. До накопичення якого метаболіта у м'язах це приводить?

- A. Ацетил-КоА
- B. Оксалоацетат
- C. Кетонів тіла
- D. Лактат
- E. Глюкозо-6-фосфат

10. В експерименті було показано, що при саркомі Йенсена споживання пухлиною. глюкози із привідної артерії значно збільшується, вмісту лактату в відвідній вені. Про що свідчить це явище?

- A. Посилення анаеробного гліколізу
- B. Посилення окисних процесів
- C. Посилення окислення білків
- D. Зменшення окисних процесів
- E. Зменшення анаеробного гліколізу

11. При нестачі кровообігу в період інтенсивної м'язової роботи у м'язі в результаті анаеробного гліколізу накопичується молочна кислота. Яка її подальша доля?

- A. Використовується для синтезу жирних кислот
- B. Включається до глюконеогенезу у печинці
- C. Використовується у м'язі для синтезу амінокислот
- D. Видаляється крізь нирки з сечею

E. Використовується для синтезу кетонів тіл

12. Після тривалого фізичного навантаження під час занять фізкультурою у студентів розвинулась м'язова крепатура. Причиною її виникнення стало накопичення у скелетних м'язах молочної кислоти. Вона утворилася після активації в організмі студентів:

- A. Гліколізу
- B. Глюконеогенезу
- C. Ліполізу
- D. Глікогенезу
- E. Пентозофосфатного циклу

13. При голодуванні м'язові білки розпадаються до вільних амінокислот. У якій процес найбільш ймовірно будуть втягуватися ці сполуки за таких умов?

- A. Декарбоксілювання
- B. Глюконеогенез у печинці
- C. Глікогеноліз
- D. Глюконеогенез у м'язах
- E. Синтез вищих жирних кислот

14. У деяких анаеробних бактерій піруват, що утворюється в гліколізу, перетворюється в етиловий спирт (спиртове бродиння). У чому біологічний сенс цього процесу?

- A. Поповнення фонду НАД⁺
- B. Утворення лактату
- C. Утворення АДФ
- D. Запечення у клітині НАДФН
- E. Утворення АТФ

15. Еритроцити людини не містять мітохондрій. Якій основний шлях утворення АТФ у цих клітинах?

- A. Аеробний гліколиз
- B. Окисне фосфорилування
- C. Аденилаткіназна реакція
- D. Креатинкіназна реакція
- E. Анаеробний гліколиз

16. У новонародженого спостерігається диспепсія після годування молоком. При заміні молока розчином глюкози симптоми диспепсії зникають. Недостатня активність якого ферменту спостерігається у новонародженого:

- A. Амілаза
- B. Ізомальтаза
- C. Сахараза
- D. Лактаза
- E. Мальтаза

17. У хворого, що тривало страждає хронічним ентероколітом, після вживання молока виникли метеоризм, діарея, коліки. З недоліком якого ферменту в кишечнику це пов'язано?

- A. Амілаза
- B. Мальтаза
- C. Сахараза
- D. Глікогенсинтетаза
- E. Лактаза

18. У хворого в порції шлункового соку виявлено лактат. Вкажіть причину його появи:

- A Недостатність HCl
- B Надлишок HCl
- C Недостатність пепсину
- D Недостатність гастринину
- E Недостатність реніну

19. Після переведення новонародженого на змішане харчування у нього виникла диспепсія з діареєю, метеоризм, спостерігається відставання в розумовому розвитку. Біохімічна основа даної патології - дефіцит в кишечнику:

- A Сахарази і ізомальтази
- B Лактази і целобіази
- C Трипсину і хімотрипсину
- D Ліпази і креатинкінази
- E Целюлази

ЗАНЯТТЯ № 10

1. ТЕМА : Аеробне окислення вуглеводів. Пентозофосфатний цикл окислення глюкози. Метаболізм фруктози та галактози.

2. АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ: Переважна більшість тваринних і рослинних клітин у нормі знаходяться в аеробних умовах, і тому вуглеводи окислюються повністю до CO_2 та H_2O за допомогою циклу Кребса і дихальних ланцюгів мітохондрій. При цьому з глюкози вивільняється вся біологічно доступна вільна енергія. Крім того, в організмі існує ще один шлях окислення глюкози – пентозофосфатний цикл (ПФЦ), який спрямован в аеробних умовах на продукцію спеціальної коферментної

форми НАДФН і рибози-5-фосфату. У кожного з моносахаридів їжі є можливість у тканинах людини виконати роль енергоджерела за допомогою альтернативних реакцій включення до гліколізу, або зі застосуванням неокисної фази ПФЦ. Знання аеробного окислення моносахаридів та пентозофосфатного шляху є дуже важливим для розуміння майбутнім лікарем ролі цих процесів в енергообміні та пластичних процесах клітини.

3. МЕТА ЗАНЯТТЯ: 1) Вивчити теоретичні питання з аеробного окислення моносахаридів та пентозофосфатного шляху; 2) навчитися визначати кількість пірувату в біологічній рідині (сечі).

4. ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ПІД ЧАС ПІДГОТОВКИ ТА ПРОВЕДЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

4.1. ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ ДО ЗАНЯТТЯ

1. Стадії аеробного окислення глюкози до CO_2 та H_2O (аеробний гліколіз, окислювальне декарбоксілювання пірвіноградної кислоти, ЦТК): локалізація в клітині, біологічна роль.
2. Окислювальне декарбоксілювання пірвіноградної кислоти: загальне рівняння реакції; склад, вітамінне забезпечення та регуляція поліферментної системи пірватдегідрогеназний комплекс.
3. Човникові системи транспорту електронів (гліцерофосфатна, малат-аспартатна) від гліколітичного НАДН во внутрішню мембрану мітохондрій, енергетична користь їх функціонування.
4. Взаємовідношення анаеробного і аеробного шляхів окислення вуглеводів при зміні постачання кисню в клітину аеробного типу. Біохімічне пояснення ефекта Пастера.
5. Порівняльна характеристика біоенергетики аеробного і анаеробного окислення глюкози.
6. Пентозофосфатний шлях (ПФШ) окислення глюкози: послідовність реакцій та біологічна роль окислювальної фази; неокислювальна фаза процесу, її взаємовідношення з гліколізом. Роль вітамінів в забезпеченні протікання обох фаз ПФШ. Спадкова недостатність глюкозо-6-фосфат-дегідрогенази в еритроцитах людини.
7. Метаболізм фруктози і галактози в організмі людини та його спадкові порушення.

4.2. ПРАКТИЧНІ РОБОТИ, ЯКІ ВИКОНУЮТЬСЯ НА ЗАНЯТТІ

Протокол № 10

Дата

1. Кількісне визначення пірвіноградної кислоти в сечі

Принцип методу:

Піровиноградна кислота (ПВК), при взаємодії з 2,4-динітрофенілгідразином у лужному середовищі утворює гідрозони ПВК жовто-помаранчевого кольору, інтенсивність забарвлення яких пропорційна концентрації пірувату.

Хід роботи:

Контрольна й дослідна проби ставляться одночасно (працюють з сухими пробірками, піпетками й кюветами). Беруть 2 пробірки, у контрольну наливають 1 мл дистильованої води, а в дослідну - 1 мл сечі. Потім в обидві пробірки доливають по 1 мл 2,5% спиртового розчину КОН, перемішують 1 хвилину і додають по 0,5 мл 0,1% розчину 2,4-динітрофенілгідразину, перемішують і залишають стояти на 15 хвилин при кімнатній температурі. Далі фотоколориметричним методом визначають оптичну щільність дослідної проби проти контролю в кюветах на 5 мм при світло-зеленому світлофільтрі. Отримане значення оптичної щільності використовують для знаходження за графіком вмісту ПВК (мкг) в 1 мл сечі.

Розрахунок проводять за формулою:

$$[\text{ПВК}] \text{ мг/доб} = a \cdot 1,5 \text{ (або } 1,2),$$

де: **a** - показник ПВК за калібрувальним графіком; **1,5** (або **1,2**) - коефіцієнт, що враховує добовий діурез чоловіків (або жінок) і переведення мкг у мг.

Результат:

Висновки:

Клініко-діагностичне значення: Вміст піровиноградної кислоти у сечі в нормі – 10-25 мг/доб (113,7-283,9 мкмоль/доб).

Збільшення вмісту ПВК спостерігається при: гіпо- або авітамінозі тіаміну (vit B₁) в організмі, цукровому діабеті, серцевій недостатності, гіперфункції гіпофізарно-адrenalової системи, великих фізичних навантажень, введенні деяких лікарських препаратів – камфори, стрихніну, адреналіну. Зниження кількості ПВК спостерігається при наркозі.

4.3. САМОСТІЙНА РОБОТА НА ЗАНЯТТІ

(виконується за індивідуальними завданнями для кожного студента).

5. МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. У дитини відзначається блювота і пронос після прийому їжі, загальна дистрофія, гепато- і спленомегалія. Після припинення годування молоком симптоми зменшуються. Укажіть можливе порушення обміну речовин:

- A. Гіперсекреція залоз внутрішньої секреції
- B. Порушення обміну фенілаланіну
- C. Порушення обміну галактози
- D. Порушення обміну тирозину
- E. Недостатність глюкозо-6-фосфат-

дегідрогенази

2. У хворого виявлений стан гіповітамінозу В₁. Назвіть фермент пентозофосфатного циклу, активність якого при цьому знижена:

- A. Транскетолаза
- B. Глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа
- C. Кетоізомераза
- D. Трансальдолаза
- E. Глюконолактонгідролаза

3. Другим етапом аеробного окиснення глюкози в клітині є окисне декарбоксилювання пірувату. Назвіть основний продукт цього процесу:

- A. Сукциніл-КоА
- B. Піруват
- C. Цитрат
- D. Оксалоацетат
- E. Ацетил-КоА

4. Розбіжність шляхів окислення глюкози в гліколізі і пентозофосфатному циклі починається з певної стадії. Виберіть її:

- A. Розщеплення фруктозо-1, 6-дифосфату
- B. Утворення пірувату
- C. Перетворення глюкозо-6-фосфату
- D. Утворення лактату
- E. Утворення фосфоенолпірувату

5. Виберіть сполуку, яка не утворюється в процесі окислювально-декарбоксилювання пірувату:

- A. Ацетил-КоА
- B. CO₂
- C. НАДН
- D. Гліцерол-3-фосфат
- E. ФАДН₂

6. Назвіть метаболіт, що використовується в малат-аспартатній човниковій системі для переносу катіонів водню й електронів від цитозольної форми НАДН у мітохондріальний матрикс:

- A. Аспартат
- B. α-Кетоглутарат
- C. Глутамат
- D. Гліцерол-3-фосфат
- E. Малат

7. Укажіть кінцеві продукти аеробного перетворення глюкози в тканинах людини:

- A. Лактат
- B. Піруват
- C. CO₂ і H₂O
- D. Малат
- E. Ацетон

8. Назвіть фермент, який каталізує перетворення пірувату в аеробних умовах:

- A. Піруватдегідрогеназа
- B. Лактатдегідрогеназа
- C. Альдолаза
- D. Гексокіназа
- E. Триозофосфатдегідрогеназа

9. Пентозофосфатний шлях окислення вуглеводів є джерелом:

- A. Жирних кислот і АТФ
- B. Нуклеїнових кислот і ФАДН₂
- C. Незамінних амінокислот і АТФ
- D. Замінних амінокислот і ФАДН₂
- E. Рибозо-5-фосфату і НАДФН

10. Укажіть локалізацію в клітинах тканин реакцій і ферментів пентозофосфатного шляху метаболізму глюкози:

- A. Ядро

- V. Мітохондріальний матрикс
- C. Цитоплазматична мембрана

- D. Цитозоль
- E. Рибосоми

6. ТЕСТИ ДЛЯ ПІДГОТОВКИ ДО ЛЦЕНЗІЙНОГО ІСПИТУ «КРОК-1»

1. Під час бігу на довгі дистанції скелетна мускулатура використовує глюкозу для утворення макроергічної сполуки АТФ для забезпечення м'язового скорочення. Укажіть основний процес утилізації глюкози в цих умовах:

- A. Анаеробний гліколіз
- B. Глікогеноліз
- C. Аеробний гліколіз
- D. Глюконеогенез
- E. Глікогенез

2. У дитини виявлено галактоземію. Концентрація глюкози в крові майже не змінилася. Нестача якого ферменту спричинила захворювання?

- A. Гексокінази
- B. Фосфоглюкомутази
- C. Аміло-1,6-глюкозидази
- D. Галактокінази
- E. Галактозо-1-фосфат-уридилтрансферази

3. У хлопчика 2 років спостерігається збільшення печінки та селезінки, катаракта. В крові підвищена концентрація цукру, однак тест толерантності до глюкози у нормі. Спадкове порушення обміну якої речовини є причиною такого стану?

- A. Сахароза
- B. Мальтоза
- C. Глюкоза
- D. Фруктоза

- E. Галактоза

4. У немовляти спостерігається блювота і пронос, загальна дистрофія, гепато- і спленомегаля. Після припинення вигодовування молоком симптоми зменшуються. Якій основний спадковий дефект буде спостерігатися у патогенезі?

- A. Гіперсекреція залоз зовнішньої секреції
- B. Порушення обміну фенілаланіну
- C. Порушення обміну галактози
- D. Порушення обміну тирозину
- E. Нестача глюкозо-6-фосфатдегідрогенази

5. У крові дитини виявлено високий вміст галактози, концентрація глюкози знижена. Спостерігається катаракта, розумова відсталість, розвивається жирове переродження печінки. Що це за хвороба?

- A. Галактоземія
- B. Фруктоземія
- C. Лактоземія
- D. Стероїдний діабет
- E. Цукровий діабет

6. У хворого 38 років після вживання аспірину і сульфаніламідів спостерігається посилений гемоліз еритроцитів, спричинений нестачою глюкозо-6-фосфатдегідрогенази.

Порушенням утворення якого коферменту обумовлена ця патологія?

- A. ФАДН₂
- B. НАДФН
- C. Убіхінон
- D. ФМНН₂

E. Піридоксальфосфат

7. У трирічній дитини з підвищеною температурою тіла після прийому аспірину спостерігається посилений гемоліз еритроцитів. Вроджена недостатність якого ферменту могла викликати у дитини гемолітичну анемію?

- A. Глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа
- B. Глюкозо-6-Фосфатаза
- C. γ - глутамілтрансфераза
- D. Глікогенфосфорилаза
- E. Гліцеролфосфатдегідрогеназа

8. У хворій дитини виявлена затримка розумового розвитку,

збільшення печінки, погіршення зору. Лікар пов'язує ці симптоми з дефіцитом в організмі галактозо-1-фосфатуріділтрансферази. Який патологічний процес є у дитини?

- A. Гіпоглікемія
- B. Галактоземія
- C. Гіперлактатацидемія
- D. Гіперглікемія
- E. Фруктоземія

9. У крові хворого виявлено велику кількість галактози, концентрація глюкози знижена. Відзначено розумову відсталість, помутніння кристалика. Яке захворювання має місце?

- A. Фруктоземія
- B. Цукровий діабет
- C. Стероїдний діабет
- D. Лактоземія
- E. Галактоземія

7. ЛІТЕРАТУРА(С.138)

ЗАНЯТТЯ № 11

1. ТЕМА. Метаболізм полісахаридів і його регуляція. Регуляція обміну вуглеводів. Патології обміну вуглеводів

2. АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ: Вуглеводи разом з білками, нуклеїновими кислотами і іншими речовинами відносяться до основних компонентів клітин. В тканинах тварин частка вуглеводів в порівнянні, наприклад, з білками, незначна, проте їх фізіологічна роль велика, що зумовлено різноманітними функціями вуглеводів (енергетична, пластична, захисна тощо). Про порушення в обміні вуглеводів при різних захворюваннях досить об'єктивно свідчать зміни концентрації вуглеводів (наприклад, глюкози, галактози, фруктози) та їх метаболітів в плазмі крові, а також зміни активності деяких ферментів вуглеводного обміну в біосубстратах, що широко застосовується в якості діагностичних показників.

3. МЕТА ЗАНЯТТЯ: 1) засвоїти особливості хімічних реакцій, регуляції глікогенолізу та глікогенезу в організмі людини; 2) зрозуміти шляхи підтримання рівню глюкози у плазмі крові в межах норми та засвоїти гормональний контроль цих шляхів; 3) розглянути генетичні та вторинні причини розвитку гіпер- та гіпоглікемій, а також біохімічні методи їх підтвердження.

4. ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ПІД ЧАС ПІДГОТОВКИ ТА ПРОВЕДЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

4.1. ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ ДО ЗАНЯТТЯ

1. Будова і біологічна роль полісахаридів (глікогену, глікозаміногліканів).
2. Біосинтез глікогену (глікогенез): хімізм, ключові ферменти процесу, фізіологічне значення.
3. Фосфоролітичний шлях розпаду глікогену в печінці і м'язах (глікогеноліз): хімізм, ключові ферменти процесу, фізіологічне значення.
4. Роль адреналіну, глюкагону і інсуліну в регуляції метаболізму глікогену в м'язах і печінці. Механізми ц-АМФ-залежної регуляції активностей глікогенфосфорилази і глікогенсинтетази. Фактори реципрокної регуляції глікогенолізу і глікогенезу.
5. Генетичні порушення дії ферментів метаболізму глікогену (глікогенози I-V, аглікогенози).
6. Загальне уявлення про метаболізм глікозаміногліканів. Мукополісахаридози - генетичні порушення метаболізму глікозаміногліканів.
7. Ефекти і механізми впливу глюкагону, адреналіну, глюкокортикоїдів, соматотропину і інсуліну на рівень глюкози в крові.
8. Шляхи підтримання нормального рівню глюкози в крові та його порушення (гіпер-, гіпоглікемія). Глюкозурія.
9. Клініко-біохімічна характеристика цукрового діабету (інсулінозалежного і інсуліннезалежного типів).
10. Діагностика прихованої (латентної) форми цукрового діабету за визначенням концентрації глікозильованого гемоглобіну із використанням глюкозотолерантного тесту (проба Штауб-Трауготт, метод подвійного цукрового навантаження).

4.2. ПРАКТИЧНІ РОБОТИ, ЯКІ ВИКОНУЮТЬСЯ НА ЗАНЯТТІ

Протокол № 11

Дата

Кількісне визначення глюкози в крові глюкозооксидазним методом

Принцип методу:

Глюкоза в присутності ферменту глюкозооксидази окислюється киснем повітря до глюконової кислоти та пероксиду водню, якій при наявності пероксидази вступає в реакцію з фенолом і 4-амінофеназоном з утворенням хіноїміна червоно-фіолетового кольору, інтенсивність забарвлення якого пропорційна вмісту глюкози.

Хід роботи:

В 2 пробірки наливають по 1 мл реактиву №1, якій містить фосфатний буферний розчин, фенол, 4-амінофеназон і ензими: β -D-глюкозооксидазу та пероксидазу. До одної із пробірок додають 0,05 мл фізіологічного розчину (контрольна проба), до іншої - 0,05 мл сироватки крові (дослідна проба). Перемішують, витримують при кімнатній температурі 20 хвилин. Вимірюють фотоколориметричним методом оптичну щільність дослідної проби проти контрольної в кюветах 1мм при жовтому світлофільтрі.

Концентрацію глюкози визначають за калібрувальним графіком.

Нормальні показники концентрації глюкози:

– у капілярній крові – **3,38-5,55 ммоль/л**,

– у сироватці, плазмі крові – **4,22-6,11 ммоль/л**.

Результат:

Висновки:

Клініко-діагностичне значення глюкозооксидазного методу визначення вмісту глюкози:

Збільшення концентрації глюкози в крові вище 6,1-6,6 ммоль/л - **гіперглікемія** - спостерігається:

1) після надмірного прийому з їжею вуглеводів - аліментарна гіперглікемія;

2) при цукровому діабеті, гострому панкреатиті, панкреатичних цирозах, що пов'язане зі зниженням секреції інсуліну;

3) при гіперфункції щитовидної залози, кори й мозкового шару надниркових залоз, гіпофізу;

4) при стресі (у випадках сильного емоційного й психічного збудження);

5) у випадках токсичного, травматичного, механічного пошкодження ЦНС: травма, пухлина мозку, епілепсія, менінгіт; отруєння чадним газом, ціанідами, ефіром тощо.

Зниження рівня глюкози до 2,5-2,8 ммоль/л - **гіпоглікемія** – зустрічається при:

1) голодуванні, незбалансованій дієті - аліментарна гіпоглікемія;

2) порушенні перетравлення й всмоктування вуглеводів внаслідок захворювання тонкого кишечника;

3) передозуванні інсуліну (надмірна доза при лікуванні цукрового діабету);

4) захворюванні нирок, коли порушена реабсорбція в каналцях;

5) серцевій недостатності (іноді);

6) при гіпофункції щитовидної залози, кори й мозкового шару надниркових залоз, гіпофізу;

- 7) отруєнні фосфором, бензолом, хлороформом;
- 8) великій втраті крові;
- 9) гіперфункції острівців Лангерганса підшлункової залози.

4.3 САМОСТІЙНА РОБОТА НА ЗАНЯТТІ

(виконується за індивідуальними завданнями для кожного студента).

5. МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Назвіть процес обміну речовин, швидкість якого знижена при інсулінозалежному цукровому діабеті:

- A. Поглинання глюкози тканинами
- B. Глікогеноліз
- C. Глюконеогенез
- D. Протеоліз
- E. Ліполіз

2. У літньої жінки розвилася катаракта на тлі цукрового діабету. Назвіть процес, стимуляція якого є причиною змутнення кристалика:

- A. Глікозилювання білків
- B. Протеоліз білків
- C. Кетогенез
- D. Ліполіз
- E. Глюконеогенез

3. У крові пацієнта вміст глюкози натще був 5,55 ммоль/л, через 1 годину після цукрового навантаження складав 8,55 ммоль/л, а через 2 години – 4,95 ммоль/л. Такі показники характерні для:

- A. Здорової людини
- B. Хворого на тиреотоксикоз
- C. Хворого зі схованою формою цукрового діабету
- D. Хворого на інсулінозалежний цукровий діабет
- E. Хворого на інсулінонезалежний цукровий діабет

4. У дитини першого року життя виявлене збільшення печінки, нирок, затримка росту, судоми (як наслідок гіпоглікемії). Подальше дослідження показало відсутність ферменту глюкозо-6-фосфатази. Виберіть тип глікогенозу, пов'язаний зі спадковим дефектом синтезу даного ферменту:

- A. Хвороба Гірке
- B. Хвороба Помпе
- C. Хвороба Андерсена
- D. Хвороба Мак-Ардла
- E. Хвороба Томсона

5. Укажіть гормон, що знижує концентрацію глюкози в крові, якщо її вміст перевищує 6,8 ммоль/л:

- A. Тироксин
- B. Тестостерон
- C. Глюкагон
- D. Адреналін
- E. Інсулін

6. Пацієнт скаржиться на підвищену втому, постійну спрагу. Попередній діагноз лікаря – цукровий діабет. Виберіть значення концентрації глюкози плазми крові, що підтверджує цей діагноз:

- 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 хронічному передозуванні глюкокортикоїдів у хворого виникає гіперглікемія. Назвіть процес вуглеводного обміну, за рахунок якого збільшується концентрація глюкози:

- A. Глюконеогенез
- B. Глікогеноліз
- C. Глікогенез
- D. Аеробний гліколіз
- E. Пентозофосфатний цикл

8. При лабораторному обстеженні в хворого виявлено надмірне накопичення глікогену в печінці. Укажіть назву хвороби, при якій це спостерігається:

- A. Хвороба Гірка
- B. Хвороба Адисона
- C. Хвороба "кленового сиропу"
- D. Хвороба Дауна
- E. Хвороба Боткіна

9. Укажіть фермент, спадкова відсутність якого є причиною фруктоземії:

- A. Фруктокіназа
- B. Фосфофруктокіназа
- C. Гексокіназа
- D. Глюкокіназа
- E. Піруваткіназа

10. Концентрацію якої речовини слід визначати у плазмі крові хворого глікогенозом I типу:

- A. Глюкози
- B. Фруктози
- C. Галактози
- D. Аланіну
- E. Сечової кислоти

6. Тести для підготовки до ЛЩЕНЗІЙНОГО ІСПИТУ

«КРОК-1»

1. Однорічна дитина відстає в розумовому розвитку від своїх однолітків. Вранці: блювота, судороги, втрата свідомості. У крові – гіпоглікемія натще. З дефектом якого ферменту це пов'язано?

- A. Сахарази
- B. Глікогенсинтази
- C. Аргінази
- D. Фосфорилази
- E. Лактази

2. У крові пацієнта вміст глюкози натще був 5,65 ммоль/л, за годину після цукрового навантаження

складав 8,55 ммоль/л, а через годину – 4,95 ммоль/л. Такі показники характерні для:

- A. Здорової людини
- B. Хворого з тиреотоксикозом
- C. Хворого з прихованим цукровим діабетом
- D. Хворого з інсулінзалежним цукровим діабетом
- E. Хворого з інсуліннезалежним цукровим діабетом

3. При дослідженні крові у хворого виявлено виражену гіпоглюкоземію натще. При дослідженні біоптату печінки виявилось, що в клітинах

печінки не відбувається синтез глікогену. Нестача якого ферменту є причиною захворювання?

- A. Альдолази
- B. Фруктозодифосфатази
- C. Глікогенсинтази
- D. Фосфорилази
- E. Піруваткарбоксілази

4. Мукополісахаридоз відноситься до хвороб накопичення. Через відсутність ферментів порушується розщеплення полісахаридів. У хворих спостерігається посилення виділення їх з сечею та накопичення в одному з органів клітини. У яких органах накопичуються мукополісахариди?

- A. У лізосомах
- B. В комплексі Гольджі
- C. В клітинному центрі
- D. В ендоплазматичному ретикулумі
- E. У мітохондріях

5. У жінки 62 років розвинулась катаракта (помутніння кришталика) на фоні цукрового діабету. Посилення якого процесу при діабеті є причиною помутніння кришталика?

- A. Глікозилювання білків
- B. Протеолізу білків
- C. Кетогенезу
- D. Ліполізу
- E. Глюконеогенезу

6. Хворий на цукровий діабет після введення інсуліну втратив свідомість, спостерігались судоми. Яким може бути результат

біохімічного аналізу крові на вміст цукру:

- A. 3,3 ммоль/л
- B. 5,5 ммоль/л
- C. 1,5 ммоль/л
- D. 10 ммоль/л
- E. 8 ммоль/л

7. У людини вміст глюкози в крові 15 ммоль/л (поріг реабсорбції – 10 ммоль/л). Наслідком цього буде:

- A. Зменшення діурезу
- B. Зменшення секреції вазопресину
- C. Зменшення секреції альдостерону
- D. Зменшення реабсорбції глюкози
- E. Глюкозурія

8. У крові пацієнта вміст глюкози натще серце 5,6 ммоль/л, через годину після цукрового навантаження – 13,8 ммоль/л, а через 3 години – 9,2 ммоль/л. Для якої патології характерні такі показники?

- A. Прихована форма цукрового діабету
- B. Тіреотоксикоз
- C. Здорова людина
- D. Акремегалія
- E. Хвороба Іценко-Кушинга

9. Дитина млява, апатична. Печінка збільшена, при її біопсії виявлено значний надлишок глікогену. Концентрація глюкози в крові нижче норми. У чому причина зниженої концентрації глюкози в крові?

- A. Дефіцит гену, якій відповідає за синтез глюкозо-6-фосфатази в печінці

- В. Знижена (відсутня) активність глюкозо-6-фосфатази в печінці
- С. Знижена (відсутня) активність глюкокінази в печінці
- Д. Знижена (відсутня) активність гексокінази в печінці
- Е. Підвищена активність глікогенсинтетази в печінці

10. У дитини спостерігається затримка фізичного та розумового розвитку, глибокі порушення з боку сполучної тканини внутрішніх органів, в сечі виявлено кератансульфати. Обмін якіх речовин порушений?

- А. Еластин
- В. Колаген
- С. Фібрoneктин
- Д. Гіалуронова кислота
- Е. Глікозаміноглікани

11. Характерною ознакою глікогенозу є біль у м'язах при фізичній роботі. У крові хворого реєструється

7. ЛІТЕРАТУРА(С.138)

гіпоглікемія. Вроджена недостатність якого ферменту обумовлює дану патологію?

- А Глікогенфосфорилази
- В Глюкозо-6-фосфат-дегідрогенази
- С Альфа-амілази
- Д Гамма-амілази
- Е лізосомальну глікозидази

12. Хвора 46 років скаржитися на сухість у роті, спрагу, прискорене сечовипускання, загальну слабкість. При біохімічному обстеженні виявлено гіперглікемія і кетонемія. У сечі - глюкоза, кетонів тіла. На електрокардіограмі дифузні зміни в міокарді. У хворої імовірний діагноз:

- А Нецукровий діабет
- В Аліментарна гіперглікемія
- С Гострий панкреатит
- Д Цукровий діабет
- Е Ішемічна хвороба серця

Змістовий модуль 4:

*Метаболізм ліпідів та його
регуляція*

ЗАНЯТТЯ № 12

1. ТЕМА. Ліпопротеїни плазми крові. Обмін триацилгліцеролів і фосфоліпідів

2. АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ: Найважливішою складовою частиною тваринних організмів є ліпіди – різні за фізико-хімічною природою речовини, біологічна роль яких полягає в здійсненні ними різноманітних функцій: енергетичної, пластичної, як джерела жиророзчинних вітамінів тощо. Особливості метаболізму окремих груп ліпідів можуть суттєво змінюватись при порушенні процесу їх обміну. Такі захворювання людини, як гіпертонія, ішемічна хвороба серця, інсульти головного мозку, інсулін-незалежний цукровий діабет, ожиріння відповідно до молекулярного механізму багато в чому обумовлені дисбалансом у вмісті ліпідів і ліпопротеїнів плазми крові (ЛПНЩ, ЛПДНЩ, ЛПВЩ). У таких умовах діагностують дисліпопротеїнемію (це зміна від норми процентного відношення вмісту фракцій ліпопротеїнів плазми крові). Висока частота виникнення вищевказаних патологій у цивілізованих країнах світу вимагає від майбутнього лікаря ретельного вивчення питань про причини виникнення дисліпопротеїнемії та особливості їх діагностики.

3. МЕТА ЗАНЯТТЯ: Вивчити загальні закономірності обміну ліпідів та шляхи його регуляції. Вміти кількісно визначати ЛПНЩ у сироватці крові.

4. ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ПІД ЧАС ПІДГОТОВКИ ТА ПРОВЕДЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

4.1. ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ ДО ЗАНЯТТЯ

1. Будова, класифікація та біологічні функції ліпідів.
2. Перетравлення ліпідів їжі в шлунко-кишковому тракті: ферменти перетравлення, їх локалізація, фактори стимуляції і продукти дії. Механізм абсорбції продуктів перетравлення і ресинтез ліпідів у ентероцитах тонкого кишківника. Роль печинки та підшлункової залози в перетравленні ліпідів.
3. Ліпопротеїни (ЛП) плазми крові – міцелярні транспортні форми ліпідів: їх класифікація, хімічний склад, функції кожного класу, метаболізм. Поняття про насцентні та ремнантні форми ЛП плазми крові.
4. Катаболізм триацилгліцеролів в адипоцитах жирової тканини (ліполіз), послідовність реакцій. Нейрогуморальна регуляція ліполізу адреналіном, глюкагоном, інсуліном і гормоном росту. Шляхи утилізації гліцеролу; енергоефект аеробного окислення гліцеролу до оксиду карбону (IV) і води.

5. Хімізм і біологічна роль синтезу триацилгліцеролів в ентероцитах тонкого кишківнику, печінки, в жировій тканині.
6. Ліполіз гліцерофосфоліпідів в клітині: локалізація і особливості дії фосфоліпаз A₁, A₂ C і D. Стимуляція активностей фосфоліпаз C и A₂ гормонами.
7. Біосинтез гліцерофосфоліпідів на прикладі фосфатиділхоліну (ФХ). Біороль активної форми метіоніну в синтезі ФХ. Загальне уявлення про ліпотропні фактори, застосування вітамінів у якості ліпотропних факторів.

4.2. ПРАКТИЧНІ РОБОТИ, ЯКІ ВИКОНУЮТЬСЯ НА ЗАНЯТТІ

Протокол № 12

Дата:

Кількісне визначення ЛПНЩ у сироватці крові

Принцип методу:

В основу методу покладена здатність ЛПНЩ (інша назва - β-ліпопротеїни) випадати в осад у присутності кальцію хлориду й гепарину; при цьому посилюється каламутність розчину (вважають, що гепарин здатний утворювати з β-ліпопротеїнами комплекс, що під дією хлориду кальцію випадає в осад). По ступеню каламутнення судять про концентрацію ЛПНЩ у сироватці крові.

Хід роботи:

У пробірку вносять 2 мл 0,27 % р-ну CaCl₂ й 0,2 мл сироватки крові та перемішують. Визначають оптичну щільність розчину (E₁) проти 0,27% розчину CaCl₂ при червоному світлофільтрі в кюветі з товщиною шару 5 мм. Розчин з кювети зливають у пробірку, додають мікропіпеткою 0,04 мл 1 % р-ну гепарину, перемішують і точно через 4 хвилини знову визначають оптичну щільність розчину (E₂) при тих же умовах.

Розрахунок вмісту ЛПНЩ (X) проводять за формулою:

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

X – концентрація ЛПНЩ у сироватці крові, мг%,

E₁ – оптична щільність розчину перед додаванням гепарина,

E₂ – оптична щільність розчину після додавання гепарину,

1000 – коефіцієнт перерахування (емпіричний).

У нормі вміст ЛПНЩ у сироватці крові становить 3,0-4,5 г/л або 300-450 мг%.

Результат:

Висновки:

Клініко-діагностичне значення:

Підвищений вміст ЛПНЩ спостерігається при гіперліпопротеїнемія типу Іа, Іб, ІІ, що корелює з підвищенням вмісту загального холестерину в плазмі крові. Зазначені стани сприяють розвитку атеросклеротичного ураження ендотелію судин, тому тест показаний для визначення ЛПНЩ у хворих гіпертонією, ішемічною хворобою серця (ІБС), або при захворюваннях, які супроводжуються розвитком вторинної гіперліпопротеїнемії: ожиріння, цукровий діабет (явний і прихована форма), гіпотиреоз, нефротичний синдром, хронічна ниркова недостатність, холестаза.

4.3 САМОСТІЙНА РОБОТА НА ЗАНЯТТІ

(виконується за індивідуальними завданнями для кожного студента).

5. МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Укажіть, якій фермент бере участь в утворенні лізофосфоліпідів, що мають сильну гемолітичну дію:

- A. Фосфоліпаза С
- B. Фосфоліпаза А₁
- C. Тригліцеридліпаза
- D. Фосфоліпаза А₂
- E. Фосфоліпаза D

2. Виберіть ферменти, що розщеплюють фосфоліпіди:

- A. Панкреатична ліпаза
- B. Моногліцеридліпаза
- C. Лізофосфоліпаза
- D. Кишкова ліпаза
- E. Фосфоліпази А₁, А₂, С, D

3. Укажіть ліпіди, транспорт яких, переважно, забезпечують хіломікрони крові:

- A. Ендогенні тригліцериди
- B. Екзогенні тригліцериди
- C. Холестерол
- D. Фосфоліпіди
- E. Холестерол та його ефіри

4. Укажіть гормончутливий регуляторний фермент ліполізу у жировій тканині:

- A. Тригліцеридліпаза

- B. Дигліцеридліпаза
- C. Моногліцеридліпаза
- D. Фосфоліпаза
- E. Холестеролестераза

5. Виберіть вторинний посередник, якій бере участь у активації гормончутливої тригліцеридліпази:

- A. цГМФ
- B. цАМФ
- C. Діацилгліцерол
- D. Са²⁺
- E. Інозитолтрифосфат

6. Виберіть макроерг, енергія якого використовується у синтезі триацилгліцеридів:

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

7. Назвіть сполуку, що є попередником у синтезі фосфатиділхоліна:

- A. Фосфатиділетаноламін
- B. Фосфатидилсерін
- C. Фосфатиділінозитол
- D. Плазмалоген

Е. Кардіоліпін

8. Укажіть субстрат, з якого утворюється гліцерол-3-фосфат у процесі біосинтезу тригліцеридів у жировій тканині:

- А. Гліцеральдегідфосфат
- В. Гліцерин
- С. Гліциринова кислота
- Д. Діоксіацетонфосфат
- Е. Піровиноградна кислота

9. Укажіть клас ліпопротеїнів, у якому міститься більше всього білка:

- А. Ліпопротеїни проміжної щільності
- В. Ліпопротеїни дуже низької щільності
- С. Ліпопротеїни високої щільності
- Д. Ліпопротеїни низької щільності
- Е. Хіломікрони

10. Укажіть ліпопротеїни, що забезпечують транспорт холестерину в тканині:

- А. Ліпопротеїни проміжної щільності
- В. Ліпопротеїни низької щільності
- С. Хіломікрони
- Д. Ліпопротеїни дуже низької щільності
- Е. Ліпопротеїни високої щільності

11. Виберіть ферменти, що розщеплюють фосфоліпіди:

- А. Панкреатична ліпаза
- В. Моногліцеридліпаза
- С. Лізофосфоліпаза
- Д. Кишкова ліпаза
- Е. Фосфоліпази А₁, А₂, С, D

12. Укажіть роль жовчних кислот у процесі перетравлення ліпідів:

- А. Розщеплення жиру
- В. Всмоктування гліцерину
- С. Активація панкреатичної ліпази
- Д. Всмоктування жирних кислот з коротким вуглецевим ланцюгом
- Е. Розщеплення стеридів

6.ТЕСТИ ДЛЯ ПІДГОТОВКИ ДО ЛІЦЕНЗІЙНОГО ІСПИТУ «КРОК-1»

1. У працівника хімчистки виявлено жирову дистрофію печінки. Порушення синтезу якої речовини може призвести до цієї патології?

- А. Холевої кислоти
- В. Фосфатидилхоліну
- С. Тристеарину
- Д. Фосфатидної кислоти
- Е. Сечовини

2. При обстеженні у хворого виявлено підвищений вміст ліпопротеїнів низької щільності в сироватці крові. Яке захворю-

вання можна очікувати у хворого?

- А. Атеросклероз
- В. Пошкодження нирок
- С. Запалення легень
- Д. Гострий панкреатит
- Е. Гастрит

3. При жировій інфільтрації печінки порушений синтез фосфоліпідів. Вкажіть яка з наведених речовин може посилювати процеси метилювання в процесі синтезу фосфоліпідів?

- А. Аскорбінова кислота
- В. Цитрат

- C. Метіонін
- D. Гліцерин
- E. Глюкоза

4. Хворому 65 років з ознаками загального ожиріння, небезпекою жирової дистрофії печінки рекомендована дієта, збагачена ліпотропними речовинами. Вміст якої речовини в раціоні має найбільше значення в даному випадку?

- A. Глюкози
- B. Гліцину
- C. Вітаміну C
- D. Холестерину
- E. Метіоніну

5. У чоловіка 35 років феохромоцитома. У крові визначається підвищений рівень адреналіну і норадреналіну, концентрація вільних жирних кислот збільшилася в 11 разів по відношенню до норми. Вкажіть, активація якого ферменту під впливом адреналіну збільшує швидкість ліполізу?

- A. Триацилгліцеролліпази
- B. Ліпопротеїнліпази
- C. Фосфоліпази A₂

D. Фосфоліпази C

E. Холестеролестерази

6. Якій з перерахованих гормонів знижує швидкість ліполізу в жировій тканині?

- A. Гідрокортизон
- B. Адреналін
- C. Інсулін

- D. Соматотропін
- E. Норадреналін

7. У експериментальної тварини, що знаходиться на безбілковому раціоні, розвинулася жирова інфільтрація печінки, зокрема, внаслідок дефіциту метилируючих агентів. Назвіть метаболіт, утворення якого порушено у піддослідній тварині:

- A. Холін
- B. ДОФА
- C. Холестерин
- D. Ацетоацетат
- E. Лінолева кислота

8. В організмі людини основним місцем депонування триацилгліцеролів (ТГ) є жирова тканина. Проте їх синтез може проходити і в печінці. У вигляді якої транспортної форми ТГ відправляються з печінки в жирову тканину?

- A. ЛПВЩ
- B. Хіломікронів
- C. ЛПНЩ
- D. ЛПДНЩ
- E. Комплексу с альбумінами

9. Людину вкусила змія. Він починає задихатися, в крові посилений гемоліз еритроцитів. Дія токсичних компонентів зміїної отрути призводить до:

- A. Утворення лізолецитину
- B. Ацидозу
- C. Поліурії
- D. Розвитку алкалозу
- E. Утворенню тригліцеридів

10. При порушенні синтезу фосфоліпідів розвивається жирова інфільтрація печінки. Вкажіть, яке з перерахованих речовин може підсилювати синтез фосфоліпідів через стимуляцію процесу метилування?

- A Метіонін
- B Аскорбінова кислота
- C Глюкоза
- D Гліцерин
- E Цитрат

11. При недостатньому надходженні в організм людини ліпотропних факторів у нього розвивається жирова інфільтрація печінки. Яке з наведених речовин слід віднести до ліпотропних речовин?

- A. Холін
- B Холестерин
- C Триацилгліцеридів
- D Жирні кислоти
- E Рибофлавін

12. У крові хворих на цукровий діабет спостерігається збільшення вмісту вільних жирних кислот. Причиною цього може бути:

- A. Накопичення в цитозолі пальмітоїл-КоА
- B. Підвищення активності тригліцеридліпази адипоцитів
- C. Активація утилізації кетонів тіл
- D. Активація синтезу аполіпропротеїнів А-1, А-2, А-4.
- E. Зниження активності лецитин-холестерол-ацилтранс-ферази плазми крові

13. У жінки 30 років виявлена недостатність зовнішньої секреторної функції підшлункової залози. Гідроліз яких поживних речовин буде порушений?

- A. Жири, вуглеводи
- B. Білки
- C. Білки, жири
- D. Білки, жири, вуглеводи
- E. Білки, вуглеводи

14. Після прийому жирної їжі у хворого з'являються нудота і печія, має місце стеаторея. Причиною такого стану може бути:

- A. Недостатність амілази
- B. Підвищене виділення ліпази
- C. Порушення синтезу фосфоліпази
- D. Порушення синтезу трипсину
- E. Недостатність жовчних кислот

15. Хворий відзначає часті проноси, особливо після вживання жирної їжі, втрату маси тіла. Лабораторні дослідження показали наявність стеатореї; кал гіпохолічний. Що може бути причиною такого стану?

- A. Незбалансована дієта
- B. Обтурація жовчних шляхів
- C. Запалення слизової оболонки тонкої кишки
- D. Недолік панкреатичної фосфоліпази
- E. Недолік панкреатичної ліпази

16. У хворого через наявність каменя у загальній жовчній протоці припинилося надходження жовчі в кишечник. Порушення якого з процесів спостерігається при цьому?

- A. Перетравлення жирів

- V. Всмоктування білків
- C. Перетравлення білків
- D. Перетравлення вуглеводів
- E. Всмоктування вуглеводів

17. Хворий після прийому жирної їжі відчуває нудоту, млявість; з часом з'явилися ознаки стеатореї. У крові холестерин – 9,2 ммоль/л. Причиною такого стану є недостатня кількість в кишковошлунковому:

- A. Фосфоліпідів
- B. Жовчних кислот
- C. Тригліцеридів
- D. Жирних кислот
- E. Хіломікронів

18. У хворого з хронічним гепатитом знайдено значне зниження синтезу та секретії жовчних кислот. Якій процес буде найбільш порушено в кишковошлунковому цього хворого:

- A. Всмоктування амінокислот
- B. Перетравлення білків
- C. Всмоктування гліцерину
- D. Перетравлення вуглеводів
- E. Емульгування жирів

19. У хворого нормально забарвлений кал, у складі якого знаходиться велика кількість вільних жирних кислот.

Причиною цього явища порушення наступного процесу:

- A. Всмоктування жирів
- B. Жовчоутворення
- C. Секреція ліпаз
- D. Гідроліз жирів
- E. Виділення жовчі

20. Кал хворого містить багато неперетравленого жиру і має сірувато-білий колір. Вкажіть причину цього явища:

- A. Гіповітаміноз
- B. Порушення активації пепсину соляною кислотою
- C. Обтурація жовчних протоків
- D. Ентерит
- E. Порушення епітелію кишковошлунковика

21. Після прийому жирної їжі пацієнт відчуває дискомфорт в області кишковошлунковика, а в калі присутні неперетравлені краплі жиру. Реакція на жовчні кислоти в сечі позитивна. Причиною такого стану є нестача в кишковошлунковому:

- A. Хіломікронів
- B. Жирних кислот
- C. Жовчних кислот
- D. Тригліцеридів
- E. Фосфоліпідів

7. ЛІТЕРАТУРА(С.138)

ЗАНЯТТЯ № 13

1. ТЕМА. Обмін вищих жирних кислот та кетонів тіл

2. АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ: Вищі жирні кислоти (ВЖК) є субстратом для синтезу тригліцеридів, фосфоліпідів, ефірів холестеролу, а також виконують роль енергетичних джерел (більш за все, для міокарду і

ниркової тканини). Особливо значення для організму людини мають незамінні поліненасичені ВЖК, такі як лінолева, ліноленова і арахідонова, їх об'єднують за назвою вітамін F. Залишки полі ненасичених ВЖК у складі фосфоліпідів мембран клітин організму є субстратом для перекисного окислення при накопиченні активних форм кисню, або органічних перекисних радикалів. Накопичення таких частинок відбувається при розвитку різноманітних захворювань, які супроводжуються зменшенням активності антиоксидантних ферментативних систем клітин, або при зменшенні в організмі концентрації вітамінів-антиоксидантів. Зміст ВЖК в крові різко змінюється при таких патологіях, як ожиріння, жирова інфільтрація печінки, при цукровому діабеті, якій може супроводжуватися підвищенням рівню кетонових тіл в крові пацієнтів.

3. МЕТА ЗАНЯТТЯ: 1) вивчити головні шляхи перетворень пальмітинової кислоти та зв'язку її обміну з обміном кетонових тіл; 2) навчитися розраховувати енергетичний ефект повного окислення ВЖК (стеаринової, олеїнової та інших); 3) ознайомитися з базовими положеннями теорії перекисного окислення ліпідів; 4) вміти визначати наявність кетонових тіл в сироватці крові, або в сечі.

4. ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ПІД ЧАС ПІДГОТОВКИ ТА ПРОВЕДЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

4.1. ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ ДО ЗАНЯТТЯ

1. Загальне уявлення про шляхи застосування насичених вищих жирних кислот (на прикладі пальмітинової кислоти) в організмі людини. Значення реакції активації ВЖК і її вітамінне забезпечення.
2. β -окислення ВЖК с різним типом радикала: ферменти процесу і його біороль. Участь карнітину, рибофлавіну, цианкобаламіну, нікотинової і пантотенової кислот в окисленні ВЖК.
3. Розрахунок енергоефекту β -окислення ВЖК для пальмітинової, стеаринової і олеїнової кислот.
4. Біосинтез вищих жирних кислот: хімізм, особливості складу і функції ацетил-КоА-карбоксилази, пальмітатсинтазного комплексу; їх вітамінне забезпечення. Регуляція синтезу пальмітинової кислоти у печінці. Елонгація пальмітинової кислоти.
5. Біосинтез мононенасичених вищих жирних кислот в організмі людини.
6. Структура кетонових тіл, реакції та умови їх синтезу в печінці. Шляхи утилізації кетонових тіл в організмі людин. Причини кетонемії і кетонурії при голодуванні і цукровому діабеті.
7. Перекисне окислення ліпідів (ПОЛ) у клітині – перекисне окислення залишків поліненасичених ВЖК у складі фосфоліпідів мембран: причини стимуляції, кінцеві продукти, позитивні та негативні наслідки процесу.

4.2. ПРАКТИЧНІ РОБОТИ, ЯКІ ВИКОНУЮТЬСЯ НА ЗАНЯТТІ

Протокол № 13

Дата

1. Якісні реакції на кетоніві тіла

1.1. Реакція Лібена

Принцип методу:

Ацетон реагує в лужному середовищі з йодом, перетворюючись у йодоформ. Про утворення йодоформу дізнаються за специфічним запахом.

Хід роботи:

До 1 мл розчину ацетону додають 5-6 крапель 10% р-ну NaOH і 3-4 краплі реактиву Люголя. Утворюється йодоформ. При великих кількостях ацетону в сечі випадає кристалічний осад йодоформу. Про утворення йодоформу дізнаються за специфічним запахом.

Результат:

Висновки:

1.2. Реакція Легалья.

Принцип методу:

Ацетон і ацетооцтова кислота в лужному середовищі утворюють з натрію нітропрусидом помаранчево-червоне забарвлення. Після підкислення крижаною оцтовою кислотою утворюється сполука вишневого кольору.

Хід роботи:

У пробірку наливають 1 мл ацетону, підлужнюють 10% розчином NaOH і додають 1-5 крапель свіжовиготовленого нітропрусиду натрію. Рідина забарвлюється в червоний колір. Інтенсивність підсилюється від додавання оцтової кислоти.

Результат:

Висновки:

4.3 САМОСТІЙНА РОБОТА НА ЗАНЯТТІ

(виконується за індивідуальними завданнями для кожного студента).

5. МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Укажіть білки крові, що транспортують жирні кислоти:

А. Глобуліни

В. Гемоглобін

С. Альбуміни

Д. α -Ліпопротеїни

Е. β -Ліпопротеїни

2. Укажіть локалізацію процесу β-окислення жирних кислот у клітині:

- A. Ядро
- B. Цитозоль
- C. Мітохондрії
- D. Лізосоми
- E. Апарат Гольджи

3. Назвіть вітаміноподібну речовину, що бере участь у транспорті жирних кислот з цитоплазми у мітохондрії:

- A. Коензим А
- B. Карнітин
- C. Біотин
- D. Пантотенова кислота
- E. Фолієва кислота

4. Укажіть на скільки атомів вуглецю стає коротшим вуглецевий ланцюг вищих жирних кислот за один цикл β-окислення:

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

5. Виберіть додатковий фермент, необхідний для окислення ненасичених жирних кислот:

- A. $\Delta^{3,4}$ – цис – $\Delta^{2,3}$ - транс-еноїл – КоА - ізомераза
- B. Ацил –КоА- дегідрогеназа
- C. Еноїл – КоА - гідратаза
- D. Оксіацил – КоА - дегідрогеназа
- E. Тіолаза

6. Укажіть кінцевий продукт β-окислення жирних кислот з не-

парним числом вуглецевих атомів:

- A. Сукциніл-КоА
- B. Ацетил-КоА
- C. Ацетоацетил-КоА
- D. Пропіоніл-КоА
- E. Оксиметилглутарил-КоА

7. Вкажіть предствника кетонівих тіл в організмі:

- A. Оцтова кислота
- B. Масляна кислота
- C. Пальмітинова кислота
- D. Олейнова кислота
- E. Ацетооцтова кислота

8. Укажіть місце синтезу кетонівих тіл в організмі:

- A. Печінка
- B. Нирки
- C. М'язи
- D. Підшлункова залоза
- E. Легені

9. Назвіть продукт, що утворюється при конденсації двох молекул ацетил-КоА у процесі біосинтезу кетонівих тіл:

- A. Оксibuтират
- B. Ацетоацетат
- C. Ацетон
- D. Сукциніл-КоА
- E. Ацетоацетил-КоА

10. Виберіть патологію, при якій спостерігається кетонемія в організмі:

- A. Інфаркт міокарду
- B. Атеросклероз
- C. Цукровий діабет
- D. Ревматизм
- E. Гострі вірусні інфекції

6. ТЕСТИ ДЛЯ ПІДГОТОВКИ ДО ЛЦЕНЗІЙНОГО ІСПИТУ «КРОК-1»

1. У лікарню доставлено хворого з цукровим діабетом у невідомому стані. Дихання типу Кусмауля, артеріальний тиск 80/50 мм рт ст., запах ацетону з роту. Накопичення яких речовин в організмі може пояснити виникнення даних порушень?

- A. Кетонових тіл
- B. Молочної кислоти
- C. Модифікованих ліпопротеїнів
- D. Складних вуглеводів
- E. Вугільної кислоти

2. У хворих на цукровий діабет та при голодуванні в крові збільшується вміст ацетонових тіл, які використовуються як енергетичний матеріал. З якої речовини вони синтезуються?

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

3. Для підвищення результатів спортсмену порадили вживати препарат, який містить карнітин. Якій процес найбільш активується карнітином?

- A. Синтез кетонових тіл
- B. Синтез стероїдних гормонів
- C. Синтез ліпідів
- D. Транспорт жирних кислот в мітохондрії
- E. Тканинне дихання

4. Пацієнці з високим ступенем ожиріння у якості харчової добавки рекомендовано карнітин для покращення «спалення» жиру. Яку безпосередню участь приймає карнітин у процесі окислення жирів?

- A. Транспорт ВЖК із цитозолу в мітохондрії
- B. Активація ВЖК
- C. Транспорт ВЖК із жирових депо в тканини
- D. Приймає участь в одній з реакцій бета-окислення ВЖК
- E. Активація внутрішньоклітинного ліполізу

5. В лікарню доставлена дитина 1 року з ознаками ураження м'язів. При дослідженні знайдено дефіцит карнітину у м'язах. Порушення якого процесу є біохімічною основою цієї патології?

- A. Транспорт жирних кислот в мітохондрії
- B. Утилізація молочної кислоти
- C. Синтез актину та міозину
- D. Субстратне фосфорильовання
- E. Регуляція рівня іонів кальцію в мітохондріях

6. Експериментальній тварині давали надлишкову кількість глюкози, міченої по вуглецю, впродовж неділі. В якій сполуці можна виявити мітку?

- A. Арахідонова кислота
- B. Метіонін
- C. Холін

- D. Пальмітинова кислота
- E. Вітамін А

7. При нестачі біотину спостерігається порушення синтезу вищих жирних кислот. Утворення якого із зазначених метаболітів може бути порушено при цьому?

- A. Аланіну
- B. Пірувату
- C. Серотоніну
- D. Сукцініл КоА
- E. Малоніл КоА

8. Людина 28 років вживає велику кількість вуглеводів (600 г на добу), що перевищує його енергетичні потреби. Якій процес буде активуватися в даному випадку?

- A. Ліпогенез
- B. Гліколіз
- C. Ліполіз
- D. Глюконеогенез
- E. Окислення жирних кислот

9. Для серцевого м'яза характерний аеробний шлях окислення будь-якого субстрату. Основним є окислення:

- A. Жирних кислот
- B. Триацилгліцеролів
- C. Гліцерол
- D. Глюкози
- E. Амінокислот

10. Чоловік 40 років пробіг 10 км за 60 хв. Як зміниться обмін речовин у м'язовій тканині?

- A. Посилиться глюконеогенез
- B. Посилиться анаеробний гліколіз
- C. Збільшиться швидкість окислення жирних кислот
- D. Посилиться глікогенез
- E. Посилиться протеоліз

11. Пацієнт голодує 48 годин. Які речовини використовуються м'язовою тканиною в якості джерел енергії в цих умовах?

- A. Кетонів тіла
- B. Тригліцериди
- C. Піруват
- D. Лактат
- E. Амінокислоти

12. У хворих, які страждають важкою формою діабету і не одержують інсулін, спостерігається метаболічний ацидоз. Підвищення концентрації яких метаболітів це обумовлює?

- A. Кетонів тіл
- B. Жирних кислот
- C. Ненасичених жирних кислот
- D. Триацилгліцеролів
- E. Холестеролу

7. ЛІТЕРАТУРА(С.138)

ЗАНЯТТЯ № 14

1. ТЕМА. Метаболізм холестеролу в організмі людини. Порушення обміну ліпідів: атеросклероз, ожиріння

2. АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ: Вивчення транспорту, метаболічних шляхів холестеролу та їх біологічного значення в організмі здорової людини є основою для розуміння питань про причини та механізми розвитку таких хвороб, які супроводжуються накопиченням холестеролу в ендотелії судин

(атеросклероз судин) і розвитком стану ішемії: ішемічна хвороба серця (ІБС), інсульти головного мозку тощо. Утворення жовчних кислот з холестеролу в печінці є важливим кроком для процесу перетравлення ліпідів їжі та всмоктування продуктів цього процесу і жиророзчинних вітамінів тощо. Цукровий діабет, ожиріння є широко розповсюдженими хворобами у населення цивільних країн, тому вивчення причин порушення обміну ліпідів при цих захворюваннях є позитивним кроком до розуміння шляхів правильного вибору діагностики і лікування пацієнтів з вище вказаними хворобами.

3. МЕТА ЗАНЯТТЯ: 1) вивчити особливості обміну холестеролу в печінці та в периферичних тканинах (корковому шарі наднирників, полових залозах, у шкірі, ендотелії судин); 2) засвоїти роль ЛПНП, ЛПОНП, ЛПВП плазми крові у транспорті холестеролу; 3) вивчити закономірності зміни в плазмі крові біохімічних показників обміну ліпідів при розвитку захворювань: атеросклероз судин, цукровий діабет, ожиріння, сфінголіпідози.

4. ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ПІД ЧАС ПІДГОТОВКИ ТА ПРОВЕДЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

4.1. ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ ДО ЗАНЯТТЯ

1. Біосинтез холестеролу: локалізація, початкові субстрати, схема реакцій, вітамінна забезпеченість, регуляція процесу.
2. Шляхи біотрансформації холестеролу в печінці та в периферичних тканинах: естерифікація, утворення жовчних кислот, стероїдних гормонів, вітаміну D₃ і кальцитріолу. Біологічна роль вищевказаних процесів.
3. Біохімічні механізми розвитку атеросклерозу судин. Коефіцієнт атерогенності. Атерогенні і антиатерогенні ліпопротеїни.
4. Порушення обміну ліпідів при ожирінні, цукровому діабеті.
5. Генетичні порушення обміну фосfolіпідів: сфінголіпідози.

4.2. ПРАКТИЧНІ РОБОТИ, ЯКІ ВИКОНУЮТЬСЯ НА ЗАНЯТТІ

Протокол № 14

Дата:

1. Кількісне визначення загального холестеролу в сироватці крові за методом Ілька

Принцип методу:

Холестерол в присутності суміші оцтового ангїдриду, оцтової та сульфатної кислот утворює сполуку зеленого кольору. Інтенсивність забарвлення отриманого розчину прямопропорційна концентрації холестеролу.

Хід роботи:

З робочим розчином (містить суміш оцтового ангїдриду, концентрованих оцтової та сульфатної кислот) працювати під тягою обережно !

Роботу виконують у відповідності зі схемою, представленою в таблиці:

Відміряти в пробірку, мл	Дослід	Контроль
Сироватка крові	0,05	-
Фізіологічний розчин	-	0,05
Робочий розчин	1,2	1,2

Робочий розчин вимірюється і додається до хімічної пробірки за допомогою мірної центрифужної пробірки.

Потім до робочого розчину повільно, по стінках пробірки, додають негемолізовану сироватку крові. Пробірку зі сумішшю закривають скляною пробкою і енергійно струшують 10-12 разів. Після цього її витримують у термостаті при $+37^{\circ}\text{C}$ протягом 20 хвилин. При наявності осаду в дослідній пробі її центрифугують 5 хвилин при швидкості ротору центрифуги 3000об/хвилину.

Вимірюють оптичну щільність дослідної проби проти контролю при 630-690 нм (червоний світлофільтр) у кюветах з товщиною шару 0,3 см. Забарвлення суміші стабільне протягом 20 хвилин.

За графіком знаходять концентрацію холестеролу в мг%. Коефіцієнт перерахування в одиниці СІ (ммоль/л) дорівнює 0,0258.

Вміст загального холестерину (вільного й естерифікованого) у сироватці крові здорової дорослої людини коливається в межах 3,6 – 7,8 ммоль/л.

Результат:

Висновки:

Додаток

Клініко-діагностичне значення визначення загального холестерину ($\text{XC}_{\text{заг}}$) у сироватці крові:

У новонароджених концентрація $\text{XC}_{\text{заг}}$ дуже низька ($< 2,6$ ммоль/л) і до 10 років не перевищує звичайно 4,1 ммоль/л. Потім $\text{XC}_{\text{заг}}$ збільшується в ранній період статевого дозрівання. У дорослої людини при $\text{XC}_{\text{заг}} > 5,2$ ммоль/л значно зростає ризик розвитку ІБС. За даними вітчизняних літературних джерел діапазон норми $\text{XC}_{\text{заг}}$ коливається в межах 3,6-7,8 ммоль/л, в іноземній літературі – 2,6-6,5 ммоль/л.

Гіперхолестеролемія спостерігається у хворих гіпертонією, ІБС, при цукровому діабеті, ожирінні, гіпотиреозі, нефротичному синдромі, нирковій недостатності, холестази, а також при деяких інших порушеннях обміну ліпідів. Гіперхолестеринемія супроводжує гіперліпідемію типу Іа, Іб, ІІІ, ІV, V.

Гіпохолестеролемія спостерігається при анемії, голодуванні, туберкульозі, гіпертиреозі, раковій кахексії, паренхіматозних ураженнях печінки, деяких порушеннях ЦНС, гарячкових станах, після передозування інсуліну.

4.3 САМОСТІЙНА РОБОТА НА ЗАНЯТТІ

(виконується за індивідуальними завданнями для кожного студента).

5. МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Укажіть сполуку, з якої синтезується холестерин в організмі:

- A. Кротоніл-КоА
- B. Пальмітил-КоА
- C. Оксibuтирил-КоА
- D. Ацетил-КоА
- E. Бутирил-КоА

2. Виберіть, у якому органі найбільше активно здійснюється синтез холестерину:

- A. Нирки
- B. Печінка
- C. Кишечник
- D. Кора надниркових залоз
- E. Репродуктивні органи

3. Укажіть, які функції виконує холестерин в організмі людини:

- A. Обов'язковий компонент біологічних мембран
- B. З холестерину синтезуються жовчні кислоти
- C. Попередник кортикостероїдів, статевих гормонів
- D. Попередник вітаміну D₃
- E. Усі зазначені функції

4. Укажіть сполуку, що утворюється після конденсації трьох молекул ацетил-КоА і подальшого відновлення у процесі синтезу холестерину:

- A. Мевалонова кислота
- B. Масляна кислота
- C. Оксиметилглутарил-КоА
- D. Фумарова кислота
- E. Лимонна кислота

5. Укажіть кінцевий продукт, у якій перетворюється мевалонова кислота на другій стадії синтезу холестерину:

- A. Ланостерин
- B. Ізопрен
- C. Фарнезилпірофосфат
- D. Сквален
- E. Геранілпірофосфат

6. Назвіть регуляторний фермент процесу синтезу холестерину:

- A. Ацетил-КоА-ацетилтрансфераза
- B. Оксиметилглутарил-КоА-редуктаза

- C. Оксиметилглутарил-КоА-синтетаза
- D. Ацетил-КоА-карбоксилаза
- E. Тіолаза

7. Основним кінцевим продуктом обміну холестеролу в печінці є:

- A. Вітамін D₃
- B. Гіпурова кислота
- C. Тваринний індикан
- D. Жовчні кислоти
- E. Скатол

8. Виберіть транспортну форму холестерину з тканин у печінку:

- A. Ліпопротеїни дуже низької щільності
- B. Хіломікрони
- C. Ліпопротеїни низької щільності
- D. Ліпопротеїни високої щільності
- E. Ліпопротеїни проміжної щільності

6. ТЕСТИ ДЛЯ ПІДГОТОВКИ ДО ЛІЦЕНЗІЙНОГО ІСПИТУ «КРОК-1»

1. Хворому 65 років з ознаками загального ожиріння, небезпекою жирової дистрофії печінки рекомендована дієта, збагачена ліпотропними речовинами. Вміст якої речовини в раціоні має найбільш важливе значення?

- A. Глюкоза
- B. Гліцин
- C. Вітамін C
- D. Холестерин
- E. Метіонін

2. Скарги та об'єктивні дані дозволяють припустити

9. Назвіть продукти, які не утворюються при катаболізмі холестерину:

- A. CO₂ та H₂O
- B. Жовчні кислоти
- C. Вітамін D₃
- D. Кортикостероїди
- E. Статеві гормони

10. Виберіть процес, що змінюється при великому надходженні холестерину з їжею:

- A. Прискорюється синтез ендогенного холестерину
- B. Активується катаболізм холестерину до CO₂ та H₂O
- C. Знижується синтез холестерину у печінці
- D. Підвищується активність оксиметилглутарил-КоА-редуктази
- E. Знижується активність оксиметилглутарил-КоА-синтетази

наявність запального процесу в жовчному міхурі, порушення колоїдних властивостей жовчі, вірогідність утворення жовчних каменів. Що головним чином обумовлює утворення каменів?

- A. Холестирин
- B. Хлориди
- C. Фосфати
- D. Урати
- E. Оксалати

3. При обстеженні підлітка, якій страждає на ксантомадоз, виявлена родинна гіперхолестеринемія. Концерн-трація яких ліпопротеїнів значно

підвищується у крові при цій патології?

- A. ЛПВЩ
- B. ЛПДНЩ
- C. ЛПНЩ
- D. НЕЖК
- E. Хіломікронів

4. В культурі клітин, отриманих від хворого з лізосомною патологією, виявлено накопичення значної кількості ліпідів в лізосомах. При якому з вказаних нижче захворювань спостерігається таке порушення?

- A. Хвороба Вільсона-Коновалова
- B. Подагра
- C. Фенілкетонурия
- D. Хвороба Тея-Сакса
- E. Галактоземія

5. Чоловік 70-ти років хворіє на атеросклероз судин нижніх кінцівок та ішемічною хворобою серця. При обстеженні виявлено порушення ліпідного складу крові. Надлишок яких ліпопротеїнів є головною ланкою в патогенезі атеросклерозу?

- A. Хіломікрони
- B. Низької щільності
- C. Високої щільності
- D. Холестерин
- E. Проміжної щільності

6. Жінка 56-ти років хворіє атеросклерозом судин головного мозку. При дослідженні виявлено гіперліпідемія. Вміст якого класу ліпопротеїнів у сироватці крові цієї хворої

найбільш вірогідно буде підвищений?

- A. Ліпопротеїни високої щільності
- B. Хіломікрони
- C. Ліпопротеїни низької щільності
- D. Холестерин
- E. Комплекси жирних кислот з альбумінами

7. Серед антиатеросклеротичних препаратів, які використовуються з метою профілактики та лікування атеросклерозу, мається левостатін. Він діє шляхом:

- A. Усіма наведеними шляхами
- B. Стимулювання екскреції холестерину з організму
- C. Гнобленням всмоктування холестерину в кишечнику
- D. Гальмування біосинтезу холестерину
- E. Активація метаболізму холестерину

8. До лікаря звернулася мати з приводу поганого самопочуття дитини - відсутність апетиту, неспокійний сон, дратівливість. При аналізі крові виявилось відсутність ферменту глюкоцеребозідази. Для якої патології це характерно?

- A. хвороба Помпі
- B. хвороба Гірке
- C. Хвороба Тея-Сакса
- D. Хвороба Німана-Піка
- E. хвороба Гоше

9. При обстеженні у хворого знайдено підвищений вміст ліпопротеїнів низької щільності в сироватці крові. Яке

захворювання можна очікувати у цього хворого?

- A. Атеросклероз
- B. Пошкодження нирок
- C. Запалення легень
- D. Гострий панкреатит
- E. Гастрит

10. У хворого гіпертонія, атеросклеротичне ураження судин. Вкажіть, споживання якого ліпиду необхідно знизити в раціоні хворого?

- A. Моноолеатгліцерид
- B. Олеїнова кислота
- C. Арахідонова кислота
- D. Холестерин
- E. Фосфатиділсерин

11. При цукровому діабеті в наслідок активації процесів окислення вищих жирних кислот виникає кетоз. До яких порушень кислотно-основної рівноваги крові може призвести надмірне накопичення кетонових тіл в крові?

- A. Метаболічний ацидоз
- B. Метаболічний алкалоз
- C. Змін немає
- D. Дихальний ацидоз
- E. Дихальний алкалоз

12. У хворого хлопчика 12-ти років вміст холестерину в сироватці крові до 25 ммоль / л. В анамнезі - спадкова сімейна гіперхолістеринемія, причиною якої є порушення синтезу білкових рецепторів до:

- A. Ліпопротеїнів низької щільності
- B. Хіломікронів
- C. Ліпопротеїнів проміжної щільності

D. Ліпопротеїнів дуже низької щільності

E. Ліпопротеїнів високої щільності

13. Для профілактики атеросклерозу, ішемічної хвороби серця і порушень мозкового кровообігу людина повинна отримувати 2-6 г / добу поліненасичених жирних кислот у складі продуктів харчування. Ці кислоти необхідні для утворення:

- A Простагландинів
- B Жовчних кислот
- C Стероїдів
- D Вітамінів групи D
- E Нейромедіаторів

14. При обстеженні хворого виявлено застій жовчі в печінці та виявлені жовчні камені в жовчному міхурі. Вкажіть основний компонент жовчних каменів, які утворюються при цьому стані:

- A Холестерин
- B Тригліцериди
- C Білірубінати кальцію
- D Білок
- E Мінеральні солі

15. Підвищення рівня ЛПВЩ веде до зниження ризику захворювання атеросклерозом. Якій механізм антиатерогенного дії ЛПВЩ?

- A Витягають холестерин з тканин
- B Поставляють тканинам холестерин
- C Беруть участь у розпаді холестерину
- D Активують перетворення холестерину в жовчні кислоти

Е Сприяють всмоктуванню холестерину в кишечнику

16. Хворому з метою попередження жирової дистрофії печінки лікар призначив ліпотропний препарат - донор метильних груп. Це ймовірно:

- А Глюкоза
- В Холестерин
- С Білірубін
- Д Валін
- Е S-аденозілметіоніна

17. У хворої дитини виявлена спадкова гіперліпопротеїнемія за аналізом крові. Генетичний дефект синтезу якого ферменту може зумовити дане патологічний стан?

- А Ліпопротеїліпази
- В Глікозідази
- С Протеїназа
- Д Гемсінтетази
- Е Фенілаланінгідроксилази

18. Порушення процесів мієлінізації нервових волокон призводить до нервових порушень та розумової відсталості. Такі симптоми наявні при генетичних та при набраних порушеннях обміну:

- А. Фосфатидної кислоти

В. Нейтральних жирів

С. Холестеролу

Д. Вищих жирних кислот

Е. Сфінголіпідів

18. У юнака 11- років вміст холестерину у сироватці крові 25ммоль/л. В анамнезі –

спадкова сімейна гіперхолестеринемія, причиною якої є порушення синтезу білків-рецепторів до:

- А. ЛПВЩ
- В. ЛПДНЩ
- С. ЛППЩ
- Д. ЛПНЩ
- Е. Хиломикронам

19. Стеатоз виникає внаслідок накопичення триацілгліцеролів у гепатоцитах. Одним з механізмів розвитку цього

захворювання є зменшення утилізації нейтрального жиру ЛПДНЩ. Які ліпиди ропні сполуки попереджують розвиток стеатозу?

- А. Метіонін, В6, В12
- В. Ізолейцин, В1, В12
- С. Валін, В3, В2
- Д. Аргінін, В2, В3
- Е. Аланін, В1, РР

7. ЛІТЕРАТУРА(С.138)

Змістовий модуль 5:

*Метаболізм амінокислот та
простих білків. Роль вітамінів
у метаболізмі речовин
організму*

ЗАНЯТТЯ № 15

1. ТЕМА. Перетравлення простих білків у шлунково-кишковому тракті. Загальні шляхи катаболізму амінокислот. Глюкогенні та кетогенні амінокислоти

2. АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ: Найбільш важливою складовою частиною будь-якої клітини тварин і людини є білки. Їх синтез потребує присутності вільних альфа-амінокислот, які надходять більшою мірою зі шлунково-кишкового тракту завдяки процесу перетравлення білків їжі у шлунку та в кишківнику. Вивчення загальних катаболічних шляхів амінокислот допомагає майбутньому лікарю: 1) засвоїти важливість формування з амінокислот біогенних амінів; 2) пояснювати можливість застосування амінокислот у якості енергоджерел; 3) вивчити загальний шлях формування структури замінних амінокислот і можливість їх застосування у глюконеогенезі та кетогенезі. Ферменти обміну амінокислот активно застосовують в медицині для діагностики захворювань, наприклад: АлАТ, АсАТ, гама-глутамилтрансфераза (ГГТ), аргіназа. Визначення їх активності в плазмі (або у сироватці) крові є обов'язковою частиною роботи з деякими пацієнтами.

3. МЕТА ЗАНЯТТЯ: 1) засвоїти критерії цінності білків їжі та особливості функції пепсину шлункового соку і ферментів підшлункової залози у перетравленні білків; 2) вивчити теоретичний матеріал стосовно загальних шляхів перетворення амінокислот в організмі; 3) навчитися визначати активність аланінамінотрансферази (АлАТ, трансаміназний тест) і пояснювати отримані результати з тесту.

4. ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ПІД ЧАС ПІДГОТОВКИ ТА ПРОВЕДЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

4.1. ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ ДО ЗАНЯТТЯ

1. Біологічна цінність білків їжі та особливості їх перетравлення у шлунку дорослої людини та у дітей. Характеристика ферментів шлунково-кишкового тракту, які забезпечують перетравлення білків: пепсину, трипсину, химотрипсину, еластази, карбоксипептидаз А і В, амінопептидаз, т.і. Транспортні системи, які забезпечують всмоктування амінокислот у тонкому кишківнику. Формування токсичних продуктів з амінокислот у товстому кишківнику при порушенні перетравлення білків.
2. Загальне уявлення про шляхи формування пулу вільних амінокислот в плазмі крові людини.
3. Трансамінування амінокислот: вітамінна забезпеченість та механізм дії амінотрансфераз, біологічне значення реакції. Використання АлАТ та АсАТ сироватці крові у діагностиці захворювань людини.

4. Пряме і непряме дезамінування зі застосуванням глутаматдегідрогенази: локалізація в клітині, біологічна роль прямої та зворотної реакцій. Роль оксидаз L- і D- амінокислот в клітині. Вітамінне забезпечення активності вищевказаних ферментів.
5. Альфа-декарбоксілювання L-амінокислот в організмі людини: вітамінне забезпечення реакції та біологічна роль продуктів - біогенних амінів (гістаміну, серотоніну, дофаміну, гама-аміномасляної кислоти). Знешкодження біогенних амінів за допомогою моноамінооксидази (MAO). Загальне уявлення про ГАМК- шунт.
6. Шляхи метаболізму безнітрогенних залишків амінокислот в організмі людини. Уявлення про глюкогенні і кетогенні амінокислоти.

4.2. ПРАКТИЧНІ РОБОТИ, ЯКІ ВИКОНУЮТЬСЯ НА ЗАНЯТТІ

Протокол № 15

Дата:

Визначення активності аланінамінотрансферази (АлАТ) у сироватці крові

Принцип методу:

У результаті трансамінування аланіну за допомогою альфа-кетоглутарату, що відбувається під дією АлАТ сироватки крові, утворюються глутамінова й пірвіноградна кислоти. При додаванні до них 2,4-динітрофенілгідразину в лужному середовищі утворюється забарвлений розчин гідразону пірвіноградної кислоти, інтенсивність забарвлення якого пропорційна активності фермента.

Хід роботи:

Готують реакційні суміші у відповідності зі схемою:

Відміряти в пробірку, мл	Дослідна	Контрольна
Субстратно-буферний розчин	0,5	0,5
Інкубація 3 хвилини при 37°C		
Стоп реагент	-	0,5
Сироватка крові	0,1	0,1
Інкубація 30 хвилин при 37°C		
Стоп реагент	0,5	-
Інкубація 20 хвилин при кімнатній температурі		
0,4 N NaOH	5	5
Інкубація 10 хвилин при кімнатній температурі		

Вимірюють оптичну щільність дослідної проби проти контрольної при 490-540 нм (світло-зелений світлофільтр) у кюветах 10 мм. Розрахунок активності фермента проводять за калібрувальним графіком.

У сироватці крові здорових людей активність АЛАТ складає 5-30 од/мл (0,1-0,7 мкмоль/мл) за 60 хвилин.

Результат:

Висновки:

Клініко-діагностичне значення: Визначення активності АсАТ (аспартатамінотрансферази) і АЛАТ широко використовується для діагностики захворювань серця й печінки. При хворобі Боткіна (ще в переджовтяничний період) значно зростає активність АЛАТ. Зміни активності, як правило, відображають ступінь поразки паренхіми печінки. Збільшується активність АЛАТ при загостренні хронічного гепатиту, при токсичній поразці паренхіми печінки.

Підвищення активності АЛАТ має місце також при гострому інфаркті міокарда. Однак це підвищення не настільки різке в порівнянні зі змінами активності АсАТ. При інфаркті міокарда активність АсАТ підвищується вже через 4-6 годин після виникнення гострого больового приступу та тримається високою протягом 3-7 днів. Тому одночасне визначення активності двох сироваткових амінотрансфераз є цінним діагностичним тестом.

У нормі співвідношення активностей АсАТ/АЛАТ (коефіцієнт де Рітіса) дорівнює $1,33 \pm 0,42$.

У хворих інфекційним гепатитом відбувається зниження цього коефіцієнта, а при гострому інфаркті міокарда його величина, навпаки, різко зростає.

4.3 САМОСТІЙНА РОБОТА НА ЗАНЯТТІ

(виконується за індивідуальними завданнями для кожного студента).

5. МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Укажіть, яка патологія найбільш імовірна при збільшенні в сироватці крові активності

аспартатамінотрансферази:

- A. Вірусний гепатит
- B. Ниркова недостатність

C. Нецукровий діабет

D. Цукровий діабет

E. Інфаркт міокарду

2. Укажіть вид дезамінування, якій найбільш активно протікає в тканинах організму людини:

A. Гідролітичне

- В. Внутрішньомолекулярне
С. Змішане (гідролітичне і внутрішньомолекулярне)
D. Відновне
E. Окисне

3. Укажіть фермент, який здійснює дезамінування глутамату:

- A. Глутаматдегідрогеназа
B. γ -Глутамілтрансфераза
C. Глутаматдекарбоксилаза
D. Глутаміназа
E. Цистатіонін- γ -ліаза

4. Укажіть клас ферментів, до якого відноситься глутаматдегідрогеназа:

- A. Трансферази
B. Ізомерази
C. Ліази
D. Оксидоредуктази
E. Лігази

5. Укажіть продукти реакції декарбоксилювання амінокислот:

- A. Ацетон + CO_2
B. Гліцерин + CO_2
C. Глюкоза + CO_2
D. Кетокислоти + CO_2
E. Біогенні аміни + CO_2

6. Укажіть біологічну роль біогенного аміну, що утворюється за рахунок декарбоксилювання глутамату:

- A. Кофермент складних ферментів
B. Активатор протеосинтезу
C. Медіатор гальмування ЦНС
D. Інгібітор ліполізу
E. Інгібітор глюконеогенезу

7. Укажіть біологічну роль гістаміну – продукту декарбоксилювання гістидину:

- A. Активатор секреції шлункового соку
B. Інгібітор секреції шлункового соку
C. Активатор секреції бікарбонатів підшлунковою залозою
D. Інгібітор секреції бікарбонатів підшлунковою залозою
E. Має бактерицидну активність

8. Укажіть біологічну роль серотоніну – продукту декарбоксилювання 5-окситриптофану:

- A. Інгібітор ферментів протеосинтезу
B. Активатор ферментів глюконеогенезу
C. Активатор ферментів гліколізу
D. Активатор ферментів ліполізу
E. Регулятор артеріального тиску і температури тіла

9. При декарбоксилюванні глутамата в ЦНС утворюється медіатор. Назвіть його:

- A. Аспарагін
B. Серотонін
C. Гістамін
D. Глутатіон
E. ГАМК

10. Укажіть активатор пепсиногену:

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

11. Укажіть механізм активації пепсиногену:

- A. Денатурація
- B. Взаємодія з муцином
- C. Частковий протеоліз з N-кінця
- D. Частковий протеоліз із C-кінця
- E. Взаємодія з ренином

12. Дайте назву патологічному стану організму людини при відсутності секреції НСІ і пепсиногену:

- A. Ахілія
- B. Діабет
- C. Кретинізм
- D. Диспепсія
- E. Деменція

13. Укажіть активатор трипсиногену:

- A. Карбоксипептидаза
- B. Амінопептидаза
- C. Ентерокиназа

- D. Еластаза
- E. Дипептидаза

14. Укажіть кінцевий продукт "гниття" триптофану у товстому кишечнику:

- A. Фенол
- B. Бензойна кислота
- C. Індол
- D. Меркаптан
- E. Сірководень

15. Укажіть головний фермент тканин організму людини, якій бере участь у дезамінуванні амінокислот:

- A. Аспаратдегідрогеназа
- B. Аланіндегідрогеназа
- C. Алкогольдегідрогеназа
- D. Каталаза
- E. Глутаматдегідрогеназа

6. ТЕСТИ ДЛЯ ПІДГОТОВКИ ДО ЛІЦЕНЗІЙНОГО ІСПИТУ «КРОК-1»

1. В лікарню доставлена дитина 7 років у стані алергічного шоку, якій розвинувся після укусу бджоли. В крові підвищена концентрація гістаміну. В результаті якої реакції утворюється цей амін?

- A. Гідроксилування
- B. Декарбосилування
- C. Дезамінування
- D. Відновлення
- E. Дегідрування

2. Госпіталізовано хворого з діагнозом карциноід

кишечнику. Аналіз виявив підвищену продукцію серотоніну. Відомо, що ця речовина утворюється з амінокислоти триптофану. Який біохімічний механізм лежить в основі цього процесу?

- A. Утворення парних сполук
- B. Мікросомальне окислення
- C. Дезамінування
- D. Трансамінування
- E. Декарбосилування

3. При декарбоксилуванні глутамату в ЦНС утворюється медіатор гальмування. Назвіть його:

- A. Глутатіон
- B. ГАМК
- C. Гістамін
- D. Серотонін
- E. Аспарагін

4. У ході катаболізму гістидину утворюється біогенний амін, якій має судинорозширюючі властивості. Назвіть його:

- A. ДОФА
- B. Серотонін
- C. Дофамін
- D. Гістамін
- E. Норадреналін

5. При голодуванні м'язові білки розпадаються до вільних амінокислот. У якій процес найбільш імовірно будуть включатися ці сполуки за таких умов?

- A. Глюконеогенез у м'язах
- B. Декарбоксилування
- C. Глікогеноліз
- D. Глюконеогенез у печінці
- E. Синтез вищих жирних кислот

6. До лікаря звернувся пацієнт зі скаргами на запаморочення, погіршення пам'яті, періодичні судоми.

Встановлено, що причиною таких змін в організмі пацієнта є зниження концентрації продукту декарбоксилування глутамінової кислоти. Назвіть його:

- A ПАЛФ
- B ГАМК

- C ТДФ
- D АТФ
- E ТГФК

7. При тестуванні на гіперчутливість пацієнту підшкірно введено алерген, після чого у пацієнта спостерігалися почервоніння, набряк і больовий синдром в результаті дії гістаміну. В результаті якого перетворення гістидину утворюється даний біогенний амін?

- A Ізомеризація
- B Метилування
- C Фосфорилування
- D Декарбоксилування
- E Дезамінування

8. За клінічними показниками хворому призначено препарат, що містить пиридоксальфосфат. Для корекції яких процесів рекомендований даний препарат?

- A Синтез білка
- B Окисне декарбоксилування кетокислот
- C Дезамінування пуринових нуклеотидів
- D Синтез пуринових і піримідинових основ
- E Трансамінування і декарбоксилування амінокислот

9. Вкажіть, яка із сполук є акцептором аміногруп у реакціях трансамінування амінокислот:

- A Альфа - кетоглутарат
- B аргініносукцинат
- C Лактат
- D цитрулін
- E Орнітин

10. У юнака 18 років з ураженнями паренхіми печінки в сироватці крові найбільш ймовірно підвищений рівень активності:

- A Кислої фосфатази
- B Лактатдегідрогенази (ЛДГ1)
- C Креатинкінази
- D Аланінамінотрансферази
- E Альфа-амілази

11. У новонародженого спостерігаються судоми, які проходять після прийому препарату, що містить вітамін B6. Описаний клінічний симптом найбільш ймовірно обумовлений тим, що вітамін B6 входить до складу ферменту:

- A Глутаматдекарбоксілази
- B Піруватдегідрогенази
- C Альфа-кетоглутарат-дегідрогенази
- D Дельта-амінолевулінатсинтази
- E Глікогенфосфорилази

12. У хворого після нападу гострої за грудинної болі протягом 12 годин визначається різке підвищення активності АСТ у сироватці крові. Вкажіть патологію, для якої характерні ці зміни:

- A Цукровий діабет
- B Вірусний гепатит
- C Колагенози
- D Інфаркт міокарда
- E Нецукровий діабет

13. У відділення інтенсивної терапії надійшла жінка 50 років з діагнозом інфаркт міокарда. Активність якого ферменту буде найбільш підвищена протягом перших двох діб?

- A Аспартатамінотрансферази
- B Аланінамінотрансферази
- C Аланінамінопептидази
- D ЛДГ4
- E ЛДГ5

14. Біогенні аміни: гістамін, серотонін, дофамін і інші є біологічно активні речовини, які впливають на різноманітні фізіологічні функції організму. В результаті якої реакції утворюються біогенні аміни в тканинах організму?

- A Дезамінування амінокислот
- B Декарбоксілювання амінокислот
- C Трансамінування амінокислот
- D Окислення амінокислот
- E Відновне амінування амінокислот

15. Клітину лабораторної тварини піддали надлишковому рентгенівському опроміненню. У результаті утворилися білкові фрагменти в цитоплазмі. Якій органоїд клітини візьме участь у їх утилізації?

- A. Рибосоми
- B. Ендоплазматичний ретикулум
- C. Клітинний центр
- D. Комплекс Гольджі
- E. Лізосоми

16. Фармакологічні ефекти антидепресантів пов'язані з блокуванням (інгібуванням) ними ферменту, який каталізує розпад таких біогенних амінів, як норадреналін і серотонін в мітохондріях нейронів головного мозку. Який фермент приймає участь в цьому процесі?

- A. Декарбоксілаза

- B. Моноамінооксидази
- C. Трансаміназа
- D. Пептидаза
- E. Ліаза

17. Депресія і емоційні розлади є наслідком браку в головному мозку норадреналіну, серотоніну і інших біогенних амінів. Збільшення їх вмісту в синапсах можна досягти за рахунок антидепресантів, які гальмують такий фермент:

- A. Моноамінооксидаза
- B. Оксидаза-D-амінокислот
- C. Оксидаза-L-амінокислот
- D. Діамінооксидаза
- E. Фенілаланін-4-монооксигеназа

18. При обстеженні в клініці у чоловіка діагностували гостру променеvu хворобу. Лабораторно встановлено різке зниження вміст серотоніну в тромбоцитах. Порушення метаболізму якої речовини є можливою причиною зниження тромбоцитарного серотоніну?

- A. Тирозин
- B. Фенілаланін
- C. Гістидин
- D. 5-оксітриптофан
- E. Серін

19. При обстеженні жінки 56-років, хворої на цукровий діабет 1-го типу, визначили порушення білкового обміну. Лабораторне дослідження крові хворої підтвердило аміно-ацидемію. Клінічні симптоми: повільне загоєння ран та зменшення синтезу антитіл. Якій з наведених

механізмів викликає розвиток ацидемії?

- A. Зменшення концентрації амінокислот у крові
- B. Гіперпротеїнемія
- C. Збільшення ліпопротеїдів низької щільності
- D. Підвищення протеолізу
- E. Підвищення онкотичного тиску у плазмі крові

20.В добовому раціоні дорослої здорової людини мають бути жири, білки, вуглеводи, вітаміни, мінеральні солі та вода. Вкажіть кількість білка (у грамах), що забезпечує нормальну життєдіяльність організму:

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

21.При обстеженні чоловіка 45 років, якій тривало перебував на вегетаріанській рослинній дієті, виявлено негативний азотистий баланс. Яка особливість раціону стала причиною цього?

- A. Надмірна кількість води
- B. Недостатня кількість білків
- C. Недостатня кількість жирів
- D. Недостатня кількість вітамінів
- E. Надмірна кількість вуглеводів

22. Для попередження нападів гострого панкреатиту лікар призначив трасілол (контрикал, гордокс), якій є інгібітором:

- A. Еластази

- В. Трипсину
- С. Гастріксін
- Д. Карбоксипептидази
- Е. Хімотрипсину

23. Протеолітичні ферменти підшлункової залози секретуються у 12-палу кишки у неактивній формі. Яка речовина є активатором трипсиногену?

- А. Карбоангідраза
- В. Карбоксипептидаза
- С. Жовчні кислоти
- Д. Трипсин
- Е. Єнтерокиназа

24. У лікарню поступив чоловік 40 років, у якого поставлений діагноз хронічний гіпоацидний гастрит. Порушення перетравлення яких нутрієнтів є характерною ознакою даної патології?

- А Крохмалю
- В Фосфоліпідів
- С Білків
- Д Холестерину
- Е Триацилгліцеридів

25. У новонародженого в шлунку відбувається "створення" молока, тобто перетворення розчинних білків молока казеїнів на нерозчинні - пара-казеїни за участю іонів кальцію і ферменту. Якій фермент бере участь у даному процесі?

- А Секретин
- В Пепсин
- С Гастрін
- Д Ренин
- Е Ліпаза

26. У пацієнта виявлено порушення перетравлення білків. Це може бути пов'язано з недостатнім синтезом і

секрецією підшлунковою залозою:

- А трипсиногену
- В пепсину
- С Ліпази
- Д дипептидази
- Е Амілази

27. У хворого в порції шлункового соку виявлено лактат. Вкажіть причину його появи:

- А Недостатність НСІ
- В Надлишок НСІ
- С Недостатність пепсину
- Д Недостатність гастрисину
- Е Недостатність реніну

28. У хворого поганий апетит, відрижка після прийому їжі. Загальна кислотність шлункового соку становить 10 ммоль / л. Такий стан свідчить про:

- А Гіпоацидний гастрит
- В Гіперацидному гастриті
- С Гострому панкреатиті
- Д Антацидний гастрит
- Е Виразкову хворобу шлунка

29. У хворого, прооперованого з приводу "гострого живота", сеча коричневого кольору, кількість індикана в сечі перевищило 90 мкмоль / добу. За кількістю індикана в сечі людини можна судити:

- А Про інтенсивність гниття білків в кишечнику
- В Про зниження активності ферментних систем орнітінового циклу
- С Про швидкість окисного дезамінування ароматичних амінокислот
- Д Про інтенсивність знешкодження аміаку

Е Про стан клубочкової фільтрації нирок

30. В організмі людини хімотрипсिनоген секретується в просвіт кишечника підшлунковою залозою і піддається обмеженому протеолізу при дії:

- А Амінопептидази
- В Ентерокинази
- С Пепсину
- Д Трипсину
- Е Карбоксипептидази

31. Перетравлення білків у шлунку є початковою стадією руйнування беків в ШКТ людини. Назвіть ферменти шлункового соку, які беруть участь в перетравленні білків:

- А Пепсин та гастрин
- В Трипсин та катепсини
- С Хімотрипсин і лізоцим
- Д Энтеропептидаза і еластаза
- Е Карбоксипептидаза і амінопептидаза

32. При хронічному панкреатиті спостерігається зменшення синтезу і секреції трипсиногену. Переварювання яких речовин порушено?

- А Руйнування жиророзчинних вітамінів
- В Руйнування ліпідів

С Руйнування вуглеводів
Д Руйнування нуклеїнових кислот

Е Руйнування білків

33. У хворої 63 років внаслідок крововиливу в шлунково-кишковий тракт білки крові виявилися доступними для дії мікроорганізмів кишечника, тобто піддалися гниттю.

Виберіть з нижчеперелічених речовин продукт, концентрація якого збільшилася у даної хворої:

- А Індол
- В Креатин
- С Ціанкобаламін
- Д Тіамін
- Е Триптофан

34. Хворий скаржиться на зниження ваги, болі в області шлунка після прийому їжі, при аналізі шлункового соку загальна кислотність 20 ммоль/л . Переварювання яких компонентів їжі порушено в першу чергу?

- А Фосфоліпідів
- В Білків
- С Нейтральних жирів
- Д Олігосахаридів
- Е Крохмалю

7. ЛІТЕРАТУРА(С.138)

ЗАНЯТТЯ № 16

1. ТЕМА. Шляхи утилізації амоніаку в організмі. Обмін окремих амінокислот. Молекулярні патології

обміну амінокислот.

2. АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ: Катаболічні шляхи обміну білків, амінокислот і нуклеотидів супроводжуються утворенням амоніаку, котрий є токсичною речовиною. У здорової людини амоніак утилізується у нетоксичні речовини, які є кінцевими продуктами обміну речовин у людини і мають виводитись з організму. Порушення шляхів утилізації амоніаку та спадкові ферментопатії обміну деяких амінокислот (фенілаланіну, тирозину, триптофану та інших) призводять до порушення фізичного та нервово-психічного стану пацієнтів. Визначення вмісту сечовини в біологічних рідинах є часткою досліджень стану пацієнтів з порушеннями обміну білків та інших нітрогенвмісних сполук.

3. МЕТА ЗАНЯТТЯ: 1) засвоїти особливості шляхів утилізації амоніаку відповідно типу тканини (печінкова, ниркова, нервова); 2) вміти трактувати біологічну роль специфічних шляхів метаболізму гліцину, ароматичних та сірковмісних амінокислот та пояснювати їх деякі спадкові порушення; 3) ознайомитися з методом кількісного визначення сечовини у сироватці крові та навчитися пояснювати отриманий результат роботи.

4. ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ПІД ЧАС ПІДГОТОВКИ ТА ПРОВЕДЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

4.1. ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ ДО ЗАНЯТТЯ

1. Особливості утворення і знешкодження амоніаку в печінці, ниркової та нервової тканинах.
2. Біосинтез сечовини (орнітиновий цикл): хімізм, ключові ферменти, енергетична забезпеченість, генетичні аномалії ферментів, які супроводжуються станом гіперамоніємія.
3. Шляхи метаболізму фенілаланіну і тирозину, їх генетичні порушення, показники плазми крові та сечі в діагностиці цих порушень.
4. Обмін триптофану та його порушення.
5. Загальні уявлення про обмін цистеїну та метіоніну. Таурин, глутатіон: структура, утворення і функції в організмі.
6. Особливості обміну валіну, лейцину, ізолейцину і його генетичні порушення.
7. Особливості обміну гліцину в організмі людини. Формування активних форм фолієвої кислоти в реакціях обміну гліцину та серина.

4.2. ПРАКТИЧНІ РОБОТИ, ЯКІ ВИКОНУЮТЬСЯ НА ЗАНЯТТІ

Протокол № 16

Дата:

Кількісне визначення сечовини в сироватці крові

Принцип методу:

Сечовина утворює із діацетилмонооксидом у присутності іонів Fe^{3+} і тіосемикарбазіда комплекс червоного кольору, інтенсивність забарвлення якого пропорційна концентрації сечовини.

Хід роботи:

У дві пробірки відмірюють по 2 мл розчинів діацетилмонооксиду й розчину тіосемикарбазіда. До дослідної проби додають 0,02 мл сироватки крові. До контрольної розчину додають 0,02 мл фізіологічного розчину.

Пробірки закривають алюмінієвою фольгою й поміщають у киплячу водяну баню на 10 хвилин. Потім вміст пробірок швидко охолоджують під холодною водою й одразу на фотоколориметрі визначають оптичну щільність дослідної проби проти контрольної. Вимір слід проводити не більше 15 хвилин після охолодження при світло-зеленому світлофільтрі в кюветі товщиною 10 мм.

Розрахунок:

$$C = 16,64 \times (E_{\text{дослід}}/E_{\text{калібр}})$$

C - концентрація сечовини в сироватці, (ммоль/л)

$E_{\text{дослід}}$ - оптична щільність дослідної проби

$E_{\text{калібр}}$ - оптична щільність каліброваної проби = 0,16

У сироватці крові здорової людини міститься 3,33-8,32 ммоль/л сечовини.

Результат:

Висновки:

Клініко-діагностичне значення: Зниження вмісту сечовини в сироватці крові визначають при паренхіматозному гепатиті, цирозі печінки (спостерігається різке зниження сечовиноутворюючої функції печінки), під час вагітності (тому що при вагітності спостерігається застосування амінокислот не в катаболічних, а в анаболічних процесах, які забезпечують формування тканин організму дитини).

Вміст сечовини може підвищуватися при туберкульозі нирок, ниркової недостатності різної етіології розвитку, при запаленнях інших тканин, які супроводжуються гарячковим станом, сепсисом, та ін.

4.3 САМОСТІЙНА РОБОТА НА ЗАНЯТТІ

(виконується за індивідуальними завданнями для кожного студента).

5. МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Після обробки сечі немовляти розчином FeCl_3 з'являється зелене забарвлення. Укажіть, порушенню обміну якої амінокислоти це відповідає:

- A. Гістидину
- B. Цистеїну
- C. Фенілаланіну
- D. Глутаміну
- E. Лізину

2. Укажіть фермент, спадковий дефект якого є причиною фенілкетонурії:

- A. Тирозиназа
- B. Аспаргатамінотрансфераза
- C. Фенілаланінгідроксилаза
- D. Гексокіназа
- E. Піруватдекарбоксілаза

3. Укажіть регуляторний фермент орнітинового циклу утворення сечовини:

- A. Орнітиндекарбоксілаза
- B. Цитрулінсинтетаза
- C. Карбамоїлфосфатсинтетаза
- D. Аргіназа
- E. Аргінінсуццинатліаза

4. Укажіть, в якій тканині переважно локалізований процес утворення сечовини:

- A. Нирок
- B. Кишечника
- C. Печінки
- D. М'язів
- E. Підшлункової залози

5. Укажіть клітинну локалізацію процесу утворення сечовини:

- A. Апарат Гольджі
- B. Мітохондрії, цитозоль
- C. Лізосоми
- D. Рибосоми

E. Ядро

6. Укажіть, за рахунок якого процесу відбувається знешкодження аміаку в тканині нирок:

- A. Синтезу амонійних солей
- B. Відновного амінування
- C. Непрямого дезамінування
- D. Синтезу сечовини
- E. Синтезу біогенних амінів

7. Укажіть процес, за рахунок якого переважно відбувається знешкодження аміаку в нервовій тканині:

- A. Трансамінування
- B. Синтезу сечовини
- C. Утворення амідів дикарбонових амінокислот
- D. Синтезу амонійних солей
- E. Синтезу біогенних амінів

8. У сечі пацієнта визначена фенілпіровиноградна кислота. Укажіть, наслідком порушення якого обміну це є:

- A. Фосфорно-кальцієвого
- B. Ліпідного
- C. Обміну амінокислот
- D. Вуглеводного
- E. Водно-сольового

9. З приведеного списку виберіть транспортну форму аміаку крові:

- A. Алаанін
- B. Ізолейцин
- C. Амонійна сіль
- D. Глутамін
- E. Сечовина

10. Альбіноси не переносять вплив сонця, у них швидко з'являються опіки. Укажіть

порушення метаболізму, яке лежить в основі цього явища:

- A. Руїнування меланіну
- B. Порушення транспорту холестерину

- C. Відсутність тирозинази
- D. Порушення гідрокслювання холестерину
- E. Руїнування вітаміну D₃

6. ТЕСТИ ДЛЯ ПІДГОТОВКИ ДО ЛЩЕНЗІЙНОГО ІСПИТУ «КРОК-1»

1. У дитини 3 років після перенесеної важкої вірусної інфекції спостерігаються повторна блювота, втрата свідомості, судоми. При дослідженні виявлено гіперамоніємію. З чим пов'язані зміни біохімічних показників крові дитини?

- A. Активація процесів декарбоксілювання амінокислот
- B. Порушення знешкодження біогенних амінів
- C. Пригнічення активності ферментів трансамінування
- D. Порушення знешкодження аміаку в орнітиновому циклі
- E. Посилення гниття білків в кишечнику

2. Травма мозку викликала підвищене утворення аміаку. Яка амінокислота приймає участь у видаленні аміаку з мозкової тканини?

- A. Тирозин
- B. Глутамінова
- C. Валін
- D. Лізин
- E. Триптофан

3. Аміак є отруйною речовиною, особливо для нервової системи. Яка сполука приймає активну

участь у знешкодженні аміаку в тканинах мозку?

- A. Лізин
- B. Пролін
- C. Гістидин
- D. Глутамінова кислота
- E. Аланін

4. У хлопчика 4 років після перенесеного важкого вірусного гепатиту – блювота, втрата свідомості, судоми. В крові – гіперамоніємія. Порушення якого біохімічного процесу викликало паталогічний стан хворого?

- A. Порушення знешкодження аміаку в печінці
- B. Порушення знешкодження біогенних амінів
- C. Пригнічення ферментів трансамінування
- D. Посилення гниття білків в кишечнику
- E. Активація декарбоксілювання амінокислот

5. У новонародженій дитини спостерігається зниження інтенсивності смоктання, часта блювота, гіпотонія. В сечі та крові значно підвищена концентрація цитруліну. Порушення якого метаболічного процесу має місце?

- A. ЦТК
- B. Глюконеогенез
- C. Цикл Корі
- D. Гліколіз
- E. Орнітиновий цикл

6. Основна маса азоту з організму виводиться у вигляді сечовини. Зниження активності якого фермента в печінці приводить до гальмування синтезу сечовини та накопиченню амоніаку у крові та тканинах?

- A. Аспартатамінотрансфераза
- B. Амілаза
- C. Уреаза
- D. Пепсин
- E. Карбамоїлфосфатсинтаза

7. В лікарню доставлена дворічна дитина зі сповільненим розумовим та фізичним розвитком, яка страждає від частої блювоти після вживання їжі. В сечі знайдена фенілпірвіноградна кислота. Наслідком порушення якого обміну є ця патологія?

- A. Ліпідного обміну
- B. Обміну амінокислот
- C. Вуглеводного обміну
- D. Водно-сольового обміну
- E. Фосфорно-кальцієвого обміну

8. Метильна група (-CH₃) використовується в організмі для синтезу таких важливих сполук як креатин, холін, адреналін тощо. Яка з незамінних амінокислот є джерелом цієї групи?

- A. Валін
- B. Лейцин
- C. Триптофан
- D. Ізолейцин
- E. Метіонін

9. Альбіноси погано переносять сонячну засмагу, у них з'являються опіки. Порушення метаболізму якої амінокислоти лежить в основі цього явища?

- A. Гістидину
- B. Триптофану
- C. Фенілаланіну
- D. Глутамінової кислоти
- E. Метіоніну

10. До лікаря звернувся хворий зі скаргами на опіки шкіри та порушення зору як результат дії сонячної радіації. Попередній діагноз: альбінізм. Порушення обміну якої амінокислоти спостерігається у цього хворого?

- A. Пролін
- B. Триптофан
- C. Аланін
- D. Тирозин
- E. Лізін

11. Педіатр при огляді дитини відмітив відставання у фізичному та розумовому розвитку. В сечі різко підвищений вміст кетокислоти, яка дає якісну кольорову реакцію з хлорним залізом. Яке порушення обміну речовин було знайдено?

- A. Цистинурія
- B. Тирозинемія
- C. Фенілкетонурія
- D. Алкаптонурия
- E. Альбінізм

12. Хлопчик 13 років скаржиться на загальну слабкість, запаморочення, стомлюваність. Відмічено відставання в розумовому розвитку. При обстеженні виявлена висока концентрація валіну, ізолейцину, лейцину в крові та сечі. Сеча зі

специфічним запахом. Якій найбільш вірогідний діагноз?

A. Хвороба "кленового сиропу"

B. Гістидинемія

C. Тирозиноз

D. Базедова хвороба

E. Хвороба Адісона

13. У дитини 6 місяців спостерігається різке відставання в психомоторному розвитку, напади судом, бліда шкіра з екзематозними змінами, біляве волосся, блакитні очі. У цієї дитини найбільш вірогідно встановити діагноз дозволить визначення в крові та сечі концентрації:

A. Лейцину

B. Гістидину

C. Триптофану

D. Валіну

E. Фенілпірувату

14. У молодих здорових батьків народилася дівчинка з білявим волоссям та блакитними очима. В перші місяці життя у дитини розвинулась дратівливість, занепокоєння, порушення сну та харчування, а обстеження у невропатолога виявило відставання в розвитку дитини. Який метод генетичного дослідження треба використати для точного встановлення діагнозу?

A. Популяційно-статистичний

B. Близнюковий

C. Цитологічний

D. Генеалогічний

E. Біохімічний

15. У дитини з розумовою відсталістю спостерігається зелене за-

барвлення сечі після додавання 5% розчину FeCl₃. Про порушення обміну якої амінокислоти свідчить позитивний результат цієї діагностичної проби?

A. Аргініну

B. Тирозину

C. Глутаміну

D. Фенілаланіну

E. Триптофану

16. Дитина 10 місячного віку, батьки якої брютети, має світле волосся, дуже світлу шкіру та блакитні очі. Зовнішньо при народженні виглядала нормально, але впродовж останніх 3 місяців спостерігались порушення мозкового кровообігу, відставання в розумовому розвитку. Причиною цього є:

A. Гостра порфірія

B. Гістидинемія

C. Глікостеноз

D. Фенілкетонурія

E. Галактоземія

17. У грудної дитини спостерігається забарвлення склер, слизових оболонок. Виділяється сеча, яка темніє на повітрі. В крові та сечі виявлена гомогентизинова кислота. Що є причиною цього стану?

A. Цистинурія

B. Гістидинемія

C. Алкаптонурия

D. Галактоземія

E. Альбінізм

18. У новонародженого на пелюшках виявлено темні плями, які свідчать про утворення гомогентизинової кислоти. С

порушенням обміну якої речовини це пов'язано?

- A. Холестерин
- B. Триптофан
- C. Метіонін
- D. Тирозин
- E. Галактоза

19. У дитини 1,5 років спостерігається відставання в розумовому та фізичному розвитку, посвітління шкіри та волосся, зниження вмісту в крові катехоламінів. При додаванні до свіжої сечі декількох крапель 5% розчину трихлороцтового заліза з'являється оливково-зелене забарвлення. Для якої патології обміну амінокислот характерні дані зміни?

- A. Ксантинурія
- B. Фенілкетонурія
- C. Алкаптонурія
- D. Альбінізм
- E. Тирозиноз

20. Немовля відмовляється від годування груддю, збуджене, дихання неритмічне, сеча має запах «пивної закваски» або «кленового сиропу». Уроджений дефект якого ферменту визвав дану патологію?

- A. Дегідрогеназа розгалужених альфа-кетокислот
- B. Аспартатамінотрансфераза
- C. УДФ-глюкуронілтрансфераза
- D. Глюкозо-6-фосфат-дегідрогеназа
- E. Гліцеролкіназа

21. У хворого з діагнозом «злоякісний карциноід» різко підвищений вміст серотоніну в крові. З якої амінокислоти може утворитися цей біогенний амін?

- A. Треоніну
- B. Метіоніну
- C. Аланіну
- D. Триптофану
- E. Лейцину

22. Аміак є отруйною речовиною, особливо для нервової системи.

Яка речовина приймає особливо активну участь у знешкодженні аміаку в тканинах мозку?

- A. Лізин
- B. Пролін
- C. Гістидин
- D. Глутамінова кислота
- E. Аланін

23. Батьки дитини, 3 років, звернули увагу на потемніння кольору сечі дитини при стоянні.

Температура тіла дитини нормальна, шкірні покриви рожеві, чисті, печінка не збільшена. Назвіть ймовірну причину даного стану.

- A. Алкаптонурія
- B. Гемолітична анемія
- C. Синдром Іценко-Кушинга
- D. Фенілкетонурія
- E. Подагра

24. У хворого діагностована алкаптонурія. Вкажіть фермент, дефект якого є причиною цієї патології:

- A. піруватдегідрогеназа
- B. Оксидаза гомогентизинової кислоти
- C. глутаматдегідрогеназа
- D. ДОФА-декарбоксилаза
- E. фенілаланінгідроксилази

25. У 12-річного хлопчика в сечі виявлено високий вміст всіх амінокислот аліфатичного ряду. При цьому зазначено найбільш висока екскреція цистину і

цистеїну. Крім цього, УЗД нирок показало наявність каменів у них. Яка патологія найбільш ймовірна?

- A. Цистинурія
- B. Алкаптонурія
- C. Фенілкетонурія
- D. Хвороба Хартнупа
- E. Цистит

26. Людина захворіла пелагрою. При опитуванні стало відомо, що на протязі тривалого часу він харчувався переважно кукурудзою, мало вживав м'яса. Дефіцит якої речовини в кукурудзі зумовив розвиток захворювання?

- A. Пролін
- B. Аланін
- C. Гістидин
- D. Тирозин
- E. Триптофан

27. У сечі новонародженого визначається цитрулін і високий рівень аміаку. Вкажіть, утворення якої речовини, найімовірніше, порушено у цього малюка:

- A. Креатин
- B. Аміак
- C. Сечова кислота
- D. Сечовина
- E. Креатинін

28. Причиною захворювання пелагри може бути переважне харчування кукурудзяної і зниження в раціоні продуктів тваринного походження. Відсутність в раціоні якої амінокислоти призводить до даної патології?

- A. Ізолейцин

- B. Фенілаланін
- C. Триптофан
- D. Гістидин
- E. Метіонін

29. У п'ятирічної дитини мама виявила виділення занадто темної сечі. Дитина ні на що не скаржиться. Патологічних жовчних пігментів в сечі не виявлено. Поставлено діагноз: алкаптонурія. Дефіцит якого ферменту в організмі дитини має місце?

- A Оксидози гомогентизинової кислоти
- B фенілаланінгідроксилази
- C тирозинази
- D Оксидози оксіфенілпірувата
- E декарбоксилаз фенілпірувата

30. Під час патронажу педіатр виявив у дитини симетричну шорсткість шкірного покриву щік, діарею, деякі клінічні симптоми порушення функції ЦНС. Недолік яких харчових факторів є причиною такого стану?

- A Нікотинова кислота, триптофан
- B Лізин, аскорбінова кислота
- C Треонін, пантотенова кислота
- D Метіонін, ліпоєва кислота
- E Фенілаланін, пангамова кислота

31. Аміак особливо токсичний для ЦНС людини. Вкажіть головний шлях його знешкодження в нервовій тканині:

- A Синтез солей амонію
- B Синтез глутаміну
- C Синтез сечовини
- D Трансамінування
- E Утворення парних сполук

32. Які компоненти залишкового азоту крові збільшені при продукційних азотеміях?:

A Сечова кислота, холін

B Ліпіди, вуглеводи

C Кетонів тіла, білки

D Порфірини, білірубін

E Амінокислоти, сечовина

33. При повторній дії ультрафіолетових променів шкірний покрив темніє внаслідок синтезу в ньому меланіну, якій захищає клітини шкіри від пошкодження.

Основним механізмом включення синтезу меланіну є:

A Активація тирозинази

B Інгібування тирозинази

C Активація оксидази гомогентизинової кислоти

D Інгібування оксидази гомогентизинової кислоти

E Інгібування фенілаланінгідроксилази

34. У людини почуття страху формується в лімбічній системі мозку за рахунок формування речовини діоксифеніл-аланіну (ДОФА). Ця речовина утворюється з:

A Тирозину

B глутамінової кислоти

C триптофану

D Лізину

E 5-оксітриптофана

35. При визначенні залишкового азоту крові, встановили, що азот сечовини значно знижений за вмістом. Для захворювання якого органа це характерно?

A Печінки

B Головного мозку

C Серця

D Кишечника

E Шлунка

36. При аналізі крові у хворого залишковий азот склав 48 ммоль / л, сечовина 15,3 ммоль / л. Про захворювання якого органу свідчать результати цього аналізу?

A Нирки

B Печінка

C Шлунок

D Кишечник

E Селезінка

37. У лікарні обстежується 9-річний хлопчик з розумовою та фізичною відсталістю у розвитку. У крові хлопчика значно збільшено вміст фенілаланіну. Блокування активності якого ферменту може призвести до таких порушень?

A Фенілаланін-4-монооксиколагенази

B Оксидази гомогентизинової кислоти

C Глутамінтрансамінази

D Аспартатамінотрансфераза

E Глутаматдекарбоксилази

38. У немовляти в крові підвищена концентрація фенілпірвіноградної кислоти (фенілкетонемія). Який вид лікування необхідний при фенілкетонемії?

A Вітамінотерапія

B Дієтотерапія

C Ферментотерапія

D Антибактеріальна терапія.

E Гормонотерапія

39. У юнака 19 років явні ознаки депігментації шкіри, зумовлені порушенням синтезу меланіну. Вкажіть, обмін якої амінокислоти порушений в шкірному покриві?

- A Гліцин
- B Триптофан
- C Гістидин
- D Пролн
- E Тирозин

40. У пацієнта з тривалим нападом епілепсії у вогнищі збудження в результаті розпаду біогенних амінів утворюється аміак, знешкодження якого в головному мозку відбувається за участю:

- A Серина
- B Сечової кислоти
- C Аміномасляної кислоти
- D Глутамінової кислоти
- E Ліпосвої кислоти

41. У малюка на 6 день життя в сечі виявлено надлишок фенілпірувата і фенілацетат. Обмін якої амінокислоти порушений у даної дитини?

- A Аргінін
- B Триптофан
- C Метіонін
- D Гістидин
- E Фенілаланін

42. Хворому з метою попередження жирової

інфільтрації печінки призначено препарат, що містить донор метильних груп. Це ймовірно:

- A S-аденозілметіоніна
- B Холестерин
- C Білірубін
- D Валін
- E Глюкоза

43. Одна з форм генетичної патології супроводжується блокуванням перетворення фенілаланіну у тирозин. Біохімічною ознакою хвороби є накопичення в організмі деяких органічних кислот, у тому числі:

- A. Молочної
- B. Глутамінової
- C. Піровіноградної
- D. Фенілпіровіноградної
- E. Лимонної

44. При алкаптонурії спостерігається надлишкове виділення гомогентизинової кислоти з сечею. Метаболізм якої амінокислоти порушений?

- A. Фенілаланін
- B. Тирозин
- C. Аспарагін
- D. Метіонін
- E. Аланін

7. ЛІТЕРАТУРА(С.138)

ЗАНЯТТЯ № 17

1.ТЕМА. Біохімічні функції водорозчинних та жиророзчиннихвітамінів в метаболізмі. Вітаміноподібні речовини. Антивітаміни

2. АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ: Вітаміни відіграють важливу роль в забезпеченні гомеостазу організму людини, тому що головне їх призначення – це участь у метаболічних процесах за умов включення їх структури в будову складних ферментів. Але деякі вітаміни організм застосовує в якості антиоксидантів, регуляторів метаболічних шляхів. Знання про вітаміни є обов'язковою складовою підготовки грамотного лікаря, фахівця у різних напрямках медицини. Вивчення питань про причини розвитку гіповітамінозів (для водорозчинних і жиророзчинних вітамінів), або питань про формування гіпервітамінозів (для жиророзчинних вітамінів) та симптоми їх прояву є важливим кроком в забезпеченні якості підготовки майбутнього лікаря.

3. МЕТА ЗАНЯТТЯ: 1) вивчити головні дані про водорозчинні та жиророзчинні вітаміни: джерела постачання в організм людини; добова потреба; ферменти та метаболічні процеси, які застосовують структуру вітаміну; головні клінічні симптоми дефіциту; 2) засвоїти особливості застосування вітамінів при розумовому та фізичному навантаженні, при вагітності, в період одужання після захворювання; 3) вивчити механізми дії деяких вітаміноподібних речовин та антивітамінів; 4) навчитися визначати кількість вітаміну С у продуктах харчування та в сечі пацієнтів і пояснювати отримані результати.

4. ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ПІД ЧАС ПІДГОТОВКИ ТА ПРОВЕДЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

4. 4.1. ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ ДО ЗАНЯТТЯ

1. Загальні уявлення про біологічну роль вітамінів в організмі людини. Класифікація вітамінів за фізикохімічними властивостями. Зміни добової потреби у вітамінах при розумовому, фізичному навантаженні, е вагітності, в період одужання після захворювання.
2. Особливості всмоктування водорозчинних та жиророзчинних вітамінів у шлунково-кишковому тракті. Транспортні форми для жиророзчинних вітамінів в крові людини.
3. Екзогенні та ендогенні причини вітамінної недостатності. Авітамінози. Поняття про гіпервітамінози жиророзчинних вітамінів.
4. Вітаміни В₁, В₂, В₃, В₅, В₆, В₉, В₁₂, Н: структура коферментів (простетичних груп) вітамінів, механізми дії в обміні речовин; джерела, добова потреба, симптоми недостатності вітамінів.
5. Вітаміни С і Р: структура, механізми участі в обміні речовин; джерела, добова потреба, симптоми недостатності в організмі.
6. Вітаміноподібні речовини. Роль карнітину, убіхінону та ліпоєвої кислоти в метаболізмі.
7. Вітаміни групи А (ретинол, ретиналь, ретиноева кислота) та каротини: особливості структури, участь в обміні речовин; джерела, добова потреба для ретинолу та каротинів; клінічні симптоми гіпо- і гіпервітамінозів.

8. Вітаміни групи E (токофероли): механізм антиоксидантної дії, джерела, добова потреба, симптоми недостатності в організмі.
9. Вітаміни групи D (ергокальциферол, холекальциферол, кальцитріоли): особливості синтезу з холестеролу, вплив на обмін кальцію та фосфатів. Джерела, добова потреба. Гіповітаміноз D3 у дітей і дорослих. Симптоми гіпервітамінозу.
10. Вітаміни групи K (нафтохінони): участь в синтезі факторів системі згортання крові та в синтезі неколагенових білків кісткової тканини. Джерела, добова потреба. Аналоги та антагоністи вітаміну K як лікарські препарати.
11. Вітамін F (комплекс поліненасичених вищих жирних кислот): структура компонентів комплексу, джерела, добова потреба, участь в обміні речовин, симптоми недостатності.
12. Використання вітамінних препаратів у профілактиці й лікуванні захворювань. Поняття про антивітаміни та механізми їхньої дії.

4.2. ПРАКТИЧНІ РОБОТИ, ЯКІ ВИКОНУЮТЬСЯ НА ЗАНЯТТІ

Протокол № 17 Дата

1. Кількісне визначення вітаміну С у харчових продуктах та в сечі

Принцип методу:

В основі кількісного визначення вітаміну С лежить його здатність відновлювати 2,6-дихлорфеноліндофенолят натрію (ДХФІ). Поки в розчині міститься неокислений вітамін С, лужний розчин 2,6-ДХФІ, що додається, буде знебарвлюватися за рахунок утворення відновленої форми. Як тільки весь вітамін С, наявний в досліджуваному розчині, окислиться, розчин набуває рожевого кольору.

1.1. Кількісне визначення вітаміну С у рослинних продуктах.

Хід роботи:

Зважити 5 г картоплі (капусти або іншого продукту), порізати скальпелем і розтерти в ступці, додати 3 краплі 10 % розчину HCl та (поступово) 15 мл дистильованої води. Отриману масу злити в колбочку й, не фільтруючи, титрувати 0,001н розчином ДХФІ до появи рожевого забарвлення, що не зникає протягом 30 секунд.

Розрахунок проводиться за формулою:

$$X = \frac{0,088 \times A \times 100}{5} \text{ мг\% , де}$$

X - вміст вітаміну С у мг%;

0,088 - кількість аскорбінової кислоти в мг, еквівалентна 1мл 0,001н р-на ДХФІ;

А - кількість мл ДХФІ, що пішло на титрування;

100 - перерахування на 100 г продукту;

5 - кількість (грамів) продукту, взятого для аналізу.

Отримані результати зрівняти із середньостатистичними даними вмісту вітаміну С у харчових продуктах: у картоплі (6-20 мг%), капусті білокачанній (20-60 мг%), капусті кольоровій (70 мг%), яблуках "Антонівка" (20-40мг%), лимоні (40-55 мг%), цибулі ріпчастій (20-30 мг%), петрушці (150 мг%), шипшині (500-1500 мг%) і зробити висновок.

Результат:

Висновки:

1.2. Кількісне визначення вітаміну С у сечі

Хід роботи:

У колбу для титрування відміряти 10 мл сечі, додати 10 мл дистильованої води та підкислити 20 краплями 10 % НСІ. Відтитрувати із бюретки 0,001н розчином 2,6-ДХФІ до появи стійкого рожевого забарвлення. Розрахувати добову екскрецію вітаміну С за формулою:

$$X = \frac{0,088 \times A \times B}{V}, \text{ де}$$

X - добова екскреція вітаміну С у мг/добу;

0,088 - кількість аскорбінової кислоти в мг, що еквівалентна 1 мл 0,001н р-ну ДХФІ;

А – об'єм титранта, якій витрачено на титрування;

Б - середньодобова кількість сечі: чоловіка- 1500мл, жінки- 1200мл;

V - об'єм сечі, взятої для титрування.

Результат:

Висновки:

Клініко-діагностичне значення:

Норма вмісту вітаміну С у сечі становить 20-30 мг/доб.

Тест проводиться зі застосуванням методом навантаження, тобто пацієнту дають випити водний розчин добової потреби вітаміну С (70-100 мг) з додаванням глюкози. Визначення вмісту аскорбінової кислоти в сечі починають через 2 години після прийому цього розчину per os. Якщо пацієнт знаходиться в стані латентної форми гіповітамінозу С, в сечі пацієнта кількість вітаміну С буде в нормі.

При явному гіповітамінозі кількість аскорбінової кислоти буде менше норми. Тест (має велике значення для діагностики гіпо- й авітамінозу (цинзи) С. У дітей рівень цього вітаміну знижується також при гострих і хронічних інфекційних захворюваннях.

4.3. САМОСТІЙНА РОБОТА НА ЗАНЯТТІ

(виконується за індивідуальними завданнями для кожного студента).

5. МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Укажіть активну форму вітаміну В₁:

- A. Нікотинамідаденіндинуклеотид
- B. Флавінмононуклеотид
- C. Тіамінпірофосфат
- D. Окситіамін
- E. Неопіритіамін

2. Укажіть характерне біохімічне порушення при авітамінозі В₁:

- A. Позитивний азотистий баланс
- B. Збільшення вмісту ПВК і лактату в крові
- C. Зменшення кількості амінокислот у сечі
- D. Зменшення кількості креатину в сечі
- E. Зменшення кількості α -кетокислот і пентоз у крові та тканинах

3. Виберіть вітамін, в основі молекули якого лежить ізолоксазин, зв'язаний зі спиртом рибітолом:

- A. Вітамін В₂
- B. Вітамін В₁
- C. Вітамін D
- D. Вітамін К
- E. Вітамін В₃

4. Укажіть коферментні форми вітаміну В₂:

- A. НАД⁺ і НАДФ⁺
- B. ФАД і ФМН
- C. ТПФ
- D. Піридоксальфосфат
- E. ТГФК

5. Виберіть вітамін, відсутність якого приводить до розвитку пелагри:

- A. Вітамін В₁
- B. Вітамін В₃
- C. Вітамін В_с
- D. Вітамін РР
- E. Вітамін С

6. Укажіть хімічну назву вітаміну Н:

- A. Параамінобензойна кислота
- B. Пантотенова кислота
- C. Пангамова кислота
- D. Біотин
- E. Убіхінон

7. Укажіть характерний прояв недостатності вітаміну В₁₂:

- A. Мегалобластична анемія

- V. Симетричні дерматити
- C. Дегенеративні зміни репродуктивних органів
- D. Утрата пам'яті на недавні події
- E. Специфічні ураження слизових оболонок та органів зору

8. Укажіть коферментну форму вітаміну В₅ (пантотенова кислота):

- A. КоА
- B. Ко Q
- C. НАДН
- D. ТГФК
- E. Дезоксіденозилкобаламін

9. Виберіть тип реакцій, у яких бере участь вітамін С:

- A. Окислювально-відновні
- B. Карбоксилювання
- C. Декарбоксилювання
- D. Гідролітичні
- E. Дезамінування

10. Серед перерахованих речовин виберіть ту, яка не відноситься до групи вітаміноподібних:

- A. Інозит
- B. Пангамова кислота
- C. Холін
- D. Ліпоєва кислота
- E. Аспарагінова кислота

11. Серед перерахованих вітамінів виберіть жиророзчинний:

- A. Вітамін С
- B. Вітамін D
- C. Вітамін Н
- D. Вітамін В₁₂
- E. Вітамін В₁

12. Виберіть властивість, не характерну для антивітамінів:

- A. Є структурними аналогами вітамінів
- B. Блокують активні центри ферментів

- C. Викликають конкурентне інгібування ферментів
- D. Здатні викликати картину гіповітамінозу
- E. Є попередниками вітамінів

13. Укажіть основний фізіологічний ефект вітаміну А:

- A. Антиксерофтальмічний
- B. Антирахітичний
- C. Антиневритний
- D. Антистерильний
- E. Антидерматитний

14. При розпаді бета-каротину утворюється:

- A. 1 Молекула вітаміну А
- B. 2 Молекули вітаміну А
- C. 3 Молекули вітаміну А
- D. 4 Молекули вітаміну А
- E. 5 Молекул вітаміну А

15. Укажіть провітамін D₃:

- A. Ергостерин
- B. 7-Дегідрохолестерин
- C. 1,25(OH)₂D₃
- D. 24,25(OH)₂D
- E. 23,25(OH)₂D₃

16. Укажіть вітамін, що являє собою похідне циклопентанпергідрофенантрону:

- A. Вітамін А
- B. Вітамін D
- C. Вітамін В₁₂
- D. Вітамін В₆
- E. Вітамін E

17. Укажіть водорозчинний стструктурний аналог вітаміну К₃:

- A. Вікасол
- B. Дикумарол
- C. Саліцилова кислота
- D. Менадіон
- E. Ацетилсаліцилова кислота

18. Укажіть антивітамін вітаміну К:

- A. Дикумарол

- B. Вікасол
- C. Окситіамін
- D. Ізоніазид
- E. 3-Ацетилпіридин

19. Укажіть основний фізіологічний ефект вітаміну E:

- A. Антистерильний
- B. Антидерматитний
- C. Вітамін росту
- D. Антианемічний

E. Антиневритний

20. Укажіть основну метаболітичну функцію вітаміну E в організмі:

- A. Кофермент амінотрансфераз
- B. Кофермент карбоксилаз
- C. Антиоксидантна
- D. Активація синтезу Ca-зв'язуючих білків
- E. Активація синтезу білків системи згортання крові

ТЕСТИ ДЛЯ ПІДГОТОВКИ ДО ЛЦЕНЗІЙНОГО ІСПИТУ «КРОК-1»

1. У хворого визначено болісні відчуття по ходу крупних нервових стовбурів і збільшений вміст пірувату в крові. Нестача якого вітаміну може викликати такі зміни?

- A. B₁
- B. PP
- C. Пантотенова кислота
- D. B₂
- E. Біотин

2. Велика частина учасників експедиції Магелана до Америки загинула від захворювання авітамінозом, яке проявлялося загальною слабкістю, підшкірними крововиливами, випадінням зубів, кровоточивістю ясен. Вкажіть назву цього авітамінозу.

- A. Скорбут (цинга)
- B. Анемія Бірмера
- C. Поліневрит (Бері-Бері)
- D. Пелагра
- E. Рахіт

3. У хворих алкоголізмом часто спостерігається гіповітаміноз B₁,

якій є наслідком порушення харчування. Симптомами гіповітамінозу B₁ є розлади нервової системи, психози, втрата пам'яті. Чому до дефіциту вітаміну B₁ особливо чутливі клітини нервової тканини?

- A. Порушується окислення жирних кислот
- B. Посилюється ліполіз у жировій тканині
- C. Підвищується інтенсивність гліколізу
- D. Знижується інтенсивність гліколізу
- E. Порушується аеробний розпад глюкози

4. Сульфаніламідні препарати нагадують за структурою параамінобензойну кислоту. У чому полягає молекулярна основа їх фармакологічного ефекту?

- A. У порушенні синтезу вітаміну
- B. У руйнуванні клітинної мембрани
- C. В активації ліполізу
- D. В інгібуванні гліколізу

Е. У зв'язуванні з ДНК

5.У хворого діагностована мегалобластична анемія. Недостатня кількість якої речовини може привести до розвитку цієї хвороби?

- А. Холекальциферолу
- В. Магнія
- С. Ціанокобаламіну
- Д. Міді
- Е. Гліцину

6.Дівчинка 10 років часто хворіє на гострі респіраторні інфекції, після яких спостерігаються численні точкові крововиливи в місцях тертя одягу. Гіповітаміноз якого вітаміну має місце у дівчинки?

- А. В₂
- В. С
- С. А
- Д. В₁
- Е. В₆

7.Під час патронажу лікар у дитини виявив симетричну шерехатість щік, діарею, порушення нервової діяльності. Недолік яких харчових чинників є причиною такого стану?

- А. Лізин, аскорбінова кислота
- В. Метіонін, ліпоєва кислота
- С. Треонін, пантотенова кислота
- Д. Фенілаланін, пангамова кислота
- Е. Нікотинова кислота, триптофан

8.У хворого спостерігаються часті кровотечі з внутрішніх органів, слизових оболонок. Аналіз виявив недостатність гідроксипроліну і гідроксилізіну у складі колагенових волокон. Через нестачу якого

вітаміну в організмі пацієнта порушені процеси гідроксилювання названих амінокислот?

- А. Вітамін А
- В. Вітамін Н
- С. Вітамін С
- Д. Вітамін К
- Е. Вітамін РР

9.У жінки, що тривалий час перебувала на дієті з використанням очищеного рису, виявлено поліневрит (хвороба Бері-Бері). Відсутність якого вітаміну в раціоні приводить до розвитку цього захворювання?

- А. Тіамін
- В. Піридоксаль
- С. Аскорбінова кислота
- Д. Рибофлавін
- Е. Фолієва кислота

10. На прийом до лікаря звернувся хворий із симетричним дерматитом відкритих ділянок шкіри. У результаті бесіди з пацієнтом встановлено, що він харчується в основному крупами і їсть мало м'яса, молока і яєць. Дефіцит якого з перерахованих вітамінів домінує у даного пацієнта?

- А. Кальциферол
- В. Нікотинамід
- С. Фолієва кислота
- Д. Токоферол
- Е. Біотин

11. При ентеробіозі призначають акрихін – структурний аналог вітаміну В₂. Порушення синтезу яких ферментів у мікроорганізмів викликає цей препарат?

- А. Цитохромоксидази
- В. Амінотрансферази
- С. Пептидази

- D. ФАД-залежних дегідрогеназ
- E. НАД-залежних дегідрогеназ

12. З урахуванням клінічної картини хворому призначений піридоксальфосфат. Для корекції яких процесів рекомендовано цей препарат?

- A. Дезамінування пуринових нуклеотидів
- B. Трансамінування і декарбоксілювання амінокислот
- C. Синтез пуринових і піримідинових основ
- D. Окислювальне декарбоксілювання кетокислот
- E. Синтез білка

13. Після оперативного видалення частини шлунка у хворого порушилося всмоктування вітаміну В₁₂. Розвинулася анемія. Якій фактор необхідний для всмоктування цього вітаміну?

- A. Соляна кислота
- B. Гастрин
- C. Пепсин
- D. Гастромукопротеїн
- E. Фолієва кислота

14. Внаслідок дефіциту вітаміну В₁ порушується окисне декарбоксілювання альфа-кетоглутарової кислоти. Синтез якого з наведених коферментів був порушений?

- A. Флавінаденіндинуклеотид
- B. Коензим А
- C. Тіамініпрофосфат
- D. Ліпоева кислота
- E. Нікотинамідаденіндинуклеотид

15. На штучному вигодовуванні перебуває дитина 9-ти місяців. Для годування використовуються

суміші, які не збалансовані за вмістом вітаміну В₆. У дитини спостерігаються пеллагроподібний дерматит, судоми, анемія. Поява судом може бути пов'язана з порушенням утворення :

- A. Серотоніну
- B. Гістаміну
- C. ГАМК
- D. Дофаміну
- E. ДОФА

16. У хворого в крові збільшена концентрація пірувату . Значна його кількість екскретується з сечею. Дефіцит якого вітаміну має місце у хворого?

- A. В₃
- B. В₂
- C. В₁
- D. В₆
- E. E

17. Чоловікові з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки лікар після курсу терапії пропонує вживання соків з капусти і картоплі. Вміст яких речовин у цих овочах сприяє профілактиці та загоєнню виразок :

- A. Вітамін В₁
- B. Вітамін С
- C. Вітамін U
- D. Пантотенова кислота
- E. Вітамін К

18. Після видалення у пацієнта 2/3 шлунка в крові зменшився вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів, збільшилися розміри цих клітин крові.

Дефіцит якого вітаміну призводить до таких змін в крові?

- A. P
- B. C
- C. B12
- D. PP
- E. B6

19. Для лікування деяких інфекційних захворювань, що викликаються бактеріями, застосовуються сульфаніламідні препарати, що блокують синтез фактора росту бактерій. Назвіть механізм їх дії:

- A. Беруть участь в окисно-відновних процесах
- B. Є алостеричними ферментами
- C. Інгібують всмоктування фолієвої кислоти
- D. Є алостеричними інгібіторами ферментів
- E. Є антивітамінами параамінобензойної кислоти

20. У жінки 36-ти років має місце гіповітаміноз B2. Причиною виникнення специфічних симптомів (ураження епітелію, слизових, шкіри, рогівки ока) ймовірно є дефіцит :

- A. Цитохрому C
- B. Цитохрому A1
- C. Цитохрому B
- D. Флавінових коферментів
- E. Цитохромоксидази

21. У хворого 37 років на тлі тривалого використання антибіотиків спостерігається підвищена кровоточивість при незначних пошкодженнях. Н якого вітаміну обумовлені ці зміни?

- A. Вітамін E

- B. Вітамін C
- C. Вітамін A
- D. Вітамін D
- E. Вітамін K

22. Вагітній жінці, що мала в анамнезі декілька викидів, призначено терапію, що містить вітамінні препарати. Укажіть вітамін, що сприяє виношуванню вагітності:

- A. Альфа-токоферол
- B. Рутин
- C. Фолієва кислота
- D. Піридоксальфосфат
- E. Ціанкобаламін

23. У дитини першого року життя при профілактичному огляді виявлено порушення мінералізації кісток. Нестача якого вітаміну може бути причиною цього?

- A. Фолієва кислота
- B. Токоферол
- C. Холекальциферол
- D. Аскорбінова кислота
- E. Ретинол

24. У крові - зниження активності II, VII, X факторів згортання крові; подовження часу згортання крові. Недостатність якого вітаміну викликає такі зміни?

- A. Нафтохинон
- B. Убихинон
- C. Кальциферол
- D. Кобаламін
- E. Рибофлавін

25. У 6-місячної дитини спостерігались часті й інтенсивні підшкірні крововиливи. Призначення синтетичного аналога вітаміну K (вікасолу) дало позитивний ефект. У г-карбоксілюванні глутамінової кислоти якого білка системи згортання крові бере участь цей

вітамін?

- A. Фактор Розенталя
- B. Антигемофільний глобулін А
- C. Фібриноген
- D. Протромбін
- E. Фактор Хагемана

26. У хворого спостерігається гемалопія (курача сліпота). Яка з перерахованих речовин буде мати лікувальну дію?

- A. Карнітин
- B. Кератин
- C. Креатин
- D. Каротин
- E. Карнозин

27. У хворого післявидалення жовчного міхура затруднені процеси всмоктування йонів кальцію крізь стінку кишківника. Призначення якого вітаміну стимулюватиме цей процес?

- A. С
- B. РР
- C. К
- D. В₁₂
- E. D₃

28. Лікування дитини, хворої на рахіт, за допомогою вітаміну D₃ не дало позитивного результату. Яка найбільш вірогідна причина неефективності лікування?

- A. Недостатність ліпідів в їжі
- B. Порушення транспорту вітаміну D₃ білками крові
- C. Порушення гідроксильовання вітаміну D₃
- D. Порушення включення вітаміну D₃ у фермент

E. Підвищене використання вітаміну D₃ мікрофлорою кишечника

29. У чоловіка 39 років спостерігається підвищений ризик розвитку інфекційних процесів, гіперкератоз, порушення сутінкового зору. Якій вітамінний препарат необхідно призначити?

- A. Ретинолу ацетат
- B. Піридоксину гідрохлорид
- C. Токоферолу ацетат
- D. Рибофлавін
- E. Ергокальциферол

30. Хворій, що перенесла мастектомію у зв'язку з раком молочної залози, було призначено курс променевої терапії. Якій з перерахованих вітамінних препаратів має виражену радіопротекторну дію, обумовлену антиоксидантною активністю?

- A. Ергокальциферол
- B. Рибофлавін
- C. Фолієва кислота
- D. Токоферолу ацетат
- E. Тіаміну хлорид

31. Для попередження післяопераційної кровотечі 6-ти річній дитині рекомендовано приймати вікасол, який є синтетичним аналогом вітаміну К. Укажіть, які посттрансляційні зміни факторів згортання крові активізуються під впливом вікасолу?

- A. Карбоксильовання глутамата
- B. Полімеризація
- C. Частковий протеоліз
- D. Глікозилювання

Е. Фосфорилування радикалів серину

32. У чоловіка, якій тривалий час не вживав їжі жири, але отримував достатню кількість вуглеводів і білків, виявлено дерматит, погане загоєння ран, погіршення зору. Дефіцит яких компонентів є причиною порушення обміну речовин?

- А. Пальмітинова кислота
- В. Вітаміни РР, Н
- С. Лінолева кислота, вітаміни А, D, Е, К
- Д. Мінеральні солі
- Е. Олейнова кислота

33. У хворого з гіпохромною анемією січється та випадає волосся, спостерігається збільшена ламкість нігтів, порушення смаку. Який механізм розвитку цих симптомів?

- А. Зниження продукції тиреоїдних гормонів
- В. Дефіцит заліза
- С. Дефіцит вітаміну А
- Д. Дефіцит вітаміну В₁₂
- Е. Зниження продукції паратируну

34. У хворого з непрохідністю жовчовивідних шляхів пригнічується згортання крові, спостерігаються часті крововиливи, що слід вважати недостатнім засвоєнням вітаміну:

- А. D
- В. А
- С. Каротину
- Д. К
- Е. Е

35. Плазмові фактори згортання крові зазнають посттрансляційної модифікації при участі вітаміну

К. У якості кофактора він використовується у ферментній системі γ -карбоксілювання білкових факторів коагуляції крові. Яка амінокислота карбоксилюється в цих білках?

- А. Серин
- В. Валін
- С. Аргінін
- Д. Глутамінова
- Е. Фенілаланін

36. При огляді дитини лікар знайшов признаки рахіту. Недостатня кількість якої сполуки сприяє розвитку цієї хвороби:

- А. Біотин
- В. Ретинол
- С. 1,25-[ОН]- дигідроксихолекальциферол
- Д. Нафтохінон
- Е. Токоферол

37. Унаслідок посттрансляційних змін деяких білків, що беруть участь у згортанні крові, зокрема, протромбіну, вони набувають здатність зв'язувати кальцій. У цьому процесі бере участь вітамін:

- А. В₁
- В. А
- С. В₂
- Д. С
- Е. К

38. У клінічній практиці для лікування туберкульозу використовують препарат ізоніазид - антивітамін, який здатний проникати в туберкульозну паличку. Туберкулостатичний ефект обумовлений порушенням

процесів реплікації, окислювально-відновних реакцій завдяки утворенню помилкового коферменту:

- A. ФАД
- B. ФМН
- C. НАД⁺
- D. ТДФ
- E. КоQ

39. З метою прискорення загоєння променевої виразки був призначений вітамінний препарат. Вкажіть його:

- A. Преднізолон
- B. Левамизол
- C. Ретинолу ацетат
- D. Метилурацил
- E. Ретаболіл

40. У хворого спостерігаються геморагії, в крові знижена концентрація протромбіну. Недостатність якого вітаміну призвела до порушення синтезу цього фактора згортання крові?

- A. D
- B. C
- C. K
- D. E
- E. A

41. Хворий 47 років з діагнозом «вогнищевий туберкульоз верхньої частки правої легені» у складі комбінованої терапії отримує ізоніазид. Через деякий час пацієнт почав пред'являти скарги на м'язову слабкість,

порушення зору, координацію рухів. Який вітамінний препарат доцільно використовувати для усунення даних явищ?

- A. Вітамін A
- B. Вітамін B12
- C. Вітамін C
- D. Вітамін B6
- E. Вітамін D

42. Відомо, що введення в організм людини лікарського препарату дікумарола викликає різке зниження в крові вмісту протромбіну та ряду інших білкових факторів згортання крові. Антивітаміном якого вітаміну є дікумарол?

- A. Вітамін K
- B. Вітамін C
- C. Вітамін E
- D. Вітамін
- E. Вітамін H

7. ЛІТЕРАТУРА (С.138)

ЗАНЯТТЯ № 18

1. ТЕМА. Контроль засвоєння змістових модулів 3, 4, 5. Контрольна робота №2

2. **МЕТА ЗАНЯТТЯ:** Визначити рівень засвоєння студентами основних положень і загальних закономірностей метаболізму вуглеводів, ліпідів, амінокислот та його регуляції.

3. ПЕРЕЛІК ПИТАНЬ ДО ЗАНЯТТЯ

Змістовий модуль 3: Метаболізм вуглеводів і його регуляція

1. Будова і класифікація вуглеводів. Добова потреба та біологічна цінність вуглеводів. Ферменти перетравлення вуглеводів: локалізація, оптимум рН і специфічність дії. Спадкова недостатність лактази. Кінцеві продукти перетравлення вуглеводів і механізм їх всмоктування в тонкому кишківнику.
2. Аеробне й анаеробне окислення глюкози, загальна характеристика процесів. Анаеробне окислення глюкози: послідовність реакцій, ключові ферменти процесу і їх регуляція, енергетичний ефект процесу.
3. Аеробне окиснення глюкози. Етапи перетворення глюкози до CO_2 і H_2O .
4. Окислювальне декарбоксілювання пірувата. Ферменти, коферменти та послідовність реакцій у мультиферментному комплексі.
5. Гліколітична оксидоредукція: субстратне фосфорилування й човникові механізми окислення гліколітичного НАДН.
6. Порівняльна характеристика біоенергетики аеробного та анаеробного окислення глюкози, ефект Пастера.
7. Фосфоролітичний шлях розщеплення глікогену в печінці та м'язах. Регуляція активності глікогенфосфорилази.
8. Біосинтез глікогену: ферментативні реакції, фізіологічне значення. Регуляція активності глікогенсинтази.
9. Механізми реципрокної регуляції глікогенолізу та глікогенезу за рахунок каскадного цАМФ-залежного фосфорилування ферментних білків.
10. Роль адреналіну, глюкагону та інсуліну в гормональній регуляції обміну глікогену в м'язах і печінці.
11. Генетичні порушення метаболізму глікогену (глікогенози, аглікогенози).
12. Глюконеогенез: субстрати, ферменти й фізіологічне значення процесу.
13. Глюкозо-лактатний (цикл Корі) та глюкозо-аланіновий цикли.
14. Вміст глюкози крові в нормі; причини розвитку гіпо-і гіперглікемії, глюкозурії. Порушення вуглеводного обміну при цукровому діабеті. Діагностика прихованої (латентної) форми цукрового діабету з визначення концентрації глікозильованого гемоглобіну та з використанням глюкозотолерантного тесту (проба Штауб-Трауготт, метод подвійного цукрового навантаження).
15. Гормональна регуляція концентрації та обміну глюкози крові.

16. Пентозофосфатний шлях окислення глюкози: схема процесу та біологічне значення.
17. Метаболічні шляхи перетворення фруктози та галактози; спадкові ензимопатії їхнього обміну.

Змістовий модуль 4: Метаболізм ліпідів і його регуляція

1. Будова, класифікація та біологічні функції ліпідів. Добова потреба та біологічна цінність ліпідів. Ферменти перетравлення ліпідів: локалізація синтезу, активація проферментів, оптимум рН і специфічність дії активних форм ферментів.
2. Роль жовчних кислот у перетравленні та всмоктуванні ліпідів. Стеаторея: види (панкреатична, гепатогенна, ентерогенна), причини виникнення, діагностика.
3. Катаболізм триацилгліцеролів в адипоцитах жирової тканини: послідовність реакцій, механізми регуляції активності тригліцеридліпази.
4. Нейрогуморальна регуляція ліполізу за участю адреналіну, норадреналіну, глюкагону та інсуліну.
5. Реакції окислення жирних кислот (β -окислення); роль карнітину в транспорті жирних кислот у мітохондрії.
6. Енергетична цінність β -окислення жирних кислот у клітинах.
7. Окислення гліцеролу: ферментативні реакції, біоенергетика.
8. Кетонові тіла. Реакції біосинтезу та утилізації кетонових тіл, фізіологічне значення.
9. Порушення обміну кетонових тіл при патологіях (цукровий діабет, голодування).
10. Біосинтез вищих жирних кислот: реакції біосинтезу насичених жирних кислот (пальмітату) та регуляція процесу.
11. Біосинтез моно- та поліненасичених жирних кислот в організмі людини.
12. Біосинтез триацилгліцеролів і фосфогліцеридів.
13. Метаболізм сфінголіпідів. Генетичні аномалії обміну сфінголіпідів – сфінголіпідози.
14. Біосинтез холестерину: схема реакцій, регуляція синтезу.
15. Шляхи біотрансформації холестерину: естерифікація; утворення жовчних кислот, стероїдних гормонів, вітаміну D₃.
16. Циркуляторний транспорт та депонування ліпідів у жировій тканині. Ліпопротеїнліпаза ендотелію.
17. Ліпопротеїни плазми крові: ліпідний і білковий (апопротеїни) склад. Гіперліпопротеїнемія.

18. Патології ліпідного обміну: атеросклероз, ожиріння, цукровий діабет.

Змістовий модель 5: Метаболізм амінокислот та простих білків

1. Біологічна цінність білків для людини. Азотистий баланс і добова потреба білків. Ферменти перетравлення білків: локалізація синтезу та активації проферментів, оптимум рН і специфічність дії активних форм ферментів. Механізми всмоктування амінокислот.
2. Пул вільних амінокислот в організмі: шляхи надходження й використання вільних амінокислот у тканинах.
3. Трансамінування амінокислот: реакції та їх біохімічне значення, механізми дії амінотрансфераз.
4. Пряме та непряме дезамінування вільних L-амінокислот у тканинах.
5. Декарбоксілювання L-амінокислот в організмі людини. Фізіологічне значення утворення продуктів. Окислення біогенних амінів.
6. Загальні шляхи метаболізму вуглецевих скелетів амінокислот в організмі людини. Глюкогенні й кетогенні амінокислоти.
7. Шляхи утворення та знешкодження аміаку в організмі.
8. Біосинтез сечовини: послідовність ферментативних реакцій біосинтезу, генетичні аномалії ферментів циклу сечовиноутворення.
9. Шляхи метаболізму фенілаланіну і тирозину, їх генетичні порушення.
10. Обмін триптофану та його порушення.
11. Обмін цистеїну та метіоніну. Глутатіон: структура, біосинтез і функції в організмі
12. Особливості обміну валіну, лейцину, ізолейцину і його генетичні порушення.
13. Обмін гліцину. Синтез глутатіону і його функція в організмі людини.

ПЕРЕЛІК ПРАКТИЧНИХ РОБІТ І ЗАВДАНЬ

ДО ЗМІСТОВИХ МОДУЛІВ 3, 4, 5.

1. Визначення глюкози крові глюкозооксидазним методом. Принцип методу, нормальний вміст глюкози в крові людини, клініко-діагностичне значення.
2. Визначення кінцевого продукту анаеробного гліколізу - молочної кислоти - методом Уффельмана. Принцип методу.
3. Визначення ацетону (кетонівих тіл) у сечі реакціями з нітропруссидом натрію та ферум (III) хлоридом. Виявлення кетонівих тіл у крові та сечі. Принципи методів. Значення визначення кетонівих тіл у крові та сечі для медицини.
4. Визначення ацетону йодоформною реакцією.

5. Визначення змісту пірвіноградної кислоти в сечі колориметричним методом. Принцип методу та клініко-діагностичне значення.
6. Кількісне визначення вмісту ЛПНЩ у сироватці крові. Принцип методу, нормальний вміст та клініко-діагностичне значення показника.
7. Визначення холестерину методом Ілька (з реактивом Лібермана-Бурхарда). Принцип методу. Норма вмісту холестерину в крові людини.
8. Визначення активностей аланінамінотрансферази та аспартатамінотрансферази. Принцип методу. Клініко-діагностичне значення цих ферментів.
9. Визначення вмісту сечовини в сироватці крові. Принцип методу, нормальний вміст, клініко-діагностичне значення показника.
10. Якісна реакція на фенілпірвіноградну кислоту (проба Фелінга). При якому захворюванні фенілпірвіноградна кислота з'являється в сечі?
11. Якісна реакція на молочну кислоту в шлунковому соці.

4. ЛІТЕРАТУРА(С.138)

ЗАНЯТТЯ № 19

1. ТЕМА.. ПІДСУМКОВИЙ КОНТРОЛЬ З МОДУЛЮ 1 «Загальні закономірності метаболізму. Метаболізм вуглеводів, ліпідів, амінокислот та його регуляція»

2.МЕТА ЗАНЯТТЯ: Визначити рівень засвоєння студентами основних положень вивчених тем курсу біохімії на підставі результатів тестування.

3. ПЕРЕЛІК ПИТАНЬ ДЛЯ ПІДСУМКОВОГО МОДУЛЬНОГО КОНТРОЛЮ

Введення в біохімію. Біохімічні компоненти клітин

1. Біологічна хімія як наука. Місце біохімії серед інших медико-біологічних дисциплін.
2. Об'єкти вивчення і завдання біохімії. Провідна роль біохімії у визначенні молекулярних механізмів патогенезу захворювань людини.
3. Зв'язок біохімії з іншими біомедичними науками. Медична біохімія. Клінічна біохімія. Біохімічна лабораторна діагностика.
4. Історія біохімії; розвиток біохімічних досліджень в Україні.
5. Біохімічні компоненти клітин, їх функції. Класи біомолекул. Ієрархія біомолекул, їх походження.

Ферменти і коферменти. Регуляція метаболізму.

1. Ферменти: визначення; властивості ферментів як біологічних каталізаторів.
2. Класифікація і номенклатура ферментів, характеристика окремих класів ферментів.
3. Будова і механізм дії ферментів. Активний і алостеричний (регуляторний) центри.
4. Кофактори і коферменти. Будова і властивості коферментів, вітаміни як попередники в біосинтезі коферментів.
5. Ізоферменти, особливості будови і функціонування, значення в діагностиці захворювань.
6. Механізми дії ферментів і кінетика ферментативних реакцій: залежність швидкості реакції від концентрації субстрату, рН і температури.
7. Регуляція ферментативних процесів. Активатори і інгібітори ферментів: приклади і механізми дії.
8. Типи інгібування ферментів: зворотне (конкурентне, неконкурентне) і незворотне інгібування.
9. Механізми регуляції алостеричних ферментів; ковалентна модифікація ферментів.
10. Загальне уявлення про ензимопатії і причини їх виникнення.
11. Ензимодіагностика патологічних процесів і захворювань.
12. Ензимотерапія – використання ферментів, їх активаторів і інгібіторів в медицині.
13. Принципи і методи визначення ферментів в біоб'єктах. Одиниці вимірювання активності ферментів.

Основні закономірності обміну речовин. Цикл трикарбонових кислот.

1. Обмін речовин (метаболізм) - загальні закономірності протікання катаболічних і анаболічних процесів.
2. Загальні стадії внутрішньоклітинного катаболізму біомолекул: білків, вуглеводів, ліпідів.
3. Цикл трикарбонових кислот. Локалізація, послідовність ферментативних реакцій, значення в обміні речовин.
4. Енергетичний баланс циклу трикарбонових кислот.
5. Амфіболічна роль циклу трикарбонових кислот.

Молекулярні основи біоенергетики.

1. Реакції біологічного окислення; типи реакцій (дегідрогеназні, оксидазні, оксигеназні) і їх біологічне значення.
2. Тканинне дихання: стадії, локалізація в клітині .
3. Ферменти біологічного окислення в мітохондріях: піридин- та флавін-залежні дегідрогенази, цитохроми.

4. Послідовність компонентів дихального ланцюга мітохондрій. Молекулярні комплекси внутрішніх мембран мітохондрій.
5. Окисне фосфорилування: пункти сполучення транспорту електронів і фосфорилування, коефіцієнт окисного фосфорилування
6. Хеміосмотична теорія окисного фосфорилування, АТФ-синтетаза мітохондрій.
7. Інгібітори транспорту електронів в дихальному ланцюзі. Роз'єднувачі процесів окисного фосфорилування та біологічного окислення.

Метаболізм вуглеводів і його регуляція

1. Будова і класифікація вуглеводів. Добова потреба та біологічна цінність вуглеводів. Ферменти перетравлення вуглеводів: локалізація, оптимум рН і специфічність дії. Спадкова недостатність лактази. Кінцеві продукти перетравлення вуглеводів і механізм їх всмоктування в тонкому кишківнику.
2. Аеробне й анаеробне окислення глюкози, загальна характеристика процесів. Анаеробне окислення глюкози: послідовність реакцій, ключові ферменти процесу і їх регуляція, енергетичний ефект процесу.
3. Аеробне окислення глюкози. Етапи перетворення глюкози до CO_2 і H_2O .
4. Окислювальне декарбоксілювання пірувата. Ферменти, коферменти та послідовність реакцій у мультиферментному комплексі.
5. Гліколітична оксидоредукція: субстратне фосфорилування й човникові механізми окислення гліколітичного НАДН.
6. Порівняльна характеристика біоенергетики аеробного та анаеробного окислення глюкози, ефект Пастера.
7. Фосфоролітичний шлях розщеплення глікогену в печінці та м'язах. Регуляція активності глікогенфосфорилази.
8. Біосинтез глікогену: ферментативні реакції, фізіологічне значення. Регуляція активності глікогенсинтази.
9. Механізми реципрокної регуляції глікогенолізу та глікогенезу за рахунок каскадного цАМФ-залежного фосфорилування ферментних білків.
10. Роль адреналіну, глюкагону та інсуліну в гормональній регуляції обміну глікогену в м'язах і печінці.
11. Генетичні порушення метаболізму глікогену (глікогенози, аглікогенози).
12. Глюконеогенез: субстрати, ферменти й фізіологічне значення процесу.
13. Глюкозо-лактатний (цикл Корі) та глюкозо-аланіновий цикли.
14. Вміст глюкози крові в нормі; причини розвитку гіпо-і гіперглікемії, глюкозурії. Порушення вуглеводного обміну при цукровому діабеті. Діагностика прихованої (латентної) форми цукрового діабету з визначення концентрації глікозильованого гемоглобіну та з використанням глюкозотолерантного тесту (проба Штауб-Трауготт, метод подвійного цукрового навантаження).
15. Гормональна регуляція концентрації та обміну глюкози крові.

16. Пентозофосфатний шлях окислення глюкози: схема процесу та біологічне значення.
17. Метаболічні шляхи перетворення фруктози та галактози; спадкові ензимопатії їхнього обміну.

Метаболізм ліпідів і його регуляція

1. Будова, класифікація та біологічні функції ліпідів.Добова потреба та біологічна цінність ліпідів. Ферменти перетравлення ліпідів: локалізація синтезу, активація проферментів, оптимум рН і специфічність дії активних форм ферментів.
2. Роль жовчних кислот у перетравленні та всмоктуванні ліпідів. Стеаторея: види (панкреатична, гепатогенна, ентерогенна), причини виникнення, діагностика.
3. Катаболізм триацилгліцеролів в адипоцитах жирової тканини: послідовність реакцій, механізми регуляції активності тригліцеридліпази.
4. Нейрогуморальна регуляція ліполізу за участю адреналіну, норадреналіну, глюкагону та інсуліну.
5. Реакції окислення жирних кислот (β -окислення); роль карнітину в транспорті жирних кислот у мітохондрії.
6. Енергетична цінність β -окислення жирних кислот у клітинах.
7. Окислення гліцеролу: ферментативні реакції, біоенергетика.
8. Кетоніві тіла. Реакції біосинтезу та утилізації кетонівих тіл, фізіологічне значення.
9. Порушення обміну кетонівих тіл при патологіях (цукровий діабет, голодування).
 10. Біосинтез вищих жирних кислот: реакції біосинтезу насичених жирних кислот (пальмітату) та регуляція процесу.
 11. Біосинтез моно- та поліненасичених жирних кислот в організмі людини.
 12. Біосинтез триацилгліцеролів і фосфогліцеридів.
 13. Метаболізм сфінголіпідів. Генетичні аномалії обміну сфінголіпідів – сфінголіпідози.
 14. Біосинтез холестерину: схема реакцій, регуляція синтезу.
 15. Шляхи біотрансформації холестерину: естерифікація; утворення жовчних кислот, стероїдних гормонів, вітаміну D₃.
 16. Циркуляторний транспорт та депонування ліпідів у жировій тканині. Ліпопротеїнліпаза ендотелію.
 17. Ліпопротеїни плазми крові: ліпідний і білковий (апопротеїни) склад. Гіперліпопротеїнемії.
 18. Патології ліпідного обміну: атеросклероз, ожиріння, цукровий діабет.

Метаболізм амінокислот та простих білків

1. Біологічна цінність білків для людини. Азотистий баланс і добова потреба білків. Ферменти перетравлення білків: локалізація синтезу та активації проферментів, оптимальний рН і специфічність дії активних форм ферментів. Механізми всмоктування амінокислот
2. Пул вільних амінокислот в організмі: шляхи надходження й використання вільних амінокислот у тканинах.
3. Трансамінування амінокислот: реакції та їх біохімічне значення, механізми дії амінотрансфераз.
4. Пряме та непряме дезамінування вільних L-амінокислот у тканинах.
5. Декарбоксілювання L-амінокислот в організмі людини. Фізіологічне значення утворення продуктів. Окислення біогенних амінів.
6. Загальні шляхи метаболізму вуглецевих скелетів амінокислот в організмі людини. Глюкогенні й кетогенні амінокислоти.
7. Шляхи утворення та знешкодження аміаку в організмі.
8. Біосинтез сечовини: послідовність ферментативних реакцій біосинтезу, генетичні аномалії ферментів циклу сечовиноутворення.
9. Шляхи метаболізму фенілаланіну і тирозину, їх генетичні порушення.
10. Обмін триптофану та його порушення.
11. Обмін цистеїну та метіоніну. Глутатіон: структура, біосинтез і функції в організмі
12. Особливості обміну валіну, лейцину, ізолейцину і його генетичні порушення.
13. Обмін гліцину. Синтез глутатіону і його функція в організмі людини.

ПЕРЕЛІК ПРАКТИЧНИХ РОБІТ І ЗАВДАНЬ ДЛЯ ПІДСУМКОВОГО КОНТРОЛЮ З МОДУЛЮ 1

1. Якісні реакції на білки і амінокислоти: біуретова реакція, реакція Фоля, сульфосаліцилова проба. Принципи реакцій.
2. Кількісне визначення білка в сироватці крові біуретовим методом. Принцип методу, норма, клініко-діагностичне значення.
3. Поясніть основні принципи вивчення дії ферментів на прикладі амілази слини (використання йодної проби на крохмаль і реакції Троммера).
4. Доведіть білкову природу ферментів біуретовою реакцією, реакцією Фоля, сульфосаліциловою пробю. Поясніть принципи методів.
5. Поясніть термолабільність ферментів на прикладі вивчення цієї властивості у амілази слини. Накресліть графік залежності активності ферменту від температури середовища.
6. Накресліть графік залежності активності ферменту від рН середовища за наслідками визначення активності амілази слини. Поясніть його.
7. Доведіть відносну специфічність амілази слини. Які ще види специфічності характерні для ферментів?

8. Поясніть вплив модуляторів на активність ферментів на прикладі зміни активності амілази слини в присутності натрію хлориду і купрум (II) сульфату.
9. Вивчення впливу концентрації ферменту (амілази слини) на швидкість ферментативної реакції. Принцип методу
10. Визначення активності діастази (амілази) сечі. Принцип методу, норма і клініко-діагностичне значення.
11. Визначення активності холінестерази сироватки крові. Принцип методу, норма і клініко-діагностичне значення.
12. Принцип методу вивчення активності сукцинатдегідрогенази м'язів. Вкажіть локалізацію цього ферменту циклу Кребса в мітохондріях.
13. Інгібування ферментів ЦТК малоновою кислотою (на прикладі сукцинатдегідрогенази м'язів). Назвіть тип інгібування. Яким чином можна позбавитися від негативної дії маленової кислоти?
14. Визначення глюкози крові глюкозооксидазним методом. Принцип методу, нормальний вміст глюкози в крові людини, клініко-діагностичне значення.
15. Визначення фруктози реакцією Селіванова. Принцип методу.
16. Визначення кінцевого продукту анаеробного гліколізу - молочної кислоти - методом Уффельмана. Принцип методу.
17. Визначення ацетону (кетонів тіл) у сечі реакціями з нітропруссидом натрію та ферум (III) хлоридом. Виявлення кетонів тіл у крові та сечі. Принципи методів. Значення визначення кетонів тіл у крові та сечі для медицини.
18. Визначення ацетону йодоформною реакцією.
19. Визначення вмісту пірвіноградної кислоти в біологічних рідинах колориметричним методом. Пояснити принцип. Як будується калібрувальна крива? Норма та клініко-діагностичне значення.
20. Кількісне визначення вмісту ЛПНЩ у сироватці крові. Принцип методу, нормальний вміст та клініко-діагностичне значення показника.
21. Визначення холестерину методом Ілька (з реактивом Лібермана-Бурхарда). Принцип методу. Який нормальний вміст холестерину в крові людини? Норма та клініко-діагностичне значення.
22. Визначення активностей аланінамінотрансферази та аспартатамінотрансферази. Принцип методу. Клініко-діагностичне значення цих ферментів.
23. Визначення вмісту сечовини в сироватці крові. Принцип методу, нормальний вміст, клініко-діагностичне значення показника.
24. Якісна реакція на фенілпірвіноградну кислоту (проба Фелінга). При якому захворюванні фенілпірвіноградна кислота з'являється в сечі?
25. Кількісне визначення пепсину шлункового соку. Принцип методу, клініко-діагностичне значення цього ферменту.
26. Кількісне визначення показників кислотності шлункового соку в нормі і при патології.
27. Якісні реакції на молочну кислоту і кров'яні пігменти в шлунковому соці.

Рекомендована література

Основна

1. Биологическая химия [Текст] : учебник / Т.Т. Березов, Б.Ф. Коровкин. - 3-е изд., стер. - М. : Медицина, 2007. - 704 с.
2. Біохімія : підручник / за ред. А. Л. Загайка, К. В. Александрової. – Харків : Форт, 2014. – 728 с.
3. Губський Ю. І. Біологічна хімія / Ю. І. Губський. - Київ-Тернопіль : Укрмедкнига, 2000. - 508 с.
4. Губський Ю. І. Біоорганічна хімія / Ю. І. Губський. – Вінниця : НОВА КНИГА, 2004. - 464 с.
5. Практикум з біологічної хімії / за ред. О. Я. Склярова. - К.: Здоров'я, 2002. - 298с.

Додаткова:

1. Біологічна хімія: підруч. для студ. вищ. навч. закл. / Вороніна Л. М. [та ін.] – Харків: Основа, 2000. – 678с.
2. Мардашко О. О. Біологічна та біоорганічна хімія: навч. посіб. для студ. вищ. навч. закл. / О. О. Мардашко, Н. Є. Ясиненко. - Одеса, ОДМУ, 2008. - 342 с.
3. Біологічна хімія з біохімічними методами дослідження: підруч. для студ. вищ. навч. закл. / Скляров О.Я. [та ін.].- К. : Медицина, 2009. - 352 с.
4. Биохимия. Краткий курс с упражнениями и задачами. Под редакцией Е.С. Северина, А.Я. Николаева.–М.:ГЭОТАР–Мед., 2001.– 448 с.
5. Николаев, А. Я. Биологическая химия : учебник / А. Я. Николаев. - 3-е изд., перераб. и доп. - М. : МИА, 2007. - 568 с.

Для нотаток

Підписано до друку _____ 201_р.
Папір офсетний. Друк – ризограф.
Наклад _____ примірників
Замовлення № _____
Оригінал-макет виконаний на кафедрі біологічної хімії
69035, м. Запоріжжя, пр. Маяковського, 26