

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ЗАПОРОЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

Кафедра биологической химии

БИОЛОГИЧЕСКАЯ ХИМИЯ

**МОДУЛЬ 2. ОБМЕН СЛОЖНЫХ БЕЛКОВ. МОЛЕКУЛЯРНАЯ
БИОЛОГИЯ. БИОХИМИЯ МЕЖКЛЕТОЧНЫХ
КОММУНИКАЦИЙ, ТКАНЕЙ И
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ**

ПРАКТИКУМ

*для самостоятельной аудиторной и внеаудиторной подготовки студентов к
занятиям и лицензионному экзамену «Крок-1»
по специальности: «Стоматология»*

Запорожье
2017

УДК 577.2(075.8)

Б 63

*Утверждено на заседании Центрального методического Совета ЗГМУ
(протокол № 3 от « 02 » 03 2017 г.)
и рекомендовано для использования в образовательном процессе*

Рецензенты:

Коваленко С. И. - заведующий кафедрой органической и биоорганической химии ЗГМУ, д.фарм.н., профессор;

Куц О. Г. - заведующая кафедрой нормальной физиологии, д.м.н. профессор.

Составители:

Александрова Е. В. – д.х.н., профессор;

Макоед О. Б. – к.б.н., доцент;

Швец В. Н. – д.б.н., доцент.

Биологическая химия. Модуль 2. Обмен сложных белков. Молекулярная биология. Биохимия межклеточных коммуникаций, тканей и физиологических функций : практикум для сам. аудитор. и внеаудитор. подготовки к занятиям по биологической химии и лицензионному экзамену "Крок-1" для студентов 2 курса мед. фак. (специальность "Стоматология") / сост. : Е. В. Александрова, О. Б. Макоед, В. Н. Швец. – Запорожье : [ЗГМУ], 2017. – 119 с.

Предисловие

Предлагаемый практикум является необходимым дополнительным методическим пособием для изучения биологической химии студентами 2-го курса медицинского факультета специальности «Стоматология».

Практикум содержит тематический план лекций и практических занятий по модулю 2. Для каждого практического занятия указаны актуальность изучаемой темы, цель, перечень теоретических вопросов для подготовки. Обязательными элементами изложения порядка выполнения лабораторных работ является детальное разъяснение принципов метода и непосредственно методики выполнения работы, клинико-диагностическое значение метода в практической медицине. Кроме того, каждое практическое занятие содержит тестовый контроль исходного уровня знаний и тесты лицензионного экзамена "Крок-1".

Содержание и объем практикума отвечают количеству часов, отведенных на изучение модуля 2 в рабочей программе по биохимии для студентов специальности «Стоматология», в условиях кредитно-модульной системы обучения. В практикуме содержится вся необходимая информация об индивидуальной самостоятельной работе студентов, а также вопросы для подготовки к сдаче содержательных модулей и итогового модульного контроля модуля 2.

Все вышеуказанное поможет студентам при подготовке к практическим занятиям и модульному контролю.

ПЛАН ЛЕКЦИЙ

№ п/п	Тема	Количество часов
1	Обмен хромопротеинов	2
2	Биохимические основы витаминологии	2
3	Биохимия костной ткани и тканей зуба	2
4	Гомеостаз кальция в организме и его регуляция	2
5	Биохимический состав и функции биологических жидкостей ротовой полости в норме и при различных патологических состояниях	2
ВСЕГО		10

ПЛАН ЛАБОРАТОРНО-ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ

№ п/п	ТЕМА	Кол- во ча- сов
Содержательный модуль 6: ОБМЕН НУКЛЕОПРОТЕИНОВ И ХРОМОПРОТЕИНОВ. ОСНОВЫ МОЛЕКУЛЯРНОЙ БИОЛОГИИ И ГЕНЕТИКИ		
1	Нуклеопротеины. Биохимические функции нуклеотидов и нуклеиновых кислот. Биологические мембраны.	2
2	Обмен пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов. Нарушение обмена нуклеотидов.	2
3	Биосинтез нуклеиновых кислот (семинар).	2
4	Биосинтез белков и его регуляция (семинар).	2
5	Хромопротеины. Обмен гемоглобина и его нарушение. Метаболизм порфиринов.	2
Содержательный модуль 7: МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ ГОРМОНОВ		
6	Классификация и свойства гормонов. Механизмы действия гормонов белково-пептидной природы и биогенных аминов.	2
7	Механизм действия и влияние на обмен веществ стероидных и тиреоидных гормонов. Образование и функции эйкозаноидов (семинар).	2
8	Роль гормонов в регуляции метаболических процессов (семинар).	2
9	Контроль усвоения содержательных модулей 6,7	2
Содержательный модуль 8 : БИОХИМИЯ ВИТАМИНОВ		
10	Роль водорастворимых витаминов в	2

	метаболизме. Витаминоподобные вещества.	
11	Роль жирорастворимых витаминов в метаболизме. Антивитамины.	2
Содержательный модуль 9: ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ БИОХИМИЯ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ		
12	Биохимия мышечной и соединительной тканей.	2
13	Биохимия костной ткани и тканей зуба. Минеральные и органические компоненты тканей зуба. Минерализация, деминерализация, реминерализация (семинар).	2
14	Гомеостаз кальция в организме и его регуляция	2
15	Биохимический состав и функции биологических жидкостей ротовой полости в норме и при различных патологических состояниях.	2
16	Биохимия крови. Белки плазмы крови, липопротеины, ферменты. Небелковые компоненты плазмы.	2
17	Биохимические функции печени. Биотрансформация ксенобиотиков. Микросомальное окисление.	2
18	Контроль усвоения содержательных модулей 8, 9	2
19	ИТОГОВЫЙ КОНТРОЛЬ по МОДУЛЮ 2	2
Всего часов		38

Задания для самостоятельной работы студентов по модулю 2

№ п/ п	Тема
1.	Подготовка к практическим занятиям
1. 1	<p>Приобрести практические навыки по биохимии обмена хромопротеинов и нуклеопротеинов.</p> <p>Оценивать по биохимическим показателям нарушение обмена гемоглобина и нуклеотидов при наследственных и приобретенных патологических состояниях.</p>
1. 2	<p><i>Получить практические навыки по молекулярной биологии и генетике:</i></p> <p>Рисовать схемы последовательных этапов процессов репликации, транскрипции и трансляции.</p> <p>Объяснять молекулярные механизмы регуляции в реализации генетической информации.</p> <p>Оценивать врожденные патологии метаболизма (молекулярные болезни) как следствие генетических нарушений и точечных мутаций.</p>
1. 3	<p><i>Получить практические навыки по биохимии и молекулярной биологии гормональной регуляции:</i></p> <p>Писать структурные формулы гормонов - производных аминокислот и стероидных гормонов.</p> <p>Объяснять молекулярно-клеточные механизмы действия пептидных, стероидных, тиреоидных гормонов.</p> <p>Оценивать нарушения метаболизма при недостаточном и избыточном образовании гормонов.</p> <p>Оценивать изменения гомеостаза кальция при гормональном дисбалансе.</p>
1. 4	<p>Пояснять роль водорастворимых витаминов в функции отдельных ферментов.</p> <p>Пояснять роль жирорастворимых витаминов в метаболических процессах и реализации клеточных функций.</p> <p>Уметь оценивать обеспеченность организма витамином В₁ по показателю концентрация пирувата в моче</p>
1. 5	<p>Приобрести практические навыки по лабораторным методам функциональной биохимии:</p> <p>Оценивать состояние буферных систем крови в норме и при патологии</p>

	Уметь оценивать изменение концентрации и активности индикаторных белков-ферментов плазмы крови в норме и при патологии.
	Уметь интерпретировать показатели азотистого обмена в норме и при патологии.
	Пояснять механизмы детоксикации ксенобиотиков и эндогенных токсичных веществ в зависимости от их структуры.
	По биохимическим показателям оценивать детоксикационную функцию печени.
	Оценивать показатели содержания нормальных и патологических компонентов мочи.
2	<i>Самостоятельная работа по выбору: подготовка обзора научной литературы по одной из тем:</i>
2.1	Порфирии: причины возникновения и диагностика.
2.2	Общие понятия и значение технологий рекомбинантных ДНК (генная инженерия).
2.3	Лекарственные препараты– ингибиторы синтеза нуклеиновых кислот и белков.
2.4	Белково-пептидные факторы роста и пролиферации тканей.
2.5	Создать схемы прямой и обратной связи в регуляции секреции глюкокортикоидов и тироксина.
2.6	Биохимические эффекты цитокинов и интерферонов.
2.7	Использование RIA метода в количественном определении гормонов.
2.8	Антиоксидантная функция витаминов.
2.9	Особенности витаминной обеспеченности у взрослых и детей.
2.1 0	Биохимические показатели крови в диагностике инфаркта миокарда и миопатий.
2.1 1	Влияние психотропных препаратов на метаболизм нервной ткани.
2.1 2	Изменение фракционного состава белков плазмы крови при патологиях.
2.1 3	Создать схему обмена липопротеинов в организме.

2.1 4	Гормональные механизмы регуляции водно-минерального обмена и функции почек.
3	Подготовка научного доклада на заседание студенческого кружка по биохимии. Участие в заключительном туре олимпиады и др.

СОДЕРЖАТЕЛЬНЫЙ МОДУЛЬ 6

**Обмен нуклеопротеинов и хромопротеинов.
Основы молекулярной биологии и генетики**

ЗАНЯТИЕ № 1

1. ТЕМА: Нуклеопротеины. Биохимические функции нуклеотидов и нуклеиновых кислот. Биологические мембраны.

2. АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ: Достижения последних лет показали ведущую роль нуклеиновых кислот как детерминант наследственных свойств живых организмов, кодирующих структуру специфических клеточных белков. На этом основании была дана современная трактовка проблем наследственности, изменчивости, мутагенеза, а также патогенеза целого ряда наследственных и приобретенных соматических заболеваний.

3. ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Выучить теоретический материал по структуре и биохимическим функциям нуклеопротеинов, нуклеотидов и нуклеиновых кислот, а также биологических мембран. Уметь выделять и определять состав дезоксирибонуклеопротеинов из ткани селезенки.

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

4.1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ К ЗАНЯТИЮ

1. Нуклеопротеины: структура, биологические функции, классификация, локализация в клетке.
2. Молекулярная организация ядерного хроматина эукариотов: нуклеосомная организация; гистоны и негистоновые белки.
3. Нуклеиновые кислоты. Сравнительная характеристика ДНК и различных типов РНК: особенности строения, функции, локализация в клетке, уровни структурной организации.
4. Нуклеотиды и нуклеозиды: строение, биологическая роль. Минорные азотистые основания.
5. Производные мононуклеотидов (нуклеозидтрифосфаты, циклические мононуклеотиды, НАД⁺, НАДФ⁺, ФАД, ФМН): структура и функции в клетке.
6. Биохимический состав, структура и функции биологических мембран.
7. Роль липидов в построении биологических мембран. Жидко-кристаллическая мозаичная модель биологических мембран. Асимметрия мембран.

4.2. ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ, КОТОРЫЕ ВЫПОЛНЯЮТСЯ НА ЗАНЯТИИ

Протокол №1

Дата:

1. Выделение дезоксирибонуклеопротеинов из селезенки.

Принцип метода:

Дезоксирибонуклеопротеины (ДНП) выделяют из тканей, богатых клеточными ядрами, например, из селезенки и др. ДНП хорошо растворимы в растворах солей средней концентрации (например, в 1 М р-ре хлори

да натрия) и осаждаются в виде нитей при разведении раствора до 0,15 М дистиллированной водой.

Ход работы:

В ступке растирают в течении 1 минуты 2 г селезенки с равным количеством кварцевого песка. Добавляют 5 мл охлажденного 2М раствора хлорида натрия, содержащего 0,04% трёхзамещённого цитрата натрия, тщательно растирая. Далее добавляют порциями 50 мл охлаждённого 1М раствора хлорида натрия и продолжают тщательно растирать в течение 15 минут. Полученную массу равномерно распределяют по центрифужным пробиркам. После уравнивания пробирок центрифугируют 15 мин при 3000 об/мин. Надосадочную жидкость сливают в мерный цилиндр, измеряют ее объем и затем медленно тонкой струей вливают в шестикратный объём дистиллированной воды. Наматывают нити ДНП на деревянную палочку. Нити ДНП с палочки переносят в пробирку с 2 мл 0,4% раствора едкого натрия.

Наблюдения:

С полученным раствором проводят две реакции:

1.1. Биуретовая реакция

Ход работы:

К 5 каплям исследуемой жидкости прибавляют 5 капель 10% р-ра едкого натра, 2 капли 1% р-ра сульфата меди и всё перемешивают. Содержимое пробирки приобретает фиолетовый цвет. Нельзя добавлять избыток сульфата меди, так как синий осадок гидрата окиси меди маскирует характерное фиолетовое окрашивание биуретового комплекса белка.

Наблюдения:

Выводы:

1.2. Реакция на дезоксирибозу ДНК с дифениламином.

Ход работы:

К 15-20 каплям 1% раствора дифениламина (растворенного в смеси уксусной и серной кислот), прибавляют равный объём исследуемого раствора. Пробирку со смесью закрывают алюминиевой фольгой и помещают в кипящую водяную баню на 15 минут. При этом ДНК гидролизует, освободившаяся дезоксирибоза реагирует с дифениламином и даёт синее окрашивание.

Наблюдения:

Выводы:

4.3. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА НА ЗАНЯТИИ

(выполняется по индивидуальным задачам для каждого студента).

5. МАТЕРИАЛЫ

1. Укажите мономеры нуклеиновых кислот:

- A. Нуклеозиды
- B. Нуклеотиды
- C. Азотистые основания
- D. Аминокислоты
- E. Белки

2. Укажите гетероциклическое соединение, лежащее в основе структуры аденина:

- A. Пурин
- B. Пиримидин
- C. Имидазол
- D. Триптофан
- E. Циклопентанпергидрофенантрен

3. Укажите азотистое основание, входящее в состав только нуклеотидов РНК:

- A. Аденин
- B. Гуанин
- C. Цитозин
- D. Урацил
- E. Тимин

4. Укажите углевод, входящий в состав нуклеотидов, свойственных РНК:

- A. β -D-рибофураноза
- B. Рафиноза
- C. β -D-фруктофураноза
- D. β -D-2-дезоксирибофураноза
- E. β -D-галактопираноза

5. Укажите минорное азотистое основание пуринового ряда:

- A. Аденин
- B. Гуанин
- C. Пурин
- D. 1-Метилгуанин
- E. Урацил

6. Укажите рибонуклеозид-трифосфат:

- A. ГТФ
- B. АДФ

ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

- C. цГМФ
- D. цАМФ
- E. ГДФ

7. Укажите соединение, комплементарное цитозину:

- A. Аденин
- B. Ксантин
- C. Гуанин
- D. Гипоксантин
- E. Метилурацин

8. Укажите тип связи между нуклеотидами в линейных полимерах:

- A. Ионные
- B. 3'5'-Фосфодиэфирные
- C. Водородные
- D. Пирофосфатные
- E. Пептидные

9. Укажите уровень структурной организации молекулы ДНК, в котором полинуклеотидные цепи удерживаются (стабилизируются) водородными связями:

- A. Первичный
- B. Вторичный
- C. Третичный
- D. Четвертичный
- E. Стереохимический

10. Укажите количество пар азотистых оснований, приходящихся на один шаг двойной спирали ДНК, согласно модели Дж.Уотсона и Ф.Крика:

- A. 5
- B. 10
- C. 15

6. ЛИТЕРАТУРА (см. с.118)**ЗАНЯТИЕ № 2****1. ТЕМА: Обмен пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов. Нарушения обмена нуклеотидов**

2. АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ: Структурными компонентами информационных нуклеиновых кислот – ДНК, РНК – являются нуклеотиды пуринового и пиримидинового ряда. Биосинтез мононуклеотидов является жизненно важным процессом, поскольку он обеспечивает образование компонентов молекул нуклеиновых кислот, а также нуклеотидных коферментов. Свободные нуклеотиды, которые не используются для синтеза нуклеиновых кислот, подвергаются расщеплению с образованием конечных продуктов обмена. Определение количественного содержания таких продуктов (например, мочевой кислоты) имеет клинко-диагностическое значение при лечении ряда заболеваний (подагра и т.п.).

3. ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Изучить теоретический материал по обмену пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов и его нарушениям. Уметь проводить количественное определение мочевой кислоты в сыворотке крови и моче.

4. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ВО ВРЕМЯ ПОДГОТОВКИ И ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ**4.1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ К ЗАНЯТИЮ**

1. Общие представления о биосинтезе пуриновых нуклеотидов: схема реакций синтеза ИМФ, образование АМФ и ГМФ; механизм регуляции.
2. Биосинтез пиримидиновых нуклеотидов: схема реакций, регуляция синтеза.
3. Биосинтез дезоксирибонуклеотидов. Образование dТМФ; ингибиторы биосинтеза dТМФ как противоопухолевые средства.
4. Катаболизм пуриновых нуклеотидов. Нарушения обмена пуриновых нуклеотидов. Подагра.
5. Схема катаболизма пиримидиновых нуклеотидов. Конечные продукты распада пиримидиновых нуклеотидов.

4.2. ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ, КОТОРЫЕ ВЫПОЛНЯЮТСЯ НА ЗАНЯТИИ**Протокол №2****Дата:****1. Количественное определение мочевой кислоты в сыворотке крови.****Принцип метода:**

Мочевая кислота восстанавливает фосфорновольфрамовокислый реактив, в результате чего образуются более низкие окислы вольфрама синего цвета, интенсивность окраски которых пропорциональна количеству мочевой кислоты.

Ход работы:

Для исследования берут две центрифужные пробирки:

Содержимое пробирок,	Исследуемая про-	Холостая проба
----------------------	------------------	----------------

мл	ба	
Вода дистиллированная	4,0	4,5
Сыворотка крови	0,5	-
Кислота серная	0,25	0,25
Вольфрамат натрия	0,25	0,25

Перемешать, выдержать 10 минут при комнатной температуре. Центрифугировать 10 минут при 3000 об/мин. Отобрать центрифугат:

Центрифугат	2,0	2,0
Раствор карбоната натрия	1,0	1,0
Фосфорновольфрамовый реактив	0,6	0,6

Перемешать, выдержать 30 минут при комнатной температуре. При длине волны 650 (620-700 нм) в кюветах с толщиной слоя 10 мм измерить оптическую плотность исследуемой пробы (Е_{иссл.}) против холостой пробы.

Расчет результатов проводится по формуле:

Е_{иссл.} * 300

С = -----, где

Е_{ст} * 1000

С - концентрация мочевого кислоты в сыворотке крови (ммоль/л);

Е_{иссл.} - экстинкция опытной пробы против холостой;

Е_{ст.} - экстинкция стандартной пробы против холостой;

300- концентрация мочевого кислоты в стандартном растворе (мкмоль/л).

1000 – коэффициент перерасчета в ммоль/л

Нормальное содержание мочевого кислоты в сыворотке крови: у мужчин - 0,18 - 0,54 ммоль/л.; у женщин - 0.15-0.45 ммоль/л.

Результаты:

Выводы:

2. Количественное определение мочевого кислоты в моче.

Ход работы:

Перед началом исследования мочу развести в десять раз (1мл мочи/9мл H₂O)

Отмерить в пробирку, мл	Опыт	Контроль
Дистиллированная вода	4	4.5
Разбавленная моча (1:9)	0.5	-
Кислота серная	0.25	0.25
Вольфрамат натрия	0.25	0.25

Перемешать, выдержать 10 минут при комнатной температуре, отфильтровать, отобрать необходимое количество фильтрата

Фильтрат	2	2
Карбонат натрия	1	1
Фосфорновольфрамовый реактив	0.6	0.6

Перемешать, выдержать 30 минут при комнатной температуре, измерить оптическую плотность опытной пробы (E_{опыт}) против контрольной при 650 нм в кювете с толщиной слоя 10 мм.

Расчет концентрации мочевой кислоты проводят по формуле:

$$E_{оп.} * 300 * 10 * X$$

$$C = \frac{\dots}{E_{ст} * 1000}, \text{ где}$$

$$E_{ст} * 1000$$

C – содержание мочевой кислоты в моче, ммоль/сут;

E_{оп.} – экстинкция опытной пробы;

E_{ст.} – экстинкция стандартной пробы;

300- содержание мочевой кислоты в стандартном растворе, мкмоль/л;

1000 – коэффициент перерасчета в ммоль/л

10 – разведение мочи;

X – суточный диурез :1,5 л - мужчины, 1,2 л – женщины.

Нормальное содержание мочевой кислоты в моче составляет: 1.48-4.43 ммоль/сут

У вегетарианцев этот показатель <2,48 ммоль/сут. При употреблении пищи, содержащей большое количество пуринов, концентрация мочевой кислоты может возрасти до 5,9 ммоль/сут.

Результаты:

Выводы:

Клинико-диагностическое значение:

Содержание мочевой кислоты в крови зависит от пола, количества пуринов в пище, а также от интенсивности обмена нуклеопротеинов в организме.

Увеличение концентрации мочевой кислоты в плазме крови выше 0,54 ммоль/л - гиперурикемия. *Гиперурикемию* диагностируют при подагре, которая сопровождается отложением солей мочевой кислоты (уратов натрия) в хрящах, слизистой сумке суставов. При этом содержание мочевой кислоты в крови может быть повышено, а с мочой выделяться ее меньше, чем в норме. Гиперурикемия наблюдается также у пациентов с нефритом, почечной недостаточностью и др.

Гиперурикемия и подагра развиваются у пациентов с генетическими нарушениями активности ферментов синтеза пуриновых нуклеотидов (фосфорибозилпирофосфатамидотрансферазы, гипоксантингуанин-фосфорибозил-трансферазы), у больных с синдромом Леша-Нихана.

Гипоурикемия наблюдается при генетическом дефекте ксантинооксидазы, что сопровождается накоплением ксантинов в крови пациентов и выведением их в большой концентрации с мочой (ксантинурия).

4.3. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА НА ЗАНЯТИИ

(выполняется по индивидуальным задачам для каждого студента).

5. МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Укажите конечный продукт переваривания нуклеиновых кислот, который всасывается в тонком кишечнике:

- A. Нуклеозиды
- B. Рибоза
- C. Полинуклеотиды
- D. Олигонуклеотиды
- E. Тринуклеотиды

2. Укажите азотистое основание, которое после всасывания в составе мононуклеозидов, не используется для синтеза нуклеиновых кислот:

- A. Аденин
- B. Цитозин
- C. Тимин
- D. Гуанин
- E. Урацил

3. Укажите метаболический путь – источник рибозо-5-фосфата:

- A. Гликолиз
- B. Цикл Кребса
- C. Пентозофосфатный путь
- D. Гликогенолиз
- E. Орнитиновый цикл

4. Укажите аминокислоту - источник углерода и азота в биосинтезе пуринового нуклеотида:

- A. Лизин
- B. Гистидин
- C. Аланин
- D. Цистеин
- E. Глицин

5. Укажите витамин, активная форма которого является источником углерода в молекуле пуринового нуклеотида:

- A. Пантотеновая кислота
- B. Фолиевая кислота
- C. Аскорбиновая кислота
- D. Токоферол
- E. Ретинол

6. Укажите промежуточный метаболит синтеза пуриновых мононуклеотидов:

- A. Свободный пурин
- B. Адениловая кислота
- C. Ксантин
- D. Инозиновая кислота
- E. ГМФ

7. Укажите нуклеозидмоно-фосфат, образующийся из ИМФ:

- A. АТФ
- B. ГТФ
- C. АДФ
- D. АМФ
- E. ЦМФ

8. Укажите метаболит орнитинового цикла, необходимый для синтеза пиримидиновых нуклеотидов:

- A. Мочевина
- B. Карбамоилфосфат
- C. Цитруллин
- D. Орнитин

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

1. Больному при подагре врач назначил аллопуринол. Какое фармакологическое свойство аллопуринола обеспечивает терапевтический эффект в данном случае?

- A. Замедление реутилизации пиримидиновых нуклеотидов
- B. Ускорение синтеза нуклеиновых кислот
- C. Конкурентное ингибирование ксантиноксидазы
- D. Ускорение катаболизма пиримидиновых нуклеотидов
- E. Увеличение скорости выведения азотсодержащих веществ

2. Мужчина 65 лет, страдающий подагрой, жалуется на боли в области почек. При ультразвуковом исследовании установлено наличие почечных камней. В результате какого процесса образуются почечные камни?

- A. Распада гема

- E. Фумарат

9. Укажите производное витамина, принимающее участие в метилировании дУМФ при биосинтезе тимидиловых нуклеотидов:

- A. Аскорутин
- B. Метилен-ТГФК
- C. Карнитинхлорид
- D. Галоскорбин
- E. Оротат калия

10. Укажите аминокислоту, которая активно включается в процесс синтеза пуриновых нуклеотидов:

- A. Цистеин
- B. Аргинин
- C. Пролин
- D. Лизин
- E. Глицин

- B. Катаболизма белков
- C. Восстановления цистеина
- D. Орнитинового цикла
- E. Распада пуриновых нуклеотидов

3. У мужчины 42 лет, страдающего подагрой, в крови повышена концентрация мочевой кислоты. Для снижения уровня мочевой кислоты ему назначен аллопуринол. Конкурентным ингибитором какого фермента является аллопуринол?

- A. Гипоксантинфосфорибозилтрансферазы
- B. Гуаниндезаминазы
- C. Аденинфосфорибозилтрансферазы

D. Аденозиндезаминазы

E. Ксантиноксидазы

4. У больного в крови повышено содержание мочевой кислоты, что клинически проявляется болевым синдромом вследствие отложения уратов в суставах. В результате какого процесса образуется эта кислота?

A. Распада пиримидиновых нуклеотидов

B. Катаболизма гема

C. Расщепления белков

D. Распада пуриновых нуклеотидов

E. Реутилизации пуриновых оснований

5. При наследственной оротацидурии выделение оротовой кислоты во много раз превышает норму. Синтез каких веществ будет нарушен при этой патологии?

A. Биогенных аминов

B. Пуриновых нуклеотидов

C. Мочевины

D. Пиримидиновых нуклеотидов

E. Мочевой кислоты

6. Больному мочекаменной болезнью после обследования был назначен аллопуринол – конкурентный ингибитор ксантиноксидазы. Основанием для этого был химический анализ почечных камней, которые состояли преимущественно из:

A. Сульфата кальция

B. Урата натрия

C. Моногидрата оксалата кальция

D. Фосфата кальция

E. Дигидрата оксалата кальция

7. Онкологическому больному назначили препарат метотрексат, к которому со временем клетки мишени опухоли потеряли чувствительность. Экспрессия гена какого фермента при этом изменяется?

A. Дегидрофолатредуктазы

B. Фолатоксидазы

C. Тиминазы

D. Деаминазы

E. Фолатдекарбоксилазы

8. Больной 46 лет обратился к врачу с жалобой на боль в суставах, которая усиливается накануне смены погоды. В крови обнаружена повышенная концентрация мочевой кислоты. Усиленный распад какого вещества является наиболее вероятной причиной заболевания?

A. ТМФ

B. АМФ

C. ЦМФ

D. УМФ

E. УТФ

9. Мужчина 65-ти лет, страдающий подагрой, жалуется на боли в области почек. При ультразвуковом обследовании установлено наличие почечных камней. Повышение концентрации какого вещества является наиболее вероятной причиной образования камней в данном случае?

A. Мочевой кислоты

B. Холестерина

C. Мочевины

D. Билирубина

E. Цистина

10. Производные птерина (аминоптерин и метотрексат) – являются ингибиторами гидрофолатредуктазы, вследствие чего они угнетают регенера

цию тетрагидрофолиевой кислоты из дигидрофолата. Эти лекарственные средства приводят к торможению межмолекулярного транспорта одноуглеродных групп. Биосинтез какого полимера при этом угнетается?

- A. Гликозаминогликанов
- B. ДНК
- C. Гомополисахаридов
- D. Белка
- E. Ганглиозидов

11. На основании лабораторного анализа у больного подтвержден диагноз – подагра. Для постановки диагноза было проведено определение содержания:

- A. Креатинина в моче
- B. Мочевой кислоты в крови и моче

7. ЛИТЕРАТУРА (см. с.118)

- C. Остаточного азота в крови
- D. Мочевины в крови и моче
- E. Аммиака в моче

12. В синтезе пуриновых нуклеотидов принимают участие некоторые аминокислоты, производные витаминов, фосфорные эфиры рибозы. Коферментная форма какого витамина является переносчиком одноуглеродных фрагментов в синтезе пуриновых нуклеотидов?

- A. Фолиевой кислоты
- B. Пантотеновой кислоты
- C. Никотиновой кислоты
- D. Рибофлавина
- E. Пиридоксина

ЗАНЯТИЕ № 3

1. ТЕМА: Биосинтез нуклеиновых кислот (семинар).

2. АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ: Важнейшим достижением науки середины XX столетия было выяснение роли нуклеиновых кислот в хранении и передаче информации. Нуклеиновые кислоты обеспечивают процессы синтеза белка, а этим, в свою очередь, определяют характер обмена веществ, закономерности роста и развития, наследственности и изменчивости. Нарушения в структуре нуклеиновых кислот приводят к патологическим изменениям в организме.

3. ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Изучить теоретический материал относительно биосинтеза нуклеиновых кислот. Уметь трактовать биохимические особенности возникновения молекулярных патологий (мутации и механизм действия мутагенов). Ознакомиться с основными направлениями генной инженерии и биотехнологии.

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

4.1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ К ЗАНЯТИЮ

1. Молекулярные механизмы репликации ДНК. Типы репликации. Последовательность этапов и ферменты синтеза ДНК у прокариотов и эукариотов.
2. Мутации и механизмы действия мутагенов. Понятие о молекулярных болезнях.
3. Биологическая роль и механизмы репарации ДНК.
4. Современные представления о механизме транскрипции. РНК-полимеразы прокариотов и эукариотов, сигналы транскрипции. Посттранскрипционный процессинг первичного транскрипта (созревание мРНК у эукариотов).
5. Стимуляторы и ингибиторы биосинтеза нуклеиновых кислот.
6. Общие понятия о генной инженерии, её биомедицинское значение.

4.2. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА НА ЗАНЯТИИ

(выполняется по индивидуальным задачам для каждого студента).

5. МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Укажите фермент, катализирующий синтез короткого олигорибонуклеотида, с которого начинается синтез ДНК:

- A. Элонгаза
- B. ДНК-полимераза
- C. Праймаза
- D. Лигаза
- E. Топоизомераза

2. Укажите основной фермент, катализирующий стадию элонгации репликации ДНК:

- A. ДНК-полимераза I
- B. ДНК-полимераза III
- C. Праймаза
- D. Хеликаза
- E. ДНК-лигаза

3. Укажите направление образования фосфодиэфирной связи в молекуле ДНК во время ее синтеза:

- A. 3'-5'
- B. 3'-4'
- C. 5'-3'
- D. 2'-3'
- E. 5'-4'

4. Укажите метаболит, выступающий в роли матрицы для биосинтеза затравки при репликации ДНК:

- A. мРНК

- B. ДНК
- C. тРНК
- D. иРНК
- E. рРНК

5. Укажите субстрат фермента праймазы:

- A. Рибонуклеозидтрифосфат
- B. ДНК
- C. Фрагмент Оказаки
- D. Нуклеотид
- E. Белок

6. Укажите фермент, катализирующий соединение фрагментов Оказаки:

- A. Праймаза
- B. Хеликаза
- C. Топоизомераза
- D. ДНК-лигаза
- E. ДНК-полимераза

7. Укажите синоним термина «РНК-зависимая ДНК-полимераза»:

- A. Ревертаза
- B. Хеликаза
- C. Топоизомераза
- D. ДНК-лигаза
- E. ДНК-зависимая РНК-полимераза

8. Как называется последовательность нуклеотидов в молекуле пре-мРНК, которая не содержит информацию:

- A. Интрон
- B. Экзон
- C. Праймер
- D. Кодон
- E. Кэп

9. Укажите процесс, не относящийся к посттранскрипционным модификациям:

- A. Сплайсинг
- B. Кэпирование
- C. Метилирование
- D. Синтез праймера
- E. Полиаденилирование

10. Укажите структуру в составе молекулы РНК, защищающую ее от деградации нуклеазами:

- A. Праймер
- B. Интрон
- C. Экзон
- D. Оперон
- E. Кэп.

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

1. Из нитратов, нитритов и нитрозаминов в организме образуется азотистая кислота, которая обуславливает окислительное дезаминирование азотистых оснований нуклеотидов. Это может привести к точечной мутации - замене цитозина на:

- A. Аденин
- B. Урацил
- C. Гуанин
- D. Инозин
- E. Тимин

2. В эксперименте было показано, что облучённые ультрафиолетом клетки кожи больных пигментной ксеродермой, из-за дефекта фермента репарации, медленнее восстанавливают нативную структуру ДНК, чем клетки здоровых людей. С помощью какого фермента происходит этот процесс?

- A. РНК-лигазы
- B. Эндонуклеазы
- C. ДНК-гиразы
- D. ДНК-полимеразы
- E. Праймазы

3. РНК, содержащая вирус иммунодефицита человека, проникла внутрь лейкоцита и с помощью фермента ревертазы вынудила клетку синтезировать вирусную ДНК. В основе этого процесса лежит:

- A. Конвариантная репликация
- B. Депрессия оперона
- C. Обратная транскрипция
- D. Обратная трансляция
- E. Репрессия оперона

4. Установлено, что некоторые соединения, например, токсины грибов и некоторые антибиотики, могут угнетать активность РНК – полимеразы. Нарушение какого процесса происходит в клетке в случае угнетения данного фермента?

Транскрипции

- А. Трансляции
- В. Процессинга
- С. Репликации
- Д. Репарации

5. Было доказано, что молекула незрелой и-РНК (про-и-РНК) содержит больше триплетов, чем обнаруживается аминокислот в синтезированном белке. Это объясняется тем, что трансляции в норме предшествует:

- А. Мутация
- В. Репликация
- С. Инициация
- Д. Процессинг
- Е. Репарация

6. Установлено поражение вирусом ВИЧ Т-лимфоцитов. при этом фермент вируса обратная транскриптаза (РНК-зависимая ДНК-полимераза) катализирует синтез:

- А. ДНК на матрице вирусной РНК
- В. и-РНК на матрице вирусного белка
- С. Вирусной ДНК на матрице ДНК
- Д. Вирусная и-РНК на матрице ДНК
- Е. ДНК на вирусной р-РНК

7. Работница химического предприятия вследствие нарушения правил безопасной работы подверглась действию азотистой кислоты и нитритов, которые вызывают дезаминирование цитозина в молекуле ДНК. Какой фермент инициирует цепь репарационных процессов?

- А. Уридин-ДНК-гликозидаза
- В. Оротидилмонофосфат – декарбоксилаза
- С. ДНК-зависимая-РНК-полимераза
- Д. Тимидилатсинтаза
- Е. Цитидинтрифосфатсинтетаза

8. Синтез и-РНК идет на матрице ДНК с учетом принципа комплементарности. Если триплеты в ДНК следующие – АТГ-ЦГТ, то соответствующие кодоны и-РНК будут:

- А. УАЦ-ГЦА
- В. АТГ-ЦГТ
- С. ТАГ-УГУ
- Д. АУГ-ЦГУ
- Е. УАГ-ЦГУ

ЛИТЕРАТУРА (см. с.118)

ЗАНЯТИЕ № 4

1. ТЕМА: Биосинтез белков и его регуляция (семинар)

2. АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ: Биосинтез белка - это универсальный для всех живых организмов вид пластического обмена. В клетках он происходит постоянно, потому что в них регулярно расщепляются белки и существует потребность в их возобновлении. Наиболее интенсивно биосинтез происходит в периоды роста и развития организма.

Биосинтез белка обеспечивает процессы самообновления организма. Нарушение биосинтеза белка происходит из-за недостаточного обеспечения питательными веществами и при наличии ряда патологических состояний.

3. ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Изучить теоретический материал по биосинтезу белка и его регуляции. Ознакомиться с современными представлениями о внутриклеточной регуляции экспрессии генов (гипотеза оперона).

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

4.1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ К ЗАНЯТИЮ

1. Генетический код и его свойства.
2. Рибосомальная белоксинтезирующая система клетки.
3. Структура и биологическая роль РНК (тРНК, иРНК, рРНК) в биосинтезе белка (трансляции).
4. Этапы и механизм трансляции в рибосомах. Энергетическое обеспечение протеосинтеза. Посттрансляционный процессинг полипептидных цепей.
5. Современные представления о внутриклеточной регуляции экспрессии генов прокариотов: схема регуляции по Ф. Жакобу и Ж. Моно (гипотеза оперона). Понятие о механизмах индукции и репрессии генов.
6. Антибиотики – ингибиторы биосинтеза белка.

4.2 САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА НА ЗАНЯТИИ

(выполняется по индивидуальным задачам для каждого студента).

5. МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Укажите производное аминокислоты, инициирующее процесс трансляции у прокариотов:

- А. Метилгистидин
- В. Формил-метионин
- С. Оксализин
- Д. Оксипролин
- Е. Гомоцистеин

2. «Узнавание» аминоацил-тРНК триплета мРНК в ходе синтеза белка осуществляется за счет:

- А. Рибосомы
- В. Акцепторного триплета тРНК
- С. Триплета ДНК
- Д. Аминокислоты
- Е. Антикодона тРНК

3. Укажите фермент, принимающий участие в активации аминокислоты в процессе биосинтеза белка:

- А. РНК-полимераза
- В. Аминоацил-тРНК синтетаза
- С. ДНК-полимераза
- Д. Трансформилаза
- Е. Пептидилтрансфераза

4. Выберите фермент, принимающий участие в реакции переноса пептидного фрагмента и образовании пептидной связи во время трансляции:

- A. Аминотрансфераза
- B. Пептидилтрансфераза
- C. Аминоацил-тРНК синтетаза
- D. Транслоказа
- E. Полимераза

5. Выберите кодоны, являющиеся сигналами терминации:

- A. АЦЦ, ГЦА, ААГ
- B. ЦАА, АЦА, ГАА
- C. УАЦ, ЦЦА, ГАЦ
- D. ГАУ, ЦЦА, ЦГА
- E. УАГ, УАА, УГА

6. Укажите триплет, входящий в состав акцепторного участка

т-РНК:

- A. ЦЦА
- B. ЦАЦ
- C. УАЦ
- D. ЦУА
- E. УУА

7. Функция гена-оператора, со-гласно гипотезе оперона, заключается в контроле синтеза:

- A. т-РНК
- B. Коферментов

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

1. Для изучения локализации биосинтеза белка в клетках, мышке ввели меченые аминокислоты аланин и триптофан. Около каких органелл будет наблюдаться накопление меченых аминокислот?

- A. Рибосомы
- B. Аппарат Гольджи
- C. Клеточный центр
- D. Лизосомы
- E. Гладкая ЭПС

2. В крови больного обнаружен низкий

С. Аминокислот

D. мРНК

E. рРНК

8. Укажите последовательность ДНК, являющуюся местом инициации синтеза мРНК:

- A. Корепрессор
- B. Кодон
- C. Антикодон
- D. Промотор
- E. Оператор

9. Укажите антибиотик, ингибирующий биосинтез белка и одновременно имеющий противоопухолевый эффект:

- A. Циклогексимид
- B. Пеницилин
- C. Левомецетин
- D. Рифамицин
- E. Актиномицин D

10. Выберите антибиотик, являющийся ингибитором транслоказы - фермента элонгации трансляции:

- A. Циклогексимид
- B. Пурамицин
- C. Актиномицин D
- D. Рифамицин
- E. Тетрациклин

уровень альбуминов и фибриногена. Снижение активности каких органелл гепатоцитов наиболее вероятно обуславливает это явление?

- A. Гранулярной эндоплазма-тической сети
- B. Комплекса Гольджи
- C. Агранулярной эндоплазма-тической сети
- D. Митохондрий
- E. Лизосом

3. У больного обнаружено снижение содержания ионов магния, необходимых для прикрепления рибосом к гранулярной эндоплазматической сети. Известно, что это приводит к нарушению биосинтеза белка. Какой именно этап биосинтеза белка будет нарушен?

- A. Активация аминокислот
- B. Трансляция
- C. Терминация
- D. Репликация
- E. Транскрипция

4. Изучается работа оперона бактерии. Произошло освобождение гена оператора от белка-репрессора. Непосредственно после этого в клетке начнется:

- A. Репликация
- B. Репрессия
- C. Процессинг
- D. Трансляция
- E. Транскрипция

5. В клетках в гранулярной ЭПС происходит этап трансляции, при котором наблюдается продвижение и-РНК относительно рибосомы. Аминокислоты соединяются пептидными связями в определенной последовательности – происходит биосинтез полипептида.

Последовательность аминокислот в полипептиде будет отвечать последовательности :

- A. Антикодонов р-РНК
- B. Нуклеотидов т-РНК
- C. Антикодонов т-РНК
- D. Нуклеотидов р-РНК
- E. Кодонов и-РНК

6. Врачи-инфекционисты широко используют антибиотики, которые ингибируют синтез нуклеиновых кислот. Какой этап биосинтеза тормозит рифампицин?

- A. Репликация у прокариот
- B. Сплайсинг у прокариот и эукариот
- C. Транскрипция у прокариот и эукариот
- D. Инициация транскрипции у прокариот
- E. Терминация транскрипции у прокариот и эукариот

7. Для образования транспортной формы аминокислот для синтеза белка необходимо наличие:

- A. Рибосомы
- B. Ревертазы
- C. Аминоацил-т-РНК-синтетазы
- D. м-РНК
- E. ГТФ

7. ЛИТЕРАТУРА (см. с.118)

ЗАНЯТИЕ № 5

1. ТЕМА: Хромопротеины. Обмен гемоглобина и его нарушение. Метаболизм порфиринов.

2. АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ: Определение гемоглобина крови и его производных, прежде всего, билирубина, имеет большое клинико-диагностическое значение. Билирубин - желчный пигмент, производный гемоглобина - образуется в печени и селезенке. Определение прямого и непрямого билирубина является диагностическим маркером различных типов желтух. Наследственные нарушения синтеза порфиринов являются причиной тяжелых патологических состояний - порфирий.

3. ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Изучить закономерности обмена гемоглобина и его производных. Уметь определять общий билирубин и его фракции и применять полученные показатели в клинико-диагностической практике.

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

4.1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ К ЗАНЯТИЮ

1. Хромопротеины: классификация, биологическая роль.
2. Гемоглобин: строение, свойства, биологическая роль. Типы гемоглобина. Аномальные формы гемоглобина при гемоглобинозах (гемоглобинопатии, талассемии). Производные гемоглобина.
3. Этапы синтеза гемоглобина, регуляция процесса.
4. Порфирины: структура, схема реакций биосинтеза протопорфирина IX и гема. Регуляция синтеза порфиринов.
5. Наследственные нарушения биосинтеза порфиринов. Типы порфирий.
6. Катаболизм гемоглобина (схема). Образование желчных пигментов. Роль печени в обмене желчных пигментов.
7. Нарушение обмена желчных пигментов.
8. Патобиохимия и диагностика различных видов желтух.

4.2. ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ, КОТОРЫЕ ВЫПОЛНЯЮТСЯ НА ЗАНЯТИИ

Протокол № 5

Дата

1. Определение общего, прямого и непрямого билирубина.

Принцип метода:

Диазореактив дает с прямым билирубином (билирубина моно- и диглюкурониды) розовую окраску. Интенсивность окраски раствора (азобилирубин) пропорциональна концентрации прямого билирубина и может быть определена фотоколориметрическим методом. Непрямой билирубин (комплекс билирубина с альбуминами плазмы крови) можно перевести в растворимое состояние добавлением к плазме кофеинового реактива, который повышает растворимость этого пигмента, и определить с помощью диазореакции.

Ход работы:

В 2 пробирки внести по 0,5 мл плазмы крови, разбавленной в 2 раза изотоническим раствором NaCl. В первую пробирку (определение прямого билирубина) прибавить 1,75 мл 0.9% NaCl и 0,25 мл диазореактива Эрлиха.

Во вторую пробирку прибавить 1,75 мл кофеинового реактива и 0,25 мл диазореактива Ерлиха (определение общего билирубина). Обе пробирки встряхнуть.

Для определения прямого билирубина необходимо фотометрировать через пять минут после добавления диазосмеси, а для определения общего билирубина - через 20 минут.

Измерение оптической плотности каждой пробы проводят по сравнению с контрольной пробой, которую выдает старший лаборант. Фотометрируют в кюветах 5 мм при длине волны 540-560 нм (светло-зеленый светофильтр).

Содержание общего и прямого билирубина определяют по графику, умножив результаты на 2. Разность между общим и прямым билирубином - это непрямой билирубин плазмы крови.

В норме:

содержимое общего билирубина 3,5-20,5 мкмоль/л;

непрямого билирубина - <12 мкмоль/л,

прямого билирубина - < 7 мкмоль/л.

Результат:

Выводы:

Клинико-диагностическое значение:

Определение общего билирубина и его фракций имеет большое клинико-диагностическое значение. Установлено, что желтуха появляется тогда, когда уровень билирубина в крови превышает 27-34 мкмоль/л.

Рост содержимого свободного билирубина в крови наблюдается при надпеченочных желтухах, к которым относятся гемолитические анемии различного происхождения, а также функциональные гипербилирубинемии: постгепатитная гипербилирубинемия, болезнь Жильбера, физиологическая желтуха новорожденных, семейная негемолитическая желтуха новорожденных (синдром Криглера-Найяра). Свободный билирубин в моче не появляется. Содержание уробилина в моче и стеркобилина в кале при гемолитических анемиях повышено, при других формах надпеченочных желтух в норме или снижено.

У больных с печеночными желтухами в крови повышен уровень непрямого билирубина и прямого билирубина. Печеночные желтухи - следствие паренхиматозных повреждений - это и синдром Дубина-Джонсона, и синдром Ротора. В моче появляется прямой билирубин. Количество стеркобилина в кале снижено.

При подпеченочных желтухах (механическая желтуха) в крови возрастает содержание как связанного, так и свободного (в меньшей степени) били

рубина, билирубин появляется в моче, в кале сниженное содержание стеркобилина.

Широко известно понятие "функциональные гипербилирубинемии". Это несколько типов желтух, которые отличаются доброкачественностью течения и протекают без выраженного поражения паренхимы печени, без признаков вне- или внутрипеченочной закупорки желчных протоков, а также без повышенного гемолиза. В зависимости от того, на каком этапе нарушается обмен билирубина, выделяют две основные формы гипербилирубинемий, которые характеризуются:

- 1) повышением содержания в плазме крови свободного билирубина (I тип);
- 2) повышением в плазме крови преимущественно связанного билирубина (II тип).

К первому типу гипербилирубинемий относится болезнь Жильбера, а также постгепатитная гипербилирубинемия, физиологическая желтуха новорожденных и семейная негемолитическая желтуха новорожденных Криглера-Найяра. Эти заболевания протекают без повышенного гемолиза, со сниженным содержанием стеркобилина и уробилина.

Считают, что при этом виде гипербилирубинемий ухудшение конъюгации билирубина в гепатоците связано со снижением активности УДФ-глюкуронилтрансферазы.

Увеличение связанного и частично свободного билирубина наблюдается при желтухах, которые возникают в результате поражения паренхимы печени факторами инфекционного и токсичного характера. Кроме нарушения экскреции связанного билирубина в желчные капилляры (вследствие чего он попадает непосредственно в кровь), наблюдается ослабление конъюгации свободного билирубина и поступление его в печеночную клетку. Это приводит также и к повышению уровня свободного билирубина в плазме крови таких больных.

Для второго типа гипербилирубинемий, к которым относятся болезнь Дубина-Джонсона и синдром Ротора, характерен рост свободного билирубина. Развитие подобных желтух вызвано нарушением транспорта связанного билирубина печеночной клеткой.

2. Качественные реакции на желчные пигменты в моче (реакция Гмелина).

Принцип метода:

Желчные пигменты окисляются концентрированной нитратной кислотой с образованием окрашенных в разные цвета продуктов окисления: биливердина (зеленого цвета), билицианина (синего цвета), холелетина (желтого цвета) и др.

Пробу Гмелина можно проводить в пробирке или на фильтровальной бумаге. Высокая чувствительность реакции дает возможность проявить билирубин в разведении 1:80 000.

Ход работы:

В пробирку наливают 1-2 мл концентрированной нитратной кислоты, которая содержит следы нитритной. Осторожно по стенке настилают равный объем исследуемой мочи. При наличии в моче желчных пигментов на границе жидкостей появляются цветные кольца. Характерное появление зеленого, синего, фиолетового, красного и желтого колец в указанной последовательности отвечает разным степеням окисления пигмента.

Результат:

Выводы:

3. Определение уробилина в моче по реакции Богомолова.

Принцип метода:

Уробилин при взаимодействии с купрум (II) сульфатом образует соединение розово-красного цвета.

Ход работы:

Перед проведением пробы к моче прибавляется 1-2 капли раствора йода для окисления уробилиногеновых тел в уробилиновые.

К 10 мл мочи прибавляют 2 мл насыщенного раствора CuSO_4 . Если появляется помутнение вследствие образования $\text{Cu}(\text{OH})_2$, прибавляют 1-2 капли хлоридной кислоты до получения прозрачного раствора. Через 5 минут доливают 2-3 мл хлороформа. Пробу взбалтывают и дают отстояться. При наличии уробилиновых тел слой хлороформа окрашивается в розово-красный цвет.

Результат:

Выводы:

Клинико-диагностическое значение:

К пигментам, которые образуются в кишечнике из билирубина, относятся уробилиноген и стеркобилиноген (уробилиногеновые тела) и их окисленные формы: уробилин и стеркобилин соответственно (уробилиновые тела).

Повышенное выделение уробилиногеновых (уробилиновых) тел с мочой называется уробилинурией.

Уробилинурия (с обнаружением, главным образом, уробилиногена) встречается при гепатоцеллюлярных заболеваниях печени (гепатит, цирроз, отравления и др.), сердечно-сосудистой патологии, которая сопровождается застойным повреждением печени. Уробилиноген, который возвращается из кишечника по портальной вене, не претерпевает обычных для него преобразований из-за функциональной недостаточности печени и выводится с мочой.

4.2 САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА НА ЗАНЯТИИ

(выполняется по индивидуальным задачам для каждого студента).

5. МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. В норме у здорового человека в печени происходит преобразование непрямого билирубина в прямой. Укажите механизм этого процесса:

- A. Окисление за счет ФАД
- B. Гидроксилирование
- C. Метилирование
- D. Взаимодействие с УДФ-ГК
- E. Соединение с глицином

2. При обследовании крови ребенка выявлены эритроциты серповидной формы. Укажите тип заболевания, для которого характерная эта аномалия:

- A. Онкологическое
- B. Инфекционное
- C. Травматическое
- D. Неврологическое
- E. Наследственное

3. Укажите аминокислоту, которая является субстратом первой стадии синтеза гемоглобина:

- A. Метионин
- B. Глицин
- C. Валин
- D. Лизин
- E. Пролин

4. Укажите пиридоксальзависимый фермент, который катализирует первую реакцию синтеза гема:

- A. Пероксидаза
- B. Каталаза
- C. Декарбоксилаза
- D. Аминотрансфераза
- E. δ -Аминолевулинатсинтетаза

5. Укажите вещество, которое ингибирует первую стадию синтеза гема:

- A. Гем
- B. Глицин
- C. Порфобилиноген
- D. Уропорфобилиноген
- E. Билирубин

6. Укажите конечный продукт распада гемоглобина в печени:

- A. Биливердин
- B. Билирубина глюкуронид
- C. Вердоглобин
- D. Порфобилиноген
- E. Стеркобилин

7. Укажите белок плазмы крови, который соединяется с гемоглобином при гемолизе эритроцитов:

- A. Трансферин
- B. Гаптоглобин
- C. Ингибитор трипсина
- D. Интерферон
- E. Альбумин

8. Выберите тип гемоглобина, который (преимущественно) входит в состав эритроцитов взрослого здорового человека:

- A. Hb F
- B. Hb A₁
- C. Hb S
- D. Hb A₂
- E. Hb A₃

9. Мать обратилась к врачу по поводу того, что у ребенка 5 лет под действием солнечных лучей на коже появились эритремы, везикулярные высыпания, кожная чесотка. Лабораторные исследования выявили меньше

ние содержания железа в сыворотке крови, увеличение выделения с мочой уропорфириногена I. Наиболее вероятной причиной наследственной патологии у ребенка может быть:

- A. Копропорфирия
- B. Эритропоэтическая порфирия
- C. Печеночная порфирия
- D. Метгемоглобинемия
- E. Интермиттирующая порфирия

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

1. В группе детей, которые ели сладкий сочный арбуз, у двоих появились признаки отравления: резкая слабость, головокружение, головная боль, рвота, одышка, тахикардия, синюшность губ, ушей, кончиков пальцев. Лабораторный анализ арбуза показал высокое содержание нитратов. Какой ведущий механизм в патогенезе отравления только у двух детей?

- A. Блокада цитохромоксидазы
- B. Недостаточность супероксиддисмутазы
- C. Недостаточность мет-Hb-редуктазы
- D. Недостаточность глутатионпероксидазы
- E. Недостаточность каталазы

2. В приемное отделение доставлен ребенок 1,5 лет с признаками отравления нитратами: стойкий цианоз, одышка, судороги. Какой патогенетический механизм лежит в основе этих симптомов?

- A. Образование метгемоглобина
- B. Образование оксигемоглобина
- C. Образование карбгемоглобина
- D. Образование карбоксигемоглобина

10. У больного 42-х лет появилась желтушность кожи, склер и слизистых оболочек. В плазме крови повышен уровень общего билирубина, в кале – количество стеркобилина, в моче – уробилина. Какой вид желтухи у больного?

- A. Обтурационная
- B. Холестатическая
- C. Болезнь Жильбера
- D. Гемолитическая
- E. Паренхиматозная

E. Образование редуцированного гемоглобина

3. 52-летнюю пациентку на протяжении последних нескольких дней беспокоят приступы боли в правом подреберье после приема жирной пищи. Визуально определяется пожелтение склер и кожи, ахолический кал, моча "цвета пива". Присутствие какого вещества в моче пациентки обусловило темный цвет мочи при обтурационной желтухе?

- A. Кетоновых тел
- B. Глюкозы
- C. Стеркобилина
- D. Уробилина
- E. Билирубинглюкуронидов

4. У больного отмечается повышенная чувствительность кожи к солнечному свету. Его моча при длительном стоянии

приобретает темно-красный цвет. Какая наиболее вероятная причина этого состояния?

- A. Порфирия
- B. Алкаптонурия
- C. Альбинизм
- D. Пеллагра
- E. Гемолитическая желтуха

5. После ремонта автомобиля в гаражном помещении водитель поступил в больницу с симптомами отравления выхлопными газами. Содержание какого вещества в крови будет повышено?

- A. Карбоскигемоглобин
- B. Карбгемоглобин
- C. Гликозилированный гемоглобин
- D. Оксигемоглобин
- E. Метгемоглобин

6. Употребление пациентом в течение длительного времени загрязненных овощей и фруктов привело к отравлению нитратами. Какое производное гемоглобина образовалось в крови данного больного?

- A. Hb CN
- B. Hb-OH
- C. Hb O₂
- D. Hb CO
- E. Hb NHCOOH

7. У больного, страдающего врожденной эритропоэтической порфирией, отмечена светочувствительность кожи. Накоплением какого соединения в клетках кожи это обусловлено?

- A. Гем
- B. Уропорфириноген I
- C. Уропорфириноген II
- D. Протопорфирин
- E. Копропорфириноген III

8. При исследовании первичной структуры молекулы глобина об-

наружена замена глутаминовой кислоты на валин. Для какой наследственной патологии это характерно?

- A. Талассемии
- B. Болезни Минковского-Шоффара
- C. Серповидноклеточной анемии
- D. Гемоглобиноза
- E. Фавизма

9. Больной 20-ти лет жалуется на общую слабость, головокружение, быструю утомляемость. В крови: Hb – 80 г/л. Микроскопически: эритроциты измененной формы. Причиной этого состояния может быть:

- A. Серповидноклеточная анемия
- B. Острая перемежающаяся порфирия
- C. Болезнь Аддисона
- D. Перенхиматозная желтуха
- E. Обтурационная желтуха

10. У пациента, обратившегося к врачу, наблюдается желтая окраска кожи, моча темная, кал темно-желтого цвета. Повышение концентрации какого вещества будет наблюдаться в сыворотке крови?

- A. Мезобилирубина
- B. Конъюгированного билирубина
- C. Биливердина
- D. Свободного билирубина
- E. Вердоглобина

11. Человек болеет сахарным диабетом, что сопровождается гипергликемией натощак более 7,2 ммоль/л. Уровень какого белка плазмы крови позволяет ре

троспективно (за предыдущие 4-8 недель до обследования) оценить уровень гликемии?

- А. Гликозилированного гемоглобина
- В. Церулоплазмينا
- С. С-реактивного белка
- Д. Фибриногена
- Е. Альбумина

12. Больная 48-ми лет поступила в клинику с жалобами на слабость, раздражительность, нарушение сна. Объективно: кожа и склеры желтого цвета; в крови повышенное содержание общего билирубина з преобладанием прямого; кал ахолический; моча темного цвета (желчные пигменты). Какой вид желтухи наблюдается у больной:

- А. Синдром Жильбера
- В. Синдром Криглера – Найяра
- С. Гемолитическая
- Д. Паренхиматозная
- Е. Механическая

13. Мать обратилась к врачу по поводу того, что у ребенка 5-ти лет под действием солнечных лучей на коже появляются эритемы, везикулярная сыпь, кожный зуд. Лабораторные исследования обнаружили уменьшение содержания железа в сыворотке крови, увеличение выделения с мочой уропорфириногена I. Наиболее вероятной наследственной патологией у ребенка является:

- А. Копропорфирия
- В. Эритропозетическая порфирия
- С. Печёночная порфирия
- Д. Метгемоглобинемия
- Е. Интермиттирующая порфирия

14. У больного 42-х лет появилась желтушность кожи, склер и слизистых оболочек. В плазме крови повышен уровень общего билиру-

бина, в кале - стеркобилина, а в моче – уробилина. Какой вид желтухи у больного?

- А. Обтурационная
- В. Холестатическая
- С. Болезнь Жильбера
- Д. Гемолитическая
- Е. Паренхиматозная

15. Для лечения желтух показано назначение барбитуратов, которые индуцируют синтез УДФ – глюкуронилтрансферазы. Лечебный эффект при этом обусловлен образованием:

- А. Протопорфирина
- В. Биливердина
- С. Гема
- Д. Непрямого (неконъюгированного) билирубина
- Е. Прямого (конъюгированного) билирубина

16. У больного желтухой в крови повышенное содержание прямого билирубина и желчных кислот; в моче отсутствует стеркобилиноген. При какой желтухе возможно наличие этих признаков?

- А. Печеночной
- В. Гемолитической
- С. Надпеченочной
- Д. Паренхиматозной
- Е. Механической

17. Больной поступил в клинику с жалобами на общую слабость, нарушение сна. Кожа имеет жёлтый цвет. В крови: увеличено

количество прямого билирубина, желчных кислот, кал ахоличный. Для какого состояния характерны эти изменения?

- А. Синдром Жильбера
- В. Хронический холецистит
- С. Механическая желтуха
- Д. Надпочечная желтуха
- Е. Гемолитическая желтуха

18. У больного с желтухой установлено: повышение в плазме крови содержания общего билирубина за счёт непрямого, в кале и в моче - высокое содержание стеркобилина, уровень прямого билирубина в плазме крови в пределах нормы. О каком виде желтухи можно думать?

- А. Механическая
- В. Желтуха новорожденных
- С. Болезнь Жильбера
- Д. Паренхиматозная
- Е. Гемолитическая

19. Пациенту 33 года, болен 10 лет. Периодически обращается к врачу с жалобами на острые боли в животе, судороги, нарушение зрения. У его родственников - подобные симптомы. Моча красного цвета. Госпитализирован с диагнозом острая перемежающаяся порфирия. Причиной заболевания может быть нарушение биосинтеза:

- А. Простагландинов
- В. Инсулина
- С. Желчных кислот
- Д. Коллагена
- Е. Гема

20. В 70-е годы ученые установили, что причина тяжелой желтухи новорожденных является нарушение связывания билирубина в гепатоцитах. Какое вещество ис-

пользуется для образования конъюгата?

- А. Мочевая кислота
- В. Серная кислота
- С. Глюкуроновая кислота
- Д. Пировиноградная кислота
- Е. Молочная кислота

21. У недоношенного младенца наблюдается желтуха. С недостатком у него какого фермента это связано?

- А. Кислой фосфатазы
- В. Каталазы
- С. НАД⁺ - дегидрогеназы
- Д. Щелочной фосфатазы
- Е. УДФ – трансглюкуронидазы

22. У больного 20-ти лет установлено: повышение в плазме крови содержания общего билирубина за счет непрямого (свободного), в кале и моче – высокое содержание стеркобилина, уровень прямого билирубина в плазме крови в пределах нормы. О каком виде желтухи можно подумать?

- А. Механическая
- В. Паренхиматозная (печеночная)
- С. Желтуха новорожденных
- Д. Болезнь Жильбера
- Е. Гемолитическая

23. Мужчина 53-х лет обратился с жалобами на острую боль в правом подреберье. При осмотре врач обратил внимание на пожелтевшие склеры. Лабораторные анализы показали повышенную активность АЛТ и отрицательную реакцию на стеркобилин

в кале. Для какого заболевания характерны такие симптомы?

A. Хронический гастрит

B. Гемолитическая желтуха

C. Хронический колит

D. Гепатит

E. Желчекаменная болезнь

7. ЛИТЕРАТУРА (см. с.118)

СОДЕРЖАТЕЛЬНЫЙ МОДУЛЬ 7

Молекулярные механизмы действия гормонов

ЗАНЯТИЕ № 6

1. ТЕМА: Классификация и свойства гормонов. Механизмы действия гормонов белково-пептидной природы и биогенных аминов

2. АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ: Гормоны – биологически активные вещества, которые выделяются в кровь эндокринными железами и гуморальным путем (через кровь, лимфу, слюну, спинномозговую жидкость) регулируют все виды обмена веществ и физиологические процессы. Гормоны являются универсальными регуляторами жизнедеятельности организма. Они играют важную роль в поддержании гомеостаза, влияют на важнейшие жизненные процессы (рост, метаболизм, развитие, иммунную защиту, размножение, поведение и адаптацию организма к условиям существования).

Гормоны осуществляют свои эффекты относительно контроля метаболических процессов в клетках-мишенях путем взаимодействия со специфическими рецепторами. В зависимости от локализации этих рецепторов существуют разные механизмы действия гормонов. Для гормонов белково-пептидной природы характерными являются мембранный и мембранно-цитозольный механизмы действия.

3. ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Выучить теоретический материал по классификации, биохимическим свойствам и механизму действия гормонов белково-пептидной природы.

Уметь проводить качественное определение инсулина.

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

4.1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ К ЗАНЯТИЮ

1. Общие представления о гормонах и их свойствах. Классификация гормонов по химическому строению и по механизму действия.
2. Понятие об органах- и клетках-мишенях гормонов. Типы рецепторов: особенности структуры и локализации в клетке.
3. Мембранно-внутриклеточный механизм действия пептидных гормонов и биогенных аминов. Функция компонентов системы передачи гормонального сигнала в клетку: G-белков, аденилатциклазы, фосфодиэстеразы, фосфолипазы C, вторичных посредников, протеинкиназ. Механизмы действия адреналина.
4. Молекулярные механизмы действия инсулина. Рецепторные тирозинкиназы.

4.2. ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ, КОТОРЫЕ ВЫПОЛНЯЮТСЯ НА ЗАНЯТИИ

Протокол №6

Дата:

1. Качественные реакции на инсулин.

1.1. Биуретовая реакция

Ход работы:

К 5 каплям исследуемого раствора (инсулина) прибавляют 5 капель 10% р-ра едкого натра, 2 капли 1% р-ра сульфата меди и всё перемешивают. Содержимое пробирки приобретает фиолетовый цвет. Нельзя добавлять избыток сульфата меди, так как синий осадок гидрата окиси меди маскирует характерное фиолетовое окрашивание биуретового комплекса белка.

Наблюдения:

Выводы:

1.2. Реакция Фоля.

Реакция позволяет обнаружить слабосвязанную серу цистеина белков.

Ход работы:

К 10 кап. инсулина добавляют 10 кап. 10% р-ра едкого натрия и кипятят. После охлаждения вносят несколько капель уксуснокислого свинца. Появляется бурый или черный осадок сернистого свинца.

Наблюдения:

Выводы:

4.3 САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА НА ЗАНЯТИИ

(выполняется по индивидуальным задачам для каждого студента).

5. МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Укажите аминокислоту, из которой синтезируются катехоламины:

А. Лизин

В. Треонин

С. Тирозин

Д. Триптофан

Е. Глутаминовая кислота

2. Укажите гормон, принадлежащий к классу стероидных гормонов:

- A. Адреналин
- B. Инсулин
- C. Кортизол
- D. Меланотонин
- E. Адренкортикотропин

3. Укажите соединение, не являющееся вторичным мессенджером:

- A. цАМФ
- B. цГМФ
- C. Инозитолтрифосфат
- D. Аденилатциклаза
- E. Диацилглицерол

4. Укажите класс сложных белков, выполняющих в организме функцию рецепторов:

- A. Липопротеины
- B. Фосфопротеины
- C. Нуклеопротеины
- D. Гликопротеины
- E. Хромопротеины

5. Укажите ион металла, выполняющий в клетке функцию вторичного мессенджера:

- A. Fe^{3+}
- B. Ca^{2+}
- C. Na^+
- D. Mg^{2+}
- E. Mn^{2+}

6. Укажите индекс G-белка, активирующего аденилатциклазу:

- A. I
- B. A
- C. K
- D. S

E. Q

7. Укажите вторичный мессенджер, который образуется в результате действия фосфолипазы C:

- A. цАМФ
- B. цГМФ
- C. Холин
- D. Диацилглицерол
- E. Na^+

8. По своей молекулярной организации рецепторы инсулина являются:

- A. Гетеродимерами
- B. Гетеротетрамерами
- C. Гомодимерами
- D. Гомотетрамерами
- E. Гексамерами

9. Одним из ферментов, которые фосфорилируются рецепторными тирозинкиназами, является:

- A. Гексокиназа
- B. Фосфолипаза Д
- C. Протеинкиназа А
- D. Протеинкиназа С
- E. Фосфолипаза С

10. Укажите фермент, расщепляющий вторичный мессенджер цАМФ до неактивного АМФ:

- A. Аденилатциклаза
- B. Аденилаткиназа
- C. Гуанилатциклаза
- D. Протеинкиназа А
- E. Фосфодиэстераза

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

1. Мужчина 42 лет поступил в кардиологическое отделение с диагнозом стенокардия. В комплекс препаратов, назначенных больному, включен ингибитор фосфодиэстеразы. Концентрация какого вещества в сердечной мышце будет уве-

личиваться?

- A. цАМФ
- B. АТФ
- C. АДФ
- D. ГМФ
- E. АМФ

2. Инозитолтрифосфаты в тканях организма образуются в результате гидролиза фосфатидинозитолдифосфатов и играют роль вторичных посредников (мессенджеров) в механизме действия гормонов. Их влияние в клетке направлено на:

- A. Активацию аденилатциклазы
- B. Освобождение ионов кальция из клеточных депо
- C. Активацию протеинкиназы А

7. ЛИТЕРАТУРА (см. с.118)

- D. Торможение протеинкиназы С
- E. Торможение фосфодиэстеразы

3. Человек в течение длительного времени употреблял пищу, бедную метионином, вследствие чего у него наблюдались расстройство функций нервной и эндокринной систем. Это может быть вызвано нарушением синтеза:

- A. Глюкагона
- B. Пирувата
- C. Тиронина
- D. Жирных кислот
- E. Адреналина

ЗАНЯТИЕ № 7

1. ТЕМА: Механизм действия и влияние на обмен веществ стероидных и тиреоидных гормонов. Образование и функции эйкозаноидов (семинар).

2. АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ: Для стероидных и тиреоидных гормонов характерен цитозольный механизм действия. Представителями стероидных гормонов являются гормоны коры надпочечников, половых желез. К тиреоидным гормонам относятся гормоны щитовидной железы. Изучение этих гормонов имеет важное значение для понимания процессов минерального и основного обменов, полового развития.

Эйкозаноиды – соединения липидной природы, принадлежащие к биорегуляторам клеточных функций, а также во многих случаях они выступают посредниками в реализации определенных эффектов других гормонов и медиаторов на клетку. Такие свойства позволяют рассматривать нарушения их обмена как важные факторы патогенеза гипертонической болезни, бронхиальной астмы, слабости родовой деятельности и т.п., а также применять препараты эйкозаноидов в фармакотерапии.

3. ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Изучить теоретический материал по механизму действия, особенностям синтеза, секреции, транспорта в крови, влиянию на обмен веществ стероидных и тиреоидных гормонов.

Уметь проводить количественное определение кальция в сыворотке крови.

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

4.1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ К ЗАНЯТИЮ

1. Общие положения о цитозольном механизме действия липофильных гормонов: стероидных, тиреоидных.
2. Гормоны коры надпочечников (глюкокортикоиды, минералокортикоиды): структура, контроль секреции, особенности транспорта в крови, влияние на обмен веществ. Нарушения секреции гормонов коры надпочечников: болезни Иценко-Кушинга и Аддисона.
3. Гормоны половых желез – андрогены, эстрогены, прогестерон: структура, особенности транспорта в крови, регуляция секреции, влияние на обмен веществ. Нарушения синтеза и секреции половых гормонов.
4. Тиреоидные гормоны (трийодтиронин, тироксин): особенности синтеза и секреции, транспорта в крови, влияния на обмен веществ. Нарушения обмена веществ при гипо- и гипертиреозе.
5. Эйкозаноиды (простагладины, тромбоксаны, простациклины, лейкотриены): пути образования, биохимические эффекты. Использование лекарственных препаратов в регуляции обмена эйкозаноидов.
6. Медиаторы и гормоны иммунной системы (цитокины, интерфероны): химическая природа, локализация синтеза, биохимические эффекты.

4.2. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА НА ЗАНЯТИИ

(выполняется по индивидуальным задачам для каждого студента).

5. МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Укажите метаболит, являющийся предшественником стероидных гормонов:

- A. Триптофан
- B. Фенилаланин
- C. Холестерин
- D. Левулиновая кислота
- E. Тирозин

2. Укажите белок коллоида щитовидной железы, принимающий участие в биосинтезе тиреоидных гормонов:

- A. Тиреоальбумин
- B. Тиреокальцитонин

C. Йодтиреоглобулин

D. Тиреолиберин

E. Тиреостатин

3. Укажите локализацию в клетке рецепторов тиреоидных гормонов:

A. Ядро

B. Эндоплазматический ретикулум

C. Плазматическая мембрана

D. Аппарат Гольджи

Е. Лизосомы

4. Укажите наиболее активный из иодтиронинов:

- А. Дийодтиронин
- В. Трийодтиронин
- С. Тетрайодтиронин
- Д. Йодтиреоглобулин
- Е. Моноидтирозин

5. Укажите конечный продукт обмена кортикостероидов, определение которого в моче имеет диагностическое значение:

- А. 11-Дезоксикортизол
- В. 18-Оксипрегненолон
- С. 17-Кетостероиды
- Д. 17-Оксипрегненолон
- Е. Дезоксикортизол

6. Укажите наиболее активный минералокортикоид организма:

- А. Альдостерон
- В. Дезоксикортикостерон
- С. Гидрокортизон
- Д. Тестостерон
- Е. Эстриол

7. Укажите причину возникновения микседемы:

- А. Гипертиреоз
- В. Гипотиреоз
- С. Гипокальциемия
- Д. Гиперальдостеронемия
- Е. Гиперплазия надпочечников

8. Укажите вещество, являющееся предшественником всех простагландинов:

- А. Холестерин
- В. Витамин D
- С. Арахидоновая кислота
- Д. Тирозин
- Е. Сфингомиелин

9. Укажите, какая из фосфолипаз катализирует отщепление арахидоновой кислоты от мембранных фосфолипидов:

- А. Фосфолипаза A₁

В. Фосфолипаза A₂

С. Фосфолипаза C

Д. Фосфолипаза D

Е. Фосфолипаза E

10. Выберите фермент, действующий на начальной стадии синтеза простагландинов:

- А. Арахидонатдегидрогеназа
- В. Ксантиноксидаза
- С. Цитохромоксидаза
- Д. Простагландинсинтаза
- Е. Каталаза

11. Укажите соединение, не относящееся к простаноидам:

- А. Простагландин D₂
- В. Простаглицлин I₂
- С. Тромбоксан A₂
- Д. Лейкотриен A₄
- Е. Простагландин E₂

12. Укажите конечные продукты липоксигеназного пути обмена арахидоновой кислоты:

- А. Тромбоксаны
- В. Простагландины
- С. Простаглицлины
- Д. Лейкотриены
- Е. Простаноевая кислота

13. Выберите лекарственный препарат, необратимо ингибирующий циклооксигеназу арахидоновой кислоты:

- А. Норсульфазол
- В. Диклофенак
- С. Сульфодимезин
- Д. Витамин E
- Е. Аспирин

14. Укажите механизм действия простагландинов на клетку:

- А. Мембранно-внутриклеточный
- В. Мембранный
- С. Внеклеточный
- Д. Внутриклеточный
- Е. Цитозольный

15. Укажите основное биологическое действие тромбоксана A_2 (TXA_2):

- A. Способствует выведению Na^+ из организма
- B. Сужает сосуды

C. Способствует задержке K^+ в организме

D. Увеличивает диурез

E. Расширяет сосуды

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

1. Пациенту, проживающему на специфической геохимической территории, поставлен диагноз - эндемический зоб. Какой вид посттрансляционной модификации тиреоглобулина нарушен в организме больного?

- A. Метилирование
- B. Фосфорилирование
- C. Ацетилирование
- D. Гликозилирование
- E. Йодирование

2. У человека уменьшен диурез, гипернатриемия, гипокалиемия. Гиперсекреция какого гормона может быть причиной таких изменений?

- A. Адреналина
- B. Альдостерона
- C. Вазопрессина
- D. Паратгормона
- E. Предсердного натрийуретического фактора

3. Методом непрямой калориметрии установлено, что основной обмен обследуемого на 40% ниже подлежащего. Нарушение деятельности какой эндокринной железы является причиной?

- A. Поджелудочной железы
- B. Надпочечников
- C. Тимуса
- D. Эпифиза
- E. Щитовидной железы

4. К врачу обратился больной с жалобами на постоянную жажду. Выявлена гипергликемия, полиурия и повышенное содержания 17-кетостероидов в моче. Какое заболевание наиболее ве-

роятно?

- A. Аддисонова болезнь
- B. Микседема
- C. Гликогеноз I типа
- D. Стероидный диабет
- E. Инсулинозависимый диабет

5. К эндокринологу обратился больной с жалобами на похудение на 10 кг за 2 месяца, сердцебиение, пучеглазие. Для гиперфункции какой эндокринной железы (каких желез) эти жалобы наиболее характерны?

- A. Щитовидной
- B. Надпочечников
- C. Поджелудочной
- D. Паращитовидных желез
- E. Яичников

6. Тестостерон и его аналоги увеличивают массу скелетных мышц, что позволяет использовать их для лечения дистрофий. Взаимодействием с каким клеточным компонентом обусловлено это действие?

- A. Мембранными рецепторами
- B. Рибосомами
- C. Хроматином
- D. Ядерными рецепторами

- Е. Белками-активаторами транскрипции
- 7. При осмотре больного врач заподозрил синдром Иценко-Кушинга. Определение какого вещества в крови больного подтвердит предположение врача?**
- А. Адреналина
 - В. Токоферола
 - С. Холестерина
 - Д. Ретинола
 - Е. Кортизола
- 8. При тиреотоксикозе повышается продукция тиреоидных гормонов Т₃ и Т₄, развивается похудение, тахикардия, психическое возбуждение. Как именно влияют тиреоидные гормоны на энергетический обмен в митохондриях клеток?**
- А. Блокируют субстратное фосфорилирование
 - В. Разъединяют окисление и окислительное фосфорилирование
 - С. Активируют окислительное фосфорилирование
 - Д. Активируют субстратное фосфорилирование
 - Е. Блокируют дыхательную цепь
- 9. Женщина 38 лет жалуется на повышенную потливость, сердцебиение, повышение температуры тела в вечерние часы. Основной обмен увеличен на 60%. Врач поставил диагноз - тиреотоксикоз. Какие свойства тироксина приводят к усилению теплопродукции?**
- А. Уменьшает дезаминирование аминокислот
 - В. Повышает сопряжение окисления и фосфорилирования
 - С. Способствует накоплению ацетил-КоА
 - Д. Разобщает окислительное фосфорилирование

- Е. Уменьшает β -окисление жирных кислот
- 10. У больного с диагнозом болезнь Иценко-Кушинга (гиперпродукция гормонов коры надпочечников) в крови определена повышенная концентрация глюкозы, кетоновых тел, натрия. Какой биохимический механизм является ведущим в возникновении гипергликемии?**
- А. Глюконеогенез
 - В. Гликолиз
 - С. Гликогенолиз
 - Д. Гликогенез
 - Е. Аэробный гликолиз
- 11. Женщина 44-х лет жалуется на общую слабость, боли в области сердца, значительное увеличение массы тела. Объективно: лицо лунообразное, гирсутизм, АД-165/100 мм рт.ст, рост – 164 см, вес – 103 кг; преимущественное накопление жира на шее, верхнем плечевом поясе, животе. Что является основным патогенетическим механизмом ожирения у женщины?**
- А. Снижение продукции глюкагона
 - В. Повышение продукции инсулина
 - С. Снижение продукции тиреоидных гормонов
 - Д. Повышение продукции глюкокортикоидов
 - Е. Повышение продукции минералокортикоидов

12. Больной с нейродермитом в течение длительного времени принимал преднизолон. При обследовании у него обнаружили повышение уровня сахара в крови. Влияние препаратов на какое звено углеводного обмена приводит к возникновению этого осложнения?

- A. Активация гликогенолиза
- В. Усиление всасывания глюкозы в кишечнике
- С. Активация расщепления инсулина
- D. Активация глюконеогенеза
- Е. Угнетение синтеза гликогена

13. Больной находится на учёте в эндокринологическом диспансере по поводу гипертиреоза. К похуданию, тахикардии, дрожанию пальцев рук присоединились симптомы – головная боль, утомляемость, мелькание “мушек” перед глазами. Какой механизм действия тиреоидных гормонов лежит в основе развития гипонатриемического состояния?

- A. Специфическое связывание активных центров дыхательных ферментов
- В. Конкурентное торможение дыхательных ферментов
- С. Разобщение окисления и фосфорилирования
- D. Усиление синтеза дыхательных ферментов
- Е. Торможение синтеза дыхательных ферментов

14. К врачу обратились родители мальчика 10-ти лет, у которого отмечалось увеличение волосяного покрова на теле, рост бороды и усов, низкий голос. Увеличение секреции какого гормона можно предположить?

- A. Эстрогена
- В. Прогестерона
- С. Кортизола
- D. Соматотропина

Е. Тестостерона

15. У больного обнаружена гиперкалиемия и гипонатриемия. Сниженная секреция какого гормона может обусловить такие изменения?

- A. Паратгормона
- В. Натрийуретического
- С. Альдостерона
- D. Кортизола
- Е. Вазопрессина

16. У жителей территории с холодным климатом в крови увеличено содержание гормона, имеющего приспособительное терморегуляторное значение. О каком гормоне идет речь?

- A. Тироксине
- В. Глюкагоне
- С. Инсулине
- D. Кортизоле
- Е. Соматотропине

17. При хронической передозировке глюкокортикоидов у больного развивается гипергликемия. Назовите процесс углеводного обмена, за счет которого увеличивается концентрация глюкозы в плазме крови:

- A. Глюконеогенез
- В. Аэробный гликолиз
- С. Гликогенез
- D. Пентозофосфатный цикл
- Е. Гликогенолиз

18. Аспирин оказывает противовоспалительное действие,

так как подавляет активность циклооксигеназы. Уровень каких биологически активных веществ будет при этом снижаться?

- A. Йодтиронинов
- B. Биогенных аминов
- C. Лейкотриенов
- D. Простагландинов
- E. Катехоламинов

19. При утилизации арахидоновой кислоты по циклооксигеназному пути образуются биологически активные вещества. Укажите их:

- A. Инсулиноподобные факторы роста
- B. Соматомедины
- C. Биогенные амины
- D. Простагландины
- E. Тироксин

20. Недостаточность в организме линолевой и линоленовой кислот приводит к повреждениям кожи, выпадению

волос, замедленному заживлению ран, тромбоцитопении, снижению сопротивляемости к инфекционным заболеваниям. Нарушение синтеза каких веществ наиболее вероятно обуславливает эти изменения?

- A. Интерлейкинов
- B. Эйкозаноидов
- C. Кортикостероидов
- D. Интерферонов
- E. Катехоламинов

21. К биорегуляторам клеточных функций липидной природы принадлежат тромбоксаны. Источником для синтеза этих соединений является:

- A. Фосфатидная кислота
- B. Пальмитоолеиновая кислота
- C. Стеариновая кислота
- D. Пальмитиновая кислота
- E. Арахидоновая кислота

7. ЛИТЕРАТУРА (см. с.118)

ЗАНЯТИЕ № 8

1. ТЕМА: Роль гормонов в регуляции метаболических процессов (семинар)

2. АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ: Центральной эндокринной железой человека и высших животных является гипофиз – орган, контролирующий эндокринную деятельность большинства подчиненных ей периферических желез внутренней секреции. В свою очередь, функциональная активность гипофиза регулируется нейроэндокринными клетками специальных ядер гипоталамуса. Гормоны и/или нейромедиаторы (или модуляторные нейропептиды) гипоталамических и других подкорковых ядер головного мозга контролируют секрецию (а в некоторых случаях – биосинтез) гипофизарных гормонов.

Гормоны поджелудочной железы имеют большое значение в регуляции гомеостаза глюкозы (главного энергетического метаболита организма). Единственным гормоном организма человека, снижающим уровень глюкозы крови и усиливающим транспорт глюкозы в клетки инсулинзависимых тканей, является инсулин. Относительный или абсолютный дефицит инсулина или нарушение механизмов передачи инсулинового сигнала в клетки-мишени играет центральную роль в патогенезе сахарного диабета.

3. ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Обобщить теоретический материал по роли гормонов в регуляции метаболических процессов. Изучить теоретический материал по химической природе, биосинтезу, механизму действия, влиянию на обмен веществ гормонов гипоталамуса, передней доли гипофиза, поджелудочной железы.

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

4.1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ К ЗАНЯТИЮ

1. Принцип прямой и обратной связи; длинные и короткие обратные связи в регуляции секреции гормонов.
2. Гормоны гипоталамуса (либерины, статины): особенности структуры, секреции и влияния на гипофиз.
3. Гормоны передней и промежуточной долей гипофиза: химическая природа, регуляция секреции, влияние на обмен веществ и нарушение секреции. Посттрансляционной процессинг проопиомеланокортина: продукты, их биохимические эффекты.
4. Вазопрессин и окситоцин: химическая природа, локализация синтеза и секреции, механизм действия, эффекты. Несахарный диабет.
5. Гормоны поджелудочной железы (инсулин и глюкагон): химическая природа, особенности биосинтеза, регуляция секреции и влияние на обмен веществ. Ростостимулирующие эффекты инсулина.

4.3 САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА НА ЗАНЯТИИ

(выполняется по индивидуальным задачам для каждого студента).

5. МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Укажите органы-мишени для гормона D. Тироксин
кортикотропина: E. Прогестерон

- A. Аденогипофиз
- B. Щитовидная железа
- C. β -Клетки островков Лангерганса
- D. Корковый слой надпочечников
- E. Мозговое вещество надпочечников

2. Укажите гормоны, которые после синтеза не поступают в общий кровоток:

- A. Тиреоидные гормоны
- B. Стероидные гормоны
- C. Релизинг-факторы
- D. Тропные гормоны
- E. Инсулин

3. Укажите гормон, синтезирующийся в гипоталамусе и накапливающийся в нейрогипофизе:

- A. Тиреотропный
- B. Вазопрессин
- C. Паратгормон

4. Укажите гормон, имеющий с тиреотропином одинаковые α -субъединицы и разные β -субъединицы:

- A. Соматотропин
- B. Лютропин
- C. Кортикотропин
- D. Пролактин
- E. Соматомедин

5. Укажите гормон, предшественником которого является АКТГ:

- A. ТТГ
- B. СТГ
- C. ЛГ
- D. ФСГ
- E. α -МСГ

6. Укажите гормон, ингибирующий секрецию гипофизом АКТГ:

- A. Тироксин
- B. Кортизол
- C. Инсулин
- D. Глюкагон
- E. Пролактин

7. Укажите белки, в комплексе с которыми транспортируются из гипоталамуса в нервные окончания задней доли гипофиза окситоцин и вазопрессин:

- A. α -Глобулины
- B. β -Глобулины
- C. γ -Глобулины
- D. Нейрофизины
- E. Гистоны

8. Укажите механизм превращения проинсулина в активную форму:

- A. Отщепление С-пептида
- B. Окисление С-концевых аминокислот

- C. Отщепление нонапептида-ингибитора
- D. Присоединение кофактора
- E. Образование комплекса с ионами металла

9. Укажите название гормонов гипоталамуса, способствующих освобождению гормонов аденогипофиза:

- A. Тропные гормоны
- B. Статины
- C. Либерины
- D. Промоторы
- E. Кинины

10. Укажите нейропептиды, имеющие анальгезирующее действие:

- A. Катехоламины
- B. Простагландины
- C. Эндорфины
- D. Прогестины
- E. Тиреоиды

11. Укажите гормон, нарушение синтеза которого в гипоталамусе приводит к несахарному диабету:

- A. Инсулин
- B. Вазопрессин
- C. Глюкагон
- D. Кортизол
- E. Окситоцин

12. Укажите гормон поджелудочной железы, обладающий контринсулярной активностью:

- A. Вазопрессин
- B. Синестрол
- C. Тироксин
- D. Адреналин
- E. Глюкагон

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

1. С целью анальгезии могут быть использованы вещества, имитирующие эффекты морфина, но продуцирующиеся в

ЦНС. Укажите их.

- A. Соматолиберин
- B. Кальцитонин
- C. Вазопрессин
- D. Окситоцин
- E. β -эндорфин

2. У больного с хронически протекающим воспалительным процессом кожи и подкожной клетчатки выявлено преобладание процессов пролиферации. Нехватка какого гормона может привести к этому?

- A. Кортизона
- B. Инсулина
- C. Тироксина
- D. СТГ
- E. Альдостерона

3. Больной длительно принимал глюкокортикоиды. После резкой отмены препарата жалуется на миалгию, повышенную утомляемость, эмоциональную нестабильность, головную боль, бессонницу, потерю аппетита, тошноту. Развился синдром отмены глюкокортикоидов. Назначение каких препаратов показано для коррекции данного состояния?

- A. Минералокортикоидов
- B. Глюкокортикоидов
- C. АКТГ
- D. Адреналина
- E. Кортикостероидов

4. У больного пожилого возраста наблюдали увеличение и утолщение пальцев, кистей, стоп, носа и нижней челюсти. С увеличением выделения какого гормона связаны указанные нарушения?

- A. Паратгормона
- B. Инсулина
- C. Адренкортикотропина
- D. Тиреотропина
- E. Соматотропина

5. Больной 55 лет наблюдается у эндокринолога по поводу нарушения эндокринной функции поджелудочной железы, что проявляется уменьшением количества гормона глюкагона в крови. Функция каких клеток этой железы нарушена в этом случае?

- A. δ 1-клеток островков Лангерганса
- B. δ -клеток островков Лангерганса
- C. α -клеток островков Лангерганса
- D. PP-клеток островков Лангерганса
- E. β -клеток островков Лангерганса

6. На прием к врачу пришел пациент очень высокого роста, с длинными толстыми пальцами рук, большой нижней челюстью и отвислой нижней губой. Повышенную секрецию какого гормона какой железы можно подозревать?

- A. Гормонов щитовидной железы
- B. Антидиуретического гормона задней доли гипофиза
- C. Соматотропного гормона передней доли гипофиза
- D. Гонадотропного гормона передней доли гипофиза
- E. Гормонов надпочечников из группы глюкокортикоидов

7. Прием оральных контрацептивов, содержащих половые гормоны, тормозит секрецию гормонов гипофиза. Секреция какого из ниже перечисленных гормонов тормо

зится при приёме оральных контрацептивов, содержащих половые гормоны?

- A. Соматотропного
- B. Окситоцина
- C. Фолликулостимулирующего
- D. Вазопрессина
- E. Тиреотропного

8. У больного, длительно принимавшего глюкокортикоиды, в результате отмены препарата возникло обострение имеющегося заболевания, понижение артериального давления, слабость. Чем можно объяснить эти явления?

- A. Сенсбилизацией
- B. Возникновением недостаточности надпочечников
- C. Гиперпродукцией АКТГ
- D. Кумуляцией
- E. Привыканием к препарату

9. Больной 50 лет жалуется на жажду, пьет много воды, выражена полиурия. Глюкоза крови 4,8 ммоль/л, в моче глюкозы и ацетоновых тел нет, моча бесцветная, удельный вес 1,002-1,004. Какова причина полиурии?

- A. Альдостеронизм
- B. Инсулиновая недостаточность
- C. Недостаток вазопрессина
- D. Гипотиреоз
- E. Тиреотоксикоз

10. К врачу обратилась мать, сын которой за лето вырос на 18 см. При обследовании мальчика 12 лет: рост - 180 см, вес - 68 кг. С гиперфункцией какой эндокринной железы это может быть связано?

- A. Надпочечников
- B. Поджелудочной
- C. Щитовидной
- D. Эпифиза
- E. Гипофиза

11. Человек по назначению врача дли-

тельно принимал препарат из группы глюкокортикоидных гормонов. Секреция какого (каких) из ниже перечисленных гормонов будет угнетена вследствие этого?

- A. Тиреотропного
- B. Кортикотропного
- C. Половых
- D. Соматотропного
- E. Минералокортикоидов

12. У человека вследствие потери 1,5 л крови резко уменьшился диурез. Усиленная секреция какого гормона обусловила изменение диуреза?

- A. Паратгормона
- B. Кортикотропина
- C. Кортизола
- D. Вазопрессина
- E. Натрийуретического

13. В родильное отделение поступила беременная женщина со слабой родовой деятельностью. Назначьте средство гормональной природы для усиления родовой деятельности:

- A. Гидрокортизон
- B. АКТГ
- C. Окситоцин
- D. Метандростенолон
- E. Прогестерон

14. У больного снижен синтез вазопрессина, что приводит к полиурии и, как следствие, к выраженной дегидратации организма. В чем заключается механизм развития полиурии?

- A. Увеличение скорости клубочковой фильтрации
- B. Снижение канальцевой реабсорбции ионов Na

с. Снижение канальцевой реабсорбции белка

д. Снижение реабсорбции глюкозы

е. Снижение канальцевой реабсорбции воды

15. Женщина 32-х лет обратилась к врачу с жалобами на отсутствие лактации после рождения ребенка. Дефицитом какого гормона можно объяснить данное нарушение?

А. Глюкагона

В. Пролактина

С. Тиреокальцитонина

Д. Соматотропина

Е. Вазопрессина

16. Продуктами гидролиза и модификации некоторых белков являются биологически активные вещества-гормоны. Из какого из приведенных белков в гипофизе образуется липотропин, кортикотропин, меланотропин и эндорфины?

А. Тиреоглобулина

В. Нейростромина

С. Нейроглобулина

Д. Проопиомеланокортина (ПОМК)

Е. Нейроальбумина

17. Больной 40 лет предъявляет жалобы на сильное сердцебиение, потливость, тошноту, нарушение зрения, тремор рук, повышение артериального давления. Из анамнеза: 2 года назад был поставлен диагноз феохромоцитомы. Гиперпродукция каких гормонов обуславливает данную патологию?

А. Тиреоидных гормонов

В. Катехоламинов

С. Глюкокортикоидов

Д. АКТГ

Е. Альдостерона

18. У больной женщины после парентерального введения гормона произо-

шло повышение артериального давления, а также повысились уровни глюкозы и липидов в крови. Какой гормон был введен?

А. Прогестерон

В. Инсулин

С. Глюкагон

Д. Фолликулин

Е. Адреналин

19. Секретция каких гормонов гипофиза тормозится после приема оральных контрацептивов, содержащих половые гормоны?

А. Гонадотропных

В. Соматотропина

С. Тиреотропных

Д. Осцитина

Е. Вазопрессина

20. Животному внутривенно ввели раствор хлорида натрия, что обусловило снижение реабсорбции ионов натрия в канальцах почек. Изменение секреции каким образом и какого гормона происходит?

А. Уменьшение натрийуретического фактора

В. Увеличение альдостерона

С. Уменьшение альдостерона

Д. Увеличение глюкагона

Е. Уменьшение вазопрессина

21. После перенесенного сепсиса у больной 27-ми лет появился бронзовый цвет кожи, характерный для болезни Аддисона. Механизм гиперпигментации состоит в повышении секреции такого гормона:

- A. Меланоцитстимулирующего
- B. Бета-липотропного
- C. Тиреотропного
- D. Гонадотропного
- E. Соматотропного

22. У больного 28-лет продолжительная рвота привела к обезвоживанию организма. Повышенная секреция какого гормона прежде всего способствует сохранению воды в организме?

- A. Альдостерона
- B. Тироксина
- C. Соматостатина
- D. Вазопрессина
- E. Кальцитонина

23. В результате бытовой травмы у пациента возникла значительная кровопотеря, что сопровождалось снижением артериального давления. Действие каких гормонов обеспечивает быстрое

восстановление кровяного давления, вызванного кровопотерей?

- A. Окситоцин
- B. Кортизола
- C. Половых
- D. Альдостерона
- E. Адреналинаа, вазопрессин

24. Женщина 26-лет поступила в родильное отделение в сроке беременности 40 недель. Шейка матки раскрыта, но сокращение матки отсутствует. Врач дал средство гормональной природы для усиления родовой деятельности. Назовите средство:

- A. Тестостерон
- B. Эстрон
- C. Гидрокортизон
- D. Окситоцин
- E. АКТГ

7. ЛИТЕРАТУРА (см. с.118)

ЗАНЯТИЕ № 9

1. ТЕМА: Контроль усвоения содержательных модулей 6, 7

2. ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ : определить уровень усвоения студентами основных положений и общих закономерностей обмена хромопротеинов и нуклеопротеинов, молекулярной биологии и межклеточных коммуникаций.

ПЕРЕЧЕНЬ ВОПРОСОВ ДЛЯ КОНТРОЛЯ УСВОЕНИЯ СОДЕРЖАТЕЛЬНЫХ МОДУЛЕЙ 6, 7

1. Нуклеопротеины: структура, биологические функции, классификация, локализация в клетке.
2. Молекулярная организация ядерного хроматина эукариотов: нуклеосомная организация; гистоны и негистоновые белки.
3. Нуклеиновые кислоты. Сравнительная характеристика ДНК и различных типов РНК: особенности строения, функции, локализация в клетке, уровни структурной организации.

4. Нуклеотиды и нуклеозиды: строение, биологическая роль. Минорные азотистые основания.
5. Производные моноклеотидов (нуклеозидтрифосфаты, циклические моноклеотиды, НАД⁺, НАДФ⁺, ФАД, ФМН): структура и функции в клетке.
6. Биохимический состав, структура и функции биологических мембран.
7. Роль липидов в построении биологических мембран. Жидко-кристаллическая мозаичная модель биологических мембран. Асимметрия мембран.
8. Общие представления о биосинтезе пуриновых нуклеотидов: схема реакций синтеза ИМФ, образование АМФ и ГМФ; механизм регуляции.
9. Биосинтез пиримидиновых нуклеотидов: схема реакций, регуляция синтеза.
10. Биосинтез дезоксирибонуклеотидов. Образование дТМФ; ингибиторы биосинтеза дТМФ как противоопухолевые средства.
11. Катаболизм пуриновых нуклеотидов. Нарушения обмена пуриновых нуклеотидов. Подагра.
12. Схема катаболизма пиримидиновых нуклеотидов. Конечные продукты распада пиримидиновых нуклеотидов.
13. Молекулярные механизмы репликации ДНК. Типы репликации. Последовательность этапов и ферменты синтеза ДНК у прокариотов и эукариотов.
14. Мутации и механизмы действия мутагенов. Понятие о молекулярных болезнях.
15. Биологическая роль и механизмы репарации ДНК.
16. Современные представления о механизме транскрипции. РНК-полимеразы прокариотов и эукариотов, сигналы транскрипции. Посттранскрипционный процессинг первичного транскрипта (созревание мРНК у эукариотов).
17. Стимуляторы и ингибиторы биосинтеза нуклеиновых кислот.
18. Общие понятия о генной инженерии, её биомедицинское значение.
19. Генетический код и его свойства.
20. Рибосомальная белоксинтезирующая система клетки.
21. Структура и биологическая роль РНК (тРНК, иРНК, рРНК) в биосинтезе белка (трансляции).
22. Этапы и механизм трансляции в рибосомах. Энергетическое обеспечение протеосинтеза. Посттрансляционный процессинг полипептидных цепей.
23. Современные представления о внутриклеточной регуляции экспрессии генов прокариотов: схема регуляции по Ф. Жакобу и Ж. Моно (гипотеза оперона). Понятие о механизмах индукции и репрессии генов.
24. Антибиотики – ингибиторы биосинтеза белка.

25. Хромопротеины: классификация, биологическая роль.
26. Гемоглобин: строение, свойства, биологическая роль. Типы гемоглобина. Аномальные формы гемоглобина при гемоглобинозах (гемоглобинопатии, талассемии). Производные гемоглобина.
27. Этапы синтеза гемоглобина, регуляция процесса.
28. Порфирины: структура, схема реакций биосинтеза протопорфирина IX и гема. Регуляция синтеза порфиринов.
29. Наследственные нарушения биосинтеза порфиринов. Типы порфирий.
30. Катаболизм гемоглобина (схема). Образование желчных пигментов. Роль печени в обмене желчных пигментов.
31. Нарушение обмена желчных пигментов.
32. Патобиохимия и диагностика различных видов желтух.
33. Общие представления о гормонах и их свойствах. Классификация гормонов по химическому строению и по механизму действия.
34. Понятие об органах- и клетках-мишенях гормонов. Типы рецепторов: особенности структуры и локализации в клетке.
35. Мембранно-внутриклеточный механизм действия пептидных гормонов и биогенных аминов. Функция компонентов системы передачи гормонального сигнала в клетку: G-белков, аденилатциклазы, фосфодиэстеразы, фосфолипазы C, вторичных посредников, протеинкиназ. Механизмы действия адреналина.
36. Молекулярные механизмы действия инсулина. Рецепторные тирозин-киназы.
37. Общие положения о цитозольном механизме действия липофильных гормонов: стероидных, тиреоидных.
38. Гормоны коры надпочечников (глюкокортикоиды, минералокортикоиды): структура, контроль секреции, особенности транспорта в крови, влияние на обмен веществ. Нарушения секреции гормонов коры надпочечников: болезни Иценко-Кушинга и Аддисона.
39. Гормоны половых желез – андрогены, эстрогены, прогестерон: структура, особенности транспорта в крови, регуляция секреции, влияние на обмен веществ. Нарушения синтеза и секреции половых гормонов.
40. Тиреоидные гормоны (трийодтиронин, тироксин): особенности синтеза и секреции, транспорта в крови, влияния на обмен веществ. Нарушения обмена веществ при гипо- и гипертиреозе.
41. Принцип прямой и обратной связи; длинные и короткие обратные связи в регуляции секреции гормонов.
42. Гормоны гипоталамуса (либерины, статины): особенности структуры, секреции и влияния на гипофиз.
43. Гормоны передней и промежуточной долей гипофиза: химическая природа, регуляция секреции, влияние на обмен веществ и нарушение секреции

ции. Посттрансляционный процессинг проопиомеланокортина: продукты, их биохимические эффекты.

44. Вазопрессин и окситоцин: химическая природа, локализация синтеза и секреции, механизм действия, эффекты. Несахарный диабет.
45. Гормоны поджелудочной железы (инсулин и глюкагон): химическая природа, особенности биосинтеза, регуляция секреции и влияние на обмен веществ. Ростостимулирующие эффекты инсулина.
46. Эйкозаноиды (простагландины, тромбоксаны, простациклины, лейкотриены): пути образования, биохимические эффекты. Использование лекарственных препаратов в регуляции обмена эйкозаноидов.
47. Медиаторы и гормоны иммунной системы (цитокины, интерфероны): химическая природа, локализация синтеза, биохимические эффекты.

Перечень практических работ и заданий для контроля усвоения содержательных модулей 6,7

1. Выделение ДНП из тканей селезенки. Принцип метода.
2. Определение основных компонентов нуклеопротеинов (белка, пентозы) в его гидролизате. Объяснить принципы методов.
3. Определение содержания мочевой кислоты в биологических жидкостях (кровь, моча). Объяснить принципы методов. Норма содержания мочевой кислоты в сыворотке крови и моче, клинико-диагностическое значение определения показателя.
4. Определение общего, прямого и непрямого билирубина в сыворотке крови. Принцип метода. клинико-диагностическое значение определения показателей.
5. Определение желчных пигментов в моче реакцией Гмелина. Объяснить образование желчных пигментов в организме.
6. Определение уробилина в моче реакцией Богомолова. Принцип метода. Когда уробилин обнаруживается среди желчных пигментов в моче?
7. Биуретовая реакция и реакция Фоля с гормонами белковой и пептидной природы (на примере инсулина). Укажите структурные фрагменты, которые открываются указанными реакциями.

СОДЕРЖАТЕЛЬНЫЙ МОДУЛЬ 8

Биохимия
витаминов

ЗАНЯТИЕ № 10

1. ТЕМА: Роль водорастворимых витаминов в метаболизме. Витаминоподобные вещества

2. АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ: Витамины – низкомолекулярные органические соединения, которые преимущественно не синтезируются в организме человека, но необходимы для его нормальной жизнедеятельности. Поэтому витамины называют незаменимыми пищевыми факторами. Большинство водорастворимых витаминов после всасывания в тонком кишечнике используются в клетках тканей для синтеза коферментов и простетических групп сложных ферментов, и потому участвуют в каталитических превращениях жизненно важных метаболитов организма. Различные причины дефицита водорастворимых витаминов в организме человека могут приводить к развитию заболеваний (гиповитаминозов, авитаминозов) сопровождающихся серьёзными нарушениями в обмене веществ человека.

3. ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Изучить химическую структуру, свойства и биологическую роль водорастворимых витаминов; освоить методы количественного и качественного анализа витаминов С и В₁ в пищевых продуктах и моче человека.

4. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ ДОМА И ВО ВРЕМЯ ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ:

4.1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ:

1. Общие представления о биологической роли витаминов в организме человека. Классификация витаминов. Особенности всасывания водорастворимых витаминов в желудочно-кишечном тракте.
2. Экзогенные и эндогенные причины витаминной недостаточности. Гипо- и авитаминозы.
3. Витамины - тиамин, рибофлавин, пантотеновая кислота, никотиновая кислота и никотинамид, пиридоксин, фолиевая кислота, кобаламин, биотин: структура их коферментов (простетических групп), механизмы действия в обмене веществ; источники, суточная потребность, симптомы недостаточности.
4. Витамины - аскорбиновая кислота и рутин: структура, механизмы действия в обмене веществ; источники, суточная потребность, симптомы недостаточности.
5. Витаминоподобные - вещества карнитин, убихинон и липоевая кислота: особенности участия в метаболизме веществ.

4.2. ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ, КОТОРЫЕ ВЫПОЛНЯЮТСЯ НА ЗАНЯТИИ

Протокол № 10 Дата

1. Количественное определение аскорбиновой кислоты (витамина С)

Принцип метода:

Количественное определение (витамина С) основано на его способности восстанавливать индикатор 2,6-дихлорфенолиндофенол (ДХФИ). Пока в титруемом растворе содержится витамин С, приливаемый щелочной раствор 2,6-ДХФИ будет обесцвечиваться за счёт образования восстановленной формы. Как только всё количество витамина С, имеющегося в исследуемом растворе, окислится, титруемый раствор приобретает розовую окраску за счёт образования недиссоциированных молекул ДХФИ в кислой среде.

1.1. Количественное определение витамина С в растительных продуктах.

Ход работы:

Взвесить 5 г картофеля (капусты или другого продукта), измельчить скальпелем и растереть в ступке, добавить 3 капли 10% раствора соляной кислоты и постепенно 15 мл дистиллированной воды. Полученную массу слить в колбу для титрования, не фильтруя, и титровать 0,001N раствором ДХФИ до появления розового окрашивания, не исчезающего в течение 30 секунд.

Расчёт проводится по формуле:

$$X=0,088 \bullet A \bullet 100/5 \text{ [мг\%]}, \text{ где}$$

X - содержание витамина С продукте;

0,088 - количество аскорбиновой кислоты в мг, эквивалентное 1мл 0,001N р-ра ДХФИ;

A - количество мл ДХФИ, пошедшего на титрование;

100 - пересчет на 100 г продукта;

5 – масса продукта, взятого для анализа, г.

Полученные результаты сравнить со средне-статистическими данными содержания витамина С в пищевых продуктах: в картофеле (6-20 мг%), капусте белокачанной (20-60 мг%), капусте цветной (70 мг%), яблоке «Антоновка» (20-40мг%), лимоне (40-55 мг%), луке репчатом (20-30 мг%), петрушке (150 мг%), шиповнике (500-1500 мг%) .

Результаты:

Выводы:

1.2. Количественное определение витамина С в моче

Ход работы:

В колбу для титрования отмерить 10 мл мочи, добавить 10 мл дистиллированной воды и подкислить 20 каплями 10% соляной кислоты. Оттитровать содержимое колбы 0,001N раствором 2,6-ДХФИ до устойчивой розовой окраски (учесть наложение соломенно-желтого цвета мочи на розовый цвет). Рассчитать суточную экскрецию витамина С по формуле:

$$X = 0,088 \cdot A \cdot B/V, \text{ где}$$

X - суточная экскреция витамина С, мг/сут;

0,088 - количество аскорбиновой кислоты в мг, эквивалентное 1 мл 0,001 N р-ра ДХФИ;

A - объём титранта, затраченного на титрование;

B - среднесуточное количество мочи: мужчины- 1500мл, женщины- 1200мл;

V - объём мочи, взятой для титрования.

У здоровых взрослых людей содержание витамина С в моче составляет 20-30 мг/сут.

Результат:

Выводы:

Клинико-диагностическое значение:

Определение аскорбиновой кислоты в моче имеет значение для диагностики латентной (скрытой) формы гиповитаминоза С. Пациенту назначается разово перорально суточная доза витамина С (100мг витамина, растворенные в 200 мл 5% раствора глюкозы), через 2-3 часа собирается моча пациента и проводится анализ по выше описанной методике. Скрытая форма гиповитаминоза С диагностируется у пациента в случае результата близкого к норме, либо ниже выше указанных значений. Скрытая форма гиповитаминоза С часто наблюдается у пациентов при отсутствии фруктов и овощей в дневном рационе питания, а также у пациентов с острыми и хроническими инфекционными заболеваниями.

2. Качественные реакции на витамины С и В₁

2.1. Качественная реакция на витамин С

Принцип метода:

Качественное определение витамина С основано на его способности восстанавливать гексациано-(III) феррат калия (ГЦФК) и метиленовую синь.

Ход работы:

а) К 5 каплям 1% раствора витамина С добавляют 1 каплю 10% раствора едкого натрия, несколько крупинок ГЦФК, перемешивают, после чего добавляют 3 капли 10% раствора соляной кислоты и 1 каплю 1% раствора хлорного железа. Выпадает осадок берлинской лазури. Цветность полученной пробы сравнивают с цветом контрольной пробы, где вместо витамина С добавляют дистиллированную воду.

б) К 1 мл 1% раствора аскорбиновой кислоты добавляют 1 мл 1% раствора метиленовой сини. Пробирку с содержимым ставят в кипящую водяную баню. Через 15 минут наблюдают обесцвечивание жидкости.

Наблюдения:

Выводы:

2.2. Качественная реакция на тиамин (витамин В₁.)

Принцип метода:

В щелочной среде тиамин окисляется в тиохром феррицианидом калия. Раствор тиохрома обладает синей флюоресценцией при ультрафиолетовом облучении с использованием прибора флюороскоп.

Ход работы:

К 1 капле 5% раствора тиамина прибавляют 5 капель 10% раствора едкого натра, 2 капли 5% раствора феррицианида калия (ГЦФК) и взбалтывают. Прогрев флюороскоп в течение 10 минут, наблюдают синюю флюоресценцию при облучении раствора ультрафиолетовыми лучами.

Наблюдения:

Выводы:

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

5. МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Укажите активную форму витамина В₁:

- А. Никотинамидадениндинуклеотид
- В. Флавинмононуклеотид
- С. Тиаминпирофосфат
- Д. Окситиамин

Е. Неопиритиамин

2. Укажите характерное нарушение обмена веществ при гиповитаминозе В₁:

- А. Положительный азотистый баланс
- В. Увеличение содержания ПВК и лактата в крови
- С. Уменьшение количества свободных аминокислот в моче
- Д. Уменьшение креатина в плазме крови
- Е. Уменьшение количества холестерина в крови и тканях

3. Выберите витамин, в структуре которого представлен изоаллоксазиновый фрагмент:

- А. Рибофлавин
- В. Тиамин
- С. Холекальциферол
- Д. Нафтохинон
- Е. Ниацин

4. Укажите простетические группы витамина В₂:

- А. НАД⁺ и НАДФ⁺
- В. ФАД и ФМН
- С. ТПФ
- Д. Пиридоксальфосфат
- Е. ТГФК

5. Выберите витамин, дефицит которого в организме приводит к развитию заболевания пеллагра:

- А. Тиамин
- В. Пантотеновая кислота
- С. Фолиевая кислота
- Д. Никотина амид
- Е. Аскорбиновая кислота

6. Укажите химическое название витамина Н:

- А. Парааминобензойная кислота
- В. Пантотеновая кислота
- С. Пангамовая кислота
- Д. Биотин

Е. Убихинон

7. Укажите главный клинический симптом недостаточности витамина В₁₂:

- А. Мегалобластическая анемия
- В. Симметричные дерматиты
- С. Дегенеративные изменения репродуктивных органов
- Д. Потеря памяти о недавних событиях
- Е. Специфическое поражение слизистых оболочек и органов зрения

8. Укажите коферментную форму пантотеновой кислоты

- А. КоА
- В. Ко Q
- С. НАДН
- Д. ТГФК
- Е. Дезоксиаденозилкобаламин

9. Выберите тип ферментативной реакции, протекающий в присутствии аскорбиновой кислоты

- А. Окислительно-восстановительная реакция
- В. Карбоксилирование
- С. Декарбоксилирование
- Д. Реакция гидролиза
- Е. Окислительное дезаминирование

10. Среди ниже указанных веществ выберите соединение, которое не относят к витаминоподобным веществам:

- А. Инозитол
- В. Пангамовая кислота
- С. Холин
- Д. Липоевая кислота
- Е. Аспарагиновая кислота

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

1. У больного определены: болезненность по ходу крупных

нервных стволов и увеличенное содержание пирувата в крови. Недостаток какого витамина может вызывать такие изменения?

- A. В₁
- B. РР
- C. Пантотеновая кислота
- D. В₂
- E. Биотин

2. Большая часть участников экспедиции Магеллана в Америку погибла от заболевания авитаминозом, которое проявлялось общей слабостью, подкожными кровоизлияниями, выпадением зубов, кровотечением из десен. Укажите название этого авитаминоза:

- A. Скорбут (цинга)
- B. Анемия Бирмера
- C. Полиневрит (бери-бери)
- D. Пеллагра
- E. Рахит

3. У больных алкоголизмом часто наблюдается гиповитаминоз В₁, который является следствием нарушения питания. Симптомами гиповитаминоза В₁ являются расстройства нервной системы, психозы, потеря памяти. Почему к дефициту витамина В₁ особенно чувствительны клетки нервной ткани?

- A. Нарушается окисление жирных кислот
- B. Усиливается липолиз жировой ткани
- C. Повышается интенсивность гликолиза
- D. Снижается интенсивность гликолиза
- E. Нарушается аэробный распад глюкозы

4.. Сульфаниламидные препараты напоминают по структуре пара-

аминобензойную кислоту. В чем состоит молекулярная основа их фармакологического эффекта?

- A. В нарушении синтеза витамина
- B. В разрушении клеточной мембраны
- C. В активации липолиза
- D. В ингибировании гликолиза
- E. В связывании с ДНК

5. У больного диагностирована мегалобластическая анемия. Недостаточное количество какого вещества может приводить к развитию этой болезни?

- A. Холекальциферола
- B. Магния
- C. Цианокобаламина
- D. Меди
- E. Глицина

6. Девочка 10 лет часто болеет острыми респираторными инфекциями, после которых наблюдаются множественные точечные кровоизлияния в местах трения одежды. Гиповитаминоз какого витамина имеет место?

- A. В₂
- B. С
- C. А
- D. В₁
- E. В₆

7. Во время патронажа врач обнаружил у ребенка симметрическую шероховатость

шек, диарею, нарушение нервной деятельности. Недостаток каких пищевых факторов является причиной такого состояния?

- А. Лизина, аскорбиновой кислоты
- В. Метионина, липоевой кислоты
- С. Треонина, пантотеновой кислоты
- Д. Фенилаланина, пангамовой кислоты
- Е. Никотиновой кислоты, триптофана

8. У больного наблюдаются частые кровотечения из внутренних органов, слизистых оболочек. Анализ обнаружил недостаточность гидроксипролина и гидроксизина в составе коллагеновых волокон. Из-за недостатка какого витамина нарушены в организме пациента процессы гидроксирования названных аминокислот?

- А. Витамин А
- В. Витамин Н
- С. Витамин С
- Д. Витамин К
- Е. Витамин РР

9. У женщины, длительное время находящейся на диете с использованием очищенного риса, обнаружен полиневрит (болезнь Бери-Бери). Отсутствие какого витамина в рационе приводит к развитию этого заболевания?

- А. Тиамин
- В. Пиридоксаль
- С. Аскорбиновой кислоты
- Д. Рибофлавин
- Е. Фолиевой кислоты

10. На прием к врачу обратился больной с симметричным дерматитом открытых участков кожи. Из беседы с пациентом установлено, что он питается в основном крупами и ест мало мяса, молока и яиц.

Дефицит какого из перечисленных витаминов доминирует у данного пациента?

- А. Кальциферола
- В. Никотиномада
- С. Фолиевой кислоты
- Д. Токоферола
- Е. Биотина

11. При энтеробиозе назначают акрихин - структурный аналог витамина В₂. Нарушение синтеза каких ферментов у микроорганизмов вызывает этот препарат?

- А. Цитохромоксидазы
- В. Аминотрансферазы
- С. Пептидазы
- Д. ФАД-зависимых дегидрогеназ
- Е. НАД-зависимых дегидрогеназ

12. С учётом клинической картины больному назначен пиридоксальфосфат. Для коррекции каких процессов рекомендован этот препарат?

- А. Дезаминирования пуриновых нуклеотидов
- В. Трансаминирования и декарбоксилирования аминокислот
- С. Синтеза пуриновых и пиримидиновых оснований
- Д. Окислительного декарбоксилирования кетокислот
- Е. Синтеза белка

13. После оперативного удаления части желудка у больного нарушилось всасывание вита

мина В₁₂, он выводится с калом, развилась анемия. Какой фактор необходим для всасывания этого витамина?

- А. Соляная кислота
- В. Гастрин
- С. Пепсин
- Д. Гастромукопротеин
- Е. Фолиевая кислота

14. Вследствие дефицита витамина В₁ нарушается окислительное декарбоксилирование α-кетоглутаровой кислоты. Синтез какого из приведенных коферментов нарушается при этом?

- А. Флавинадениндинуклеотида
- В. Коэнзима А
- С. Тиаминпирозин
- Д. Липоевой кислоты
- Е. Никотинамиддениндинуклеотида

15. На искусственном вскармливании находится ребенок 9-ти месяцев. Для кормления используются смеси, которые не сбалансированы по содержанию витамина В₆. У ребенка наблюдаются пеллагроподобный дерматит, судороги, анемия. Развитие судорог может быть связано с нарушением образования:

- А. Серотонина
- В. Гистамина
- С. ГАМК
- Д. Дофамина
- Е. ДОФА

16. У больного в крови увеличена концентрация пирувата. Значительное его количество экскретируется с мочой. Дефицит какого витамина имеет место у больного?

- А. В₃
- В. В₂
- С. В₁
- Д. В₆

Е. Е

17. Мужчине с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки врач после курса терапии предлагает употребление соков из капусты и картофеля. Содержание каких веществ в этих овощах способствует профилактике и заживлению язв:

- А. Витамин В₁
- В. Витамин С
- С. Витамин U
- Д. Пантотеновой кислоты
- Е. Витамин К

18. После удаления у пациента 2/3 желудка в крови уменьшилось содержание гемоглобина, количество эритроцитов, увеличились размеры этих клеток крови. Дефицит какого витамина приводит к таким изменениям в крови?

- А. Р
- В. С
- С. В₁₂
- Д. РР
- Е. В₆

19. Для лечения некоторых инфекционных заболеваний, вызываемых бактериями, применяются сульфаниламидные препараты, блокирующие синтез фактора роста бактерий. Назовите механизм их действия:

- А. Участвуют в окислительно-восстановительных процессах
- В. Являются аллостерическими ферментами
- С. Ингибируют всасывание фолиевой кислоты
- Д. Являются аллостерическими ингибиторами ферментов
- Е. Являются антивитаминами парааминобензойной кислоты

20. У женщины 36-ти лет имеет место гиповитаминоз B_2 . Причиной

7. ЛИТЕРАТУРА (см. с.118)

возникновения специфических симптомов (поражение эпителия, слизистых, кожи, роговицы глаза) вероятно является дефицит:

- А. Цитохрома С
- В. Цитохрома А1
- С. Цитохрома В
- Д. Флавиновых коферментов
- Е. Цитохромоксидазы

ЗАНЯТИЕ № 11

1. ТЕМА: Роль жирорастворимых витаминов в метаболизме. Антивитамины

2. АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ: К жирорастворимым витаминам относят витамины групп А, D, Е, К и витаминоподобные вещества – ненасыщенные высшие жирные кислоты (витамин F). Всасывание выше указанных витаминов происходит в тонком кишечнике только при наличии продуктов переваривания липидов и желчных кислот, продуцируемых печенью. При определении содержания жирорастворимых витаминов в лекарственных препаратах, биологических жидкостях, гомогенатах тканей выполняют качественные реакции и методы количественного определения с использованием спектрофотометрии, флюориметрии и т.д., что имеет практическое применение при оценке некоторых витаминдефицитных состояний и при гипервитаминозах.

3. ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Изучить особенности всасывания, метаболизма и функции жирорастворимых витаминов в тканях организма человека.

4. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ ДОМА И ВО ВРЕМЯ ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ:

4.1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ:

1. Особенности всасывания жирорастворимых витаминов в желудочно-кишечном тракте.

2. Понятие о гипервитаминозах жирорастворимых витаминов.
3. Витамины группы А и β-каротины: структура, участие в обмене веществ; источники, суточная потребность для ретинола и β-каротинов; гипо- и гипервитаминозы.
4. Витамины группы Е (α-токоферолы): участие в обмене веществ; источники, суточная потребность; симптомы недостаточности.
5. Витамины группы D (эргокальциферол, кальцитриолы): структура, механизм их действия в обмене кальция и фосфатов. Источники, суточная потребность. Гиповитаминоз D у детей и взрослых. Симптомы гипервитаминоза.
6. Витамины группы К (нафтохиноны): участие в системе свёртывания крови. Источники, суточная потребность. Аналоги и антагонисты витамина К в качестве лекарственных препаратов.
7. Витамин F (комплекс полиненасыщенных высших жирных кислот): структура компонентов комплекса, источники, суточная потребность, участие в обмене веществ, симптомы недостаточности.
8. Использование витаминных препаратов в профилактике и лечении заболеваний.
9. Понятие об антивитаминах и механизмах их действия.

4.2. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА СТУДЕНТОВ НА ЗАНЯТИИ (выполняется по индивидуальным заданиям для каждого студента)

5. МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Среди ниже перечисленных витаминов выберите жирорастворимый витамин:

- A. Аскорбиновая кислота
- B. Холекальциферол
- C. Биотин
- D. Кобаламин
- E. Тиамин

2. Выберите свойство, которое нехарактерно для антивитаминов:

- A. Являются структурными аналогами витаминов
- B. Могут блокировать активные центры ферментов
- C. Участвуют в конкурентном ингибировании ферментов

D. Вызывают развитие гиповитаминоза в организме

E. Являются предшественниками витаминов

3. Укажите название витамина А в соответствии с его основной физиологической функцией:

- A. Антиксерофтальмический
- B. Антирахитический
- C. Антиневритный
- D. Антистерильный
- E. Антидерматитный

4. При разрушении β-каротина образуется:

- A. 1 Молекула ретинола
- B. 2 Молекулы ретинола

- C. 3 Молекулы ретиноевой кислоты
- D. 4 Молекулы ретинола
- E. 1 Молекула ретиналя

5. Укажите провитамин D₃:

- A. Ергостерин
- B. 7-Дегидрохолестерин
- C. 1,25(OH)₂D₃
- D. 24,25(OH)₂D₃
- E. 23,25(OH)₂D₃

6. Укажите витамин, являющийся производным циклопентанопергидрофенантрена:

- A. Витамин А
- B. Витамин D
- C. Витамин B₁₂
- D. Витамин B₆
- E. Витамин E

7. Укажите водорастворимый структурный аналог витамина K₃:

- A. Викасол
- B. Дикумарол
- C. Салициловая кислота
- D. Менадион
- E. Ацетилсалициловая кислота

8. Укажите антивитамин витамина K:

- A. Изониазид
- B. Викасол
- C. Окситиамин
- D. Дикумарол
- E. 3-Ацетилпиридин

9. Укажите название витамина E в соответствии с его основной физиологической функцией:

- A. Антистерильный
- B. Антидерматитный
- C. Витамин роста
- D. Антианемичный
- E. Антиневритный

10. Укажите основную метаболическую функцию витамина E в организме:

- A. Кофермент аминотрансфераз
- B. Кофермент карбоксилаз
- C. Антиоксидант
- D. Активатор синтеза Ca²⁺-связывающих белков
- E. Активатор синтеза белков системы свертывания крови

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

1. У больного 37 лет на фоне длительного использования антибиотиков наблюдается повышенная кровоточивость при небольших повреждениях. В крови - снижение активности II, VII, X факторов свёртывания крови; удлинение времени свертывания крови. С недостаточным количеством какого витамина связаны эти изменения?

- A. Витамин E
- B. Витамин C
- C. Витамин A

- D. Витамин D
- E. Витамин K

2. Беременной женщине, имевшей в анамнезе несколько выкидышей, назначена терапия, содержащая витаминные препараты. Укажите витамин, способствующий вынашиванию беременности:

- A. α-токоферол
- B. Рутин

- С. Фолиевая кислота
- Д. Пиридоксальфосфат
- Е. Цианкобаламин

3. У ребёнка первого года жизни при профилактическом осмотре обнаружено нарушение минерализации костей. Недостаток какого витамина может быть причиной этого?

- А. Фолиевой кислоты
- В. Токоферола
- С. Кальциферола
- Д. Кобаламина
- Е. Рибофлавина

4. У 6-месячного ребёнка наблюдались частые и интенсивные подкожные кровоизлияния. Назначение синтетического аналога витамина К (викасола) дало положительный эффект. В γ -карбоксилировании глутаминовой кислоты какого белка системы свёртывания крови принимает участие этот витамин?

- А. Фактора Розенталя
- В. Антигемофильного глобулина А
- С. Фибриногена
- Д. Протромбина
- Е. Фактора Хагемана

5. У больного наблюдается гемералопия (куриная слепота). Какое из перечисленных веществ будет обладать лечебным действием?

- А. Карнитин
- В. Кератин
- С. Креатин
- Д. Каротин
- Е. Карнозин

6. У больного после удаления желчного пузыря затруднены процессы всасывания ионов Ca^{2+} через стенку кишечника. Назначение ка-

кого витамина будет стимулировать этот процесс?

- А. С
- В. РР
- С. К
- Д. B_{12}
- Е. D_3

7. Лечение ребенка, больного рахитом, с помощью витамина D_3 не дало положительного результата. Какова наиболее вероятная причина неэффективности лечения?

- А. Недостаточность липидов в пище
- В. Нарушение транспорта витамина D_3 белками крови
- С. Нарушение гидроксилирования витамина D_3
- Д. Нарушение включения витамина D_3 в фермент
- Е. Повышенное использование витамина D_3 микрофлорой кишечника

8. У мужчины 39 лет наблюдается повышенный риск развития инфекционных процессов, гиперкератоз, нарушение сумеречного зрения. Какой витаминный препарат необходимо назначить?

- А. Ретинола ацетат
- В. Пиридоксина гидрохлорид
- С. Токоферола ацетат
- Д. Рибофлавин
- Е. Эргокальциферол

9. Больной, перенесшей мастэктомию по поводу рака молочной железы, был назначен курс лучевой терапии. Какой из перечисленных витаминных препаратов обладает выраженным радиопротекторным действием, обусловленным антиоксидантной активностью?

- A. Эргокальциферол
- B. Рибофлавин
- C. Фолиевая кислота
- D. Токоферола ацетат
- E. Тиамин хлорид

10. Для предупреждения после операционного кровотечения 6-ти летнему ребенку рекомендовано принимать викасол, который является синтетическим аналогом витамина К. Укажите, какие посттрансляционные изменения факторов свертывания крови стимулируются под влиянием викасола?

- A. Карбоксилирование глутаминовой кислоты
- B. Полимеризация
- C. Частичный протеолиз
- D. Гликозилирование
- E. Фосфорилирование радикалов серина

11. У мужчины, который длительное время не употреблял с пищей жиров, но получал достаточное количество углеводов и белков, обнаружен дерматит, плохое заживление ран, ухудшение зрения. Дефицит каких компонентов является причиной нарушения обмена веществ?

- A. Пальмитиновой кислоты
- B. Витаминов PP, H
- C. Витаминов A, D, E, K
- D. Минеральных солей
- E. Олеиновой кислоты

12. У больного с гипохромной анемией секутся и выпадают волосы, отмечается повышенная ломкость ногтей, нарушение вкуса. Каков механизм развития данных симптомов?

- A. Снижение продукции тиреоидных гормонов
- B. Дефицит железа
- C. Дефицит витамина A
- D. Дефицит витамина B₁₂
- E. Снижение продукции паратирона

13. У больных с непроходимостью желчевыводящих путей угнетается свертывание крови, возникают кровотечения, что является следствием недостаточного усвоения витамина:

- A. D
- B. A
- C. Каротин
- D. K
- E. E

14. Плазменные факторы свертывания крови подвергаются посттрансляционной модификации при участии витамина К. Как кофактор, он нужен в ферментной системе γ -карбоксилирования белковых факторов коагуляции крови, благодаря увеличению сродства их молекул с ионами кальция. Какая аминокислота карбоксилируется в этих белках?

- A. Серин

- в. Валин
- с. Аргинин
- д. Глутаминовая
- е. Фенилаланин

15. При обследовании ребенка врач обнаружил признаки рахита. Недостаток какого соединения в организме ребенка способствует развитию этого заболевания?

- а. Биотина
- в. Ретинола
- с. 1,25-[ОН]-дигидрокси-холекальциферола
- д. Нафтохинона
- е. Токоферола

16. Вследствие посттрансляционных изменений некоторых белков, принимающих участие в свертывании крови, в частности протромбина, они приобретают способность связывать кальций. В этих изменениях принимает участие витамин:

- а. Витамин В₁
- в. Витамин А
- с. Витамин В₂
- д. Витамин С
- е. Витамин К

17. В клинической практике для лечения туберкулёза используют препарат изониазид – антивитамин, который способен проникать в туберкулезную палочку. Туберкуло-статический эффект обусловлен нарушением процессов репликации, окислительно-восстановительных реакций, благодаря образованию ложного кофермента:

- а. ФАД
- в. ФМН
- с. НАД⁺

- д. ТДФ
- е. КоQ

18. С целью ускорения заживления лучевой язвы был назначен витаминный препарат. Укажите его:

- а. Преднизолон
- в. Левамизол
- с. Ретинола ацетат
- д. Метилурацил
- е. Ретаболил

19. У больного наблюдаются геморрагии, в крови снижена концентрация протромбина. Недостаточность какого витамина привела к нарушению синтеза этого фактора свертывания крови?

- а. D
- в. С
- с. К
- д. Е
- е. А

20. Больной 47 лет с диагнозом «очаговый туберкулёз верхней доли правого лёгкого» в составе комбинированной терапии получает изониазид. Через некоторое время пациент начал предъявлять жалобы на мышечную слабость, нарушение зрения, координации движений. Какой витаминный препарат целесообразно использовать для устранения данных явлений

- а. Витамин А
- в. Витамин В₁₂
- с. Витамин С
- д. Витамин В₆
- е. Витамин D

21. Известно, что введение в организм человека лекарственного препарата дикумарола вызывает резкое снижение в крови содержания протромбина и ряда других белковых факторов свертывания крови.

Антивитамином какого витамина является дикумарол?

- A. Витамина К**
- B. Витамина С**
- C. Витамина Е**
- D. Витамина Р**
- E. Витамина Н**

7. ЛИТЕРАТУРА (см. с.118)

СОДЕРЖАТЕЛЬНЫЙ МОДУЛЬ 9

Функциональная биохимия органов и тканей

ЗАНЯТИЕ № 12

1. ТЕМА: Биохимия мышечной и соединительной ткани

2. АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМИ: Выполнение специфических функций мышечной и соединительной тканями обусловлено их строением, а также совокупностью процессов обмена веществ, протекающих в данных тканях. Широкий спектр заболеваний, обусловленный биохимическими нарушениями в мышечной и соединительной тканях требует от будущего врача тщательного изучения обмена веществ данных тканей в норме и при некоторых патологических состояниях.

3. ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Изучить химический состав, особенности метаболизма поперечно-полосатой мышечной ткани и соединительной ткани. современные представления о биохимических механизмах мышечного сокращения, проницаемости стенки сосудов и т.д. Приобрести практические навыки определения содержания креатинина в сыворотке крови.

4. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ ДОМА И ВО ВРЕМЯ ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ:

4.1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ:

1. Общая характеристика химического состава мышечной ткани.
2. Белки саркоплазмы, миофибрилл и стромы.
3. Небелковые азотистые и безазотистые вещества мышц.
4. Молекулярные механизмы мышечного сокращения. Роль ионов Ca^{2+} в регуляции сокращения и расслабления мышц.
5. Пути синтеза АТФ в различных типах мышц. Синтез и роль креатина, креатинфосфата в энергообеспечении мышечного сокращения. Креатинин.
6. Биохимические показатели крови в диагностике инфаркта миокарда и миопатий.
7. Общие представления о химическом составе соединительной ткани.
8. Белки волокон соединительной ткани: коллаген, эластин, гликопротеины и протеогликаны.
9. Гетерополисахариды основного вещества соединительной ткани: классификация и функции. Нарушения метаболизма в соединительной ткани. Мукополисахаридозы и коллагенозы.

4.2. ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ, КОТОРЫЕ ВЫПОЛНЯЮТСЯ НА ЗАНЯТИИ

Протокол № 12

Дата

Определение креатинина в сыворотке крови

Принцип метода:

Креатинин при взаимодействии с пикриновой кислотой в щелочной среде образует окрашенное в желто-красный цвет соединение, интенсивность окраски которого пропорциональна концентрации креатинина. В сыворотке крови креатинин определяется после

депротеинирования раствором трихлоруксусной кислоты (ТХУ). Определение не совсем специфично, интерферируют вещества с активной метиленовой группой и некоторые восстанавливающие вещества, например глюкоза, ацетон, ацетоуксусная и пировиноградная кислоты.

Ход работы:

Готовят реакционные смеси в соответствии со схемой:

Отмерить в пробирку, мл	Опытная проба	Холостая проба
Сыворотка	1,0	-
Дистиллированная вода	2,0	3,0
1,22 М раствор ТХУ	1,0	1,0
Перемешать, центрифугировать 5 минут при 3000 об/мин		
Надосадочная жидкость	2,0	2,0
2,3 н раствор гидроокиси натрия	1,0	1,0
0,04 М раствор пикрино- вой кислоты	1,0	1,0

Перемешать, выдержать 20 минут при комнатной температуре, фотометрировать против холостой пробы при длине волны 490-560 нм в кюветах с толщиной слоя 10 мм.

Расчет концентрации креатинина проводят по формуле:

$$C = \frac{E_{оп}}{E_{к}} \times 177,$$

где С – концентрация креатинина в опытной пробе, мкмоль/л;

E_{оп} – экстинкция опытной пробы;

E_к – экстинкция калибровочной пробы = 0,2;

177 – концентрация креатинина в калибровочной пробе, мкмоль/л

Нормальное содержание креатинина в сыворотке крови: у женщин - 53-97 мкмоль/л; у мужчин - 80-115 мкмоль/л.

Результат:

Выводы:

Клинико-диагностическое значение:

Увеличение концентрации креатинина в сыворотке крови наблюдается при почечной недостаточности и прогрессирующих диффузных

заболеваниях почек, а также при закупорке мочевых путей, кишечной непроходимости, тяжелом диабете, декомпенсации сердца, острой желтой атрофии печени, механической желтухе, гипофункции надпочечников, голодании и беременности.

Понижение уровня креатинина в сыворотке крови наблюдается у больных анемией после назначения АКТГ.

Параллельное определение концентрации креатинина в крови и моче имеет большое значение для исследования функционального состояния почек.

Увеличение содержания креатинина в моче отмечается при приеме мясной пищи, тяжелой мышечной работе, лихорадочных состояниях, пневмонии, выраженной недостаточности функции печени, после снятия кровоостанавливающего жгута.

Понижение содержания креатинина в моче - при мышечной атрофии, голодании, дегенерации почек, лейкемии, в старческом возрасте.

4.3. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА СТУДЕНТОВ НА ЗАНЯТИИ

(выполняется по индивидуальным заданиям для каждого студента)

5. МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

- 1. Укажите макроэргическое соединение, которое мышца использует в механизме мышечного сокращения**
 - А. ЦТФ
 - В. УТФ
 - С. ТТФ
 - Д. АТФ
 - Е. ГТФ
- 2. Укажите главный энергетический субстрат миокарда:**
 - А. Фруктоза
 - В. Жирные кислоты
 - С. Аминокислоты
 - Д. Гликоген
 - Е. Лактоза
- 3. Назовите соединение, которое может быть депонировано в мышечной ткани и использовано в качестве источника глюкозы для миоцита:**
 - А. Креатин
 - В. Гликоген
 - С. Гликолипиды
 - Д. Дисахариды
 - Е. Крахмал
- 4. Миоглобин обеспечивает в мышечной клетке депонирование:**
 - А. Кальмодулина
 - В. Водорода
 - С. Кислорода
 - Д. CO_2
 - Е. Азота
- 5. Концентрацию какого изофермента креатинфосфокиназы (КФК) необходимо определить в плазме крови при инфаркте миокарда:**
 - А. ММ-КФК
 - В. ВВ-КФК
 - С. МВ-КФК
 - Д. ММ-КФК, ВВ-КФК, МВ-КФК
 - Е. ММ-КФК, МВ-КФК
- 6. Укажите витамин – кофактор пролилгидроксилазы, участвующей в синтезе коллагена:**
 - А. Витамин Е

- В. Витамин В₁
- С. Витамин А
- Д. Витамин С
- Е. Витамин В₅

7. Протеогликаны согласно классификации белков относят к:

- А. Сложным белкам
- В. Простым белкам
- С. Простагландинам
- Д. Фосфолипидам
- Е. Простым липидам

8. Назовите мукополисахарид, который разрушется под действием гиалуронидазы:

- А. Гликоген
- В. Глюкуроновая кислота
- С. Гепарин
- Д. Гиалуроновая кислота
- Е. N-ацетил-D-глюкозоамин-6-сульфат

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

1. Женщина 30 лет болела около года, когда впервые появились боли в области суставов, их припухлость, покраснения кожи над ними. Предварительный диагноз - ревматоидный артрит. Одной из вероятных причин этого заболевания является изменение в структуре белка соединительной ткани:

- А. Миозина
- В. Муцина
- С. Коллагена
- Д. Тропонина
- Е. Овоальбумина

2. Повышенная хрупкость сосудов, разрушение эмали и дентина зубов у больных цингой во многом обусловлены нарушением созревания коллагена. Какой этап модификации проколлагена нарушен при этом авитаминозе?

9. Укажите аминокислотные остатки коллагена, которые модифицируются в ходе посттрансляционного процесса:

- А. Серин, метионин
- В. Пролин, лизин
- С. Триптофан, валин
- Д. Глицин, аланин
- Е. Глутамат, аспарат

10. К коллагенозам относят заболевание:

- А. Остеоартрит
- В. Сахарный диабет
- С. Инфаркт миокарда
- Д. Атеросклероз
- Е. Гепатит

- А. Удаление из проколлагена C-концевого пептида
- В. Гликозилирование гидроксипролиновых остатков
- С. Отщепление N-концевого пептида
- Д. Образование полипептидных цепей
- Е. Гидроксипролирование пролина

3. У больных коллагенозом имеет место процесс деструкции соединительной ткани. Это подтверждается увеличением в крови:

- А. Содержания креатина и креатинина
- В. Содержания оксипролина и оксипролина
- С. Активности трансаминаз
- Д. Содержания уратов
- Е. Активности изоферментов ЛДГ

4. К фибриллярным элементам соединительной ткани принадлежат коллаген, эластин и ретикулин.

Укажите аминокислоту, которая входит только в состав коллагена и определение которой в биологических жидкостях используется для диагностики заболеваний соединительной ткани.

- А. Лизин
- В. Пролин
- С. Глицин
- Д. Фенилаланин
- Е. Гидроксипролин

5. У женщины 63 лет имеются признаки ревматоидного артрита. Повышение уровня какого из ниже перечисленных показателей крови будет наиболее значимым для подтверждения диагноза?

- А. Кислой фосфатазы
- В. Суммарных гликозаминогликанов
- С. N-гликозидазы
- Д. Липопротеинов
- Е. Общего холестерина

6. Больному с прогрессирующей мышечной дистрофией было проведено биохимическое исследование мочи. Появление какого вещества в большом количестве в моче может подтвердить заболевание мышц у данного больного?

- А. Порфиринов
- В. Гиппуровой кислоты
- С. Мочевины
- Д. Креатинина
- Е. Креатина

7. В отделение травматологии доставлен больной с раздавлением мышечной ткани. Какой биохимический показатель мочи при этом будет увеличен?

- А. Минеральные соли
- В. Глюкоза
- С. Общие липиды
- Д. Мочевая кислота

Е. Креатинин

8. При исследовании крови больного выявлено значительное увеличение активности МВ-форм КФК (креатин-фосфокиназы) и ЛДГ-1. Какова наиболее вероятная патология?

- А. Инфаркт миокарда
- В. Панкреатит
- С. Гепатит
- Д. Ревматизм
- Е. Холецистит

9. У больного наблюдается атония мышц. Назовите фермент мышечной ткани, активность которого может быть снижена при таком состоянии.

- А. γ -Глутамилтрансфераза
- В. Кatalаза
- С. Амилаза
- Д. Креатинфосфокиназа
- Е. Транскетолаза

10. В отделение реанимации поступил мужчина 47-ми лет с диагнозом инфаркт миокарда. Какая из фракций лактатдегидрогеназы (ЛДГ) будет преобладать в сыворотке крови в течение первых двух суток?

- А. ЛДГ 3
- В. ЛДГ 5
- С. ЛДГ 1
- Д. ЛДГ 4

Е. ЛДГ 2

11. В результате изнуряющей мышечной работы у рабочего значительно уменьшилась буферная емкость крови. Поступлением какого кислого вещества в кровь можно объяснить это явление?

- А. Пирувата
- В. Лактата
- С. 3-фосфоглицерата
- Д. 1,3-бисфосфоглицерата
- Е. α -кетоглутарата

12. В крови больного обнаружено повышение активности ЛДГ₁, ЛДГ₂, АсАТ, креатин-киназы. В каком органе больного наиболее вероятно развитие патологического процесса?

- А. Поджелудочной железе
- В. Скелетных мышцах
- С. Печени
- Д. Почках
- Е. Сердце

13. Больная 46-ти лет длительное время страдает прогрессирующей мышечной дистрофией (Дюшенна). Изменение уровня какого фермен-

та в крови является диагностическим тестом в данном случае?

- А. Глутаматдегидрогеназы
- В. Лактатдегидрогеназы
- С. Пируватдегидрогеназы
- Д. Креатинфосфокиназы
- Е. Аденилатциклазы

14. Больная 36-ти лет страдает коллагенозом. Увеличение содержания какого метаболита наиболее вероятно будет установлено в моче?

- А. Оксипролина
- В. Креатинина
- С. Мочевины
- Д. Индикана
- Е. Уробилиногена

15. У юноши 18-ти лет диагностирована мышечная дистрофия. Повышение в сыворотке крови содержания какого вещества наиболее вероятно при этой патологии?

- А. Миоглобина
- В. Аланина
- С. Креатина
- Д. Миозина
- Е. Лактата

7. ЛИТЕРАТУРА (см. с.118)

ЗАНЯТИЕ № 13

1. ТЕМА: Биохимия костной ткани и тканей зуба. Минеральные и органические компоненты тканей зуба. Минерализация, деминерализация, реминерализация (семинар).

2. АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ:

Костная ткань выполняет не только механическую функцию, но и другие важные для организма функции: принимает активное участие в обмене веществ, в частности в поддержании гомеостаза минерального состава биологических жидкостей, принимает участие в процессах кроветворения, причем эта функция присуща не только костному мозгу, но и всей костной ткани в целом.

Зубы – наиболее минерализованные органы, обеспечивающие механическую обработку пищи, а также связную речь, и выполняют определенную эстетическую функцию. Поэтому знание метаболизма костной ткани и тканей зуба в норме и при патологиях необходимы для будущего врача -стоматолога

3. ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Изучить теоретический материал по метаболизму костной ткани и тканей зуба в норме и при патологических состояниях.

4. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ДОМА И ВО ВРЕМЯ ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ:

4.1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ К ЗАНЯТИЮ

1. Строение костной ткани.
2. Механизм минерализации костной ткани
3. Формы нарушения метаболизма костной ткани. Пути метаболической коррекции остеопороза.
4. Биохимические тесты для оценки метаболизма костной ткани.
5. Минеральные и органические компоненты тканей зуба. Особенности обмена веществ в:
 - а) эмали.
 - б) дентине;
 - в) цементе.
6. Минерализация, деминерализация, реминерализация.

4.2 САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА НА ЗАНЯТИИ

(выполняется по индивидуальным заданиям для каждого студента)

5. МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Избыточное поступление какого микроэлемента в организм вызывает развитие флюороза?

- А. Йода
- В. Хлора
- С. Фтора
- Д. Брома
- Е. Меди

2. Важную роль в процессе минерализации эмали играет щелочная фосфатаза слюны, которая вызывает:

- А. Увеличение концентрации неорганического фосфата
- В. Уменьшение концентрации неорганического фосфата
- С. Уменьшение концентрации кальция
- Д. Уменьшение концентрации кальция и фосфора
- Е. Снижение резистентности эмали к кариесогенным факторам

3. Какой из приведенных биохимических процессов обеспечивает высочайшую резистентность эмали к кариесу?

- А. Синтез фторапатита
- В. Синтез гидроксиапатита
- С. Синтез хлорапатита
- Д. Синтез коллагена
- Е. Синтез карбонатного апатита

4. У ребенка наблюдается нарушение процессов минерализации и крапчатость эмали. Избыточное поступление какого микроэлемента вызывает данные изменения?

- А. Фтора
- В. Йода
- С. Железа
- Д. Селена
- Е. Меди

5. При профилактическом осмотре

учащихся стоматолог у некоторых детей на зубах нашел плотные отложения зубного камня. Какое вещество способствует его образованию?

- А. Оксалат кальция
- В. Фосфат кальция
- С. Ураты
- Д. Пигменты
- Е. Оксалоацетат

6. При обследовании больного установлено, что причиной гипоплазии зубов является гиповитаминоз А и D. Эти витамины назначили перорально, однако лечебного эффекта не достигли. Какая причина нарушения усвоения витаминов?

- А. Ахолия
- В. Гипохлоргидрия
- С. Гиперхлоргидрия
- Д. Ахилия
- Е. Ахлоргидрия

7. Какой вид апатита составляет наибольшую долю минерального компонента костей и зубов человека?

- А. Хлорапатит
- В. Карбонатный апатит
- С. Фторапатит
- Д. Гидроксиапатит
- Е. Стронциевый апатит

8. Какой основной источник поступления кальция и фосфора в эмаль зубов после прорезывания?

- А. Ротовая жидкость
- В. Десневая жидкость
- С. Плазма крови

D. Внеклеточная жидкость

E. Питьевая вода

9. Органический матрикс эмали состоит из белков:

A. Коллагена

B. Энамелина, амелогенина

C. Эластина

D. Протеогликанов

E. Альбуминов

10. Укажите наиболее оптимальную границу колебаний pH ротовой жидкости для минерализации и реминерализации тканей зуба:

A. 6,8-7,0

B. 7,2-7,4

C. 6,4-6,6

D. 5,8-6,0

E. 6,2-6,4

11. Главным источником поступления минеральных веществ при формировании поддесневого зубного камня являются:

A. Ротовая жидкость

B. Десневая жидкость

C. Слюна

D. Плазма крови

E. Сыворотка крови

12. При подготовке коронки зуба под опору мостовидного протеза идет реакция в периферическом слое пульпы зуба, следствием чего является:

A. Усиление образования одонтобластами третичного дентина

B. Усиление образования одонтобластами первичного дентина

C. Усиление образования одонтобластами вторичного дентина

D. Усиление образования цемента

E. Усиление образования эмали

15. Какой апатит эмали зуба наиболее резистентный к действию кариесогенных факторов?

A. Карбонатный апатит

B. Гидроксиапатит

C. Хлорапатит

D. Фторапатит

E. Стронциевый апатит

16. Какой апатит эмали зуба наименее резистентный к действию кислотных соединений?

A. Карбонатный апатит

B. Гидроксиапатит

C. Хлорапатит

D. Фторапатит

E. Стронциевый апатит

17. У женщины 35 лет с хроническим заболеванием почек развился остеопороз. Дефицит какого из ниже приведенных веществ является основной причиной этого осложнения?

A. $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$

B. $1(\text{OH})\text{D}_3$

C. $25(\text{OH})\text{D}_3$

D. Витамина D3

E. Витамина D2

18. Паратирин является гормоном паращитовидных желез, который регулирует уровень кальция в крови. Какие из названных эффектов характерны для паратирина в ткани?

A. Уменьшение синтеза органических компонентов

B. Торможение цикла трикарбоновых кислот

C. Активация кислой фосфатазы

D. Содействие образованию лимонной кислоты

E. Все названные

19. У ребенка 2-х лет наблюдается синдром Фанкони, который включает нарушение функций почечных канальцев: фосфатурию, аминокацидурию, протеинурию, толерантность к витамину D. Нарушение какого процесса приводит к развитию рахита?

- A. Гидроксилирования витамина D
 - B. Реабсорбции витамина D
 - C. Снижение концентрации витамин D-связывающего белка
 - D. Реабсорбции фосфатов
 - E. Восстановления витамина D
- 20. Какие биохимические маркеры**

сыворотки крови отражают остеоллизис?

- A. Увеличение активности кислой фосфатазы, гиперкальциемия, гипергидроксипролинемия, увеличение содержания гексуроновых кислот
- B. Увеличение активности щелочной фосфатазы
- C. Увеличение активности ЛДГ, гиперпируватемия
- D. Увеличение активности аспартатаминотрансферазы, гиперпротеинемия
- E. Увеличение активности аланинаминотрансферазы, гипераминоацидурия

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

1. У ребенка нарушено формирование эмали и дентина зубов вследствие сниженного содержания ионов кальция в крови. Дефицит какого гормона может вызвать такие изменения?

- A. Тиреокальцитонина
- B. Паратгормона
- C. Тироксина
- D. Соматотропного гормона
- E. Трийодтиронина

2. У больного резко снизилось содержание ионов Ca^{2+} в крови. К увеличению секреции какого гормона это приведет?

- A. Паратгормона
- B. Соматотропина
- C. Кальцитонина
- D. Альдостерона
- E. Вазопрессина

3. Разрушение эмали и дентина зубов при авитаминозе С во многом обусловлены нарушением созревания коллагена. Какой этап модификации проколлагена нарушается

при этом?

- A. Гидроксилирования пролина
- B. Гликозилирования гидроксилизованных остатков
- C. Образование полипептидных цепей
- D. Удаление из проколлагена C-концевого пептида
- E. Отщепление N-концевого пептида

4. У пациента, страдающего хронической почечной недостаточностью, развился остеопороз. Нарушение синтеза в почках какого регулятора минерального обмена является при

чиной остеопороза?

- A. Образование 1,25(OH)2D3
- B. Гидроксилирования лизина
- C. Гидроксилирования пролина
- D. Гидроксилирования кортизола
- E. Карбоксилирования глутамата

5. У ребенка первого года жизни при профилактическом осмотре выявлены нарушения минерализа-

7. ЛИТЕРАТУРА (см. с.118)

ции костей. Недостаточное количество какого витамина может быть причиной этого?

- A. Фолиевой кислоты
- B. Токоферола
- C. Кальциферола
- D. Кобаламина
- E. Рибофлавина

ЗАНЯТИЕ № 14

1. ТЕМА: Гомеостаз кальция в организме и его регуляция.

2. АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

Ионы кальция играют ключевую роль во многих физиологических и биохимических процессах, поэтому гормональная регуляция гомеостаза кальция имеет большое практическое значение.

3. ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Изучить теоретический материал по гормональной регуляции гомеостаза кальция. Уметь проводить количественное определение кальция в сыворотке крови.

4 ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ДОМА И ВО ВРЕМЯ ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ:

4.1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ К ЗАНЯТИЮ

- 1. Кальцитонин: особенности структуры, регуляции секреции, влияние на ткани-мишени.
- 2. Паратгормон: особенности структуры, регуляции секреции, влияние на ткани-мишени.
- 3. Гормоноподобное действие кальцитриолов (производных витамина D3).
- 4. Особенности обмена кальция и фосфатов при изменениях концентрации кальцитонина, паратгормона и кальцитриолов в крови.

4.2. ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ, КОТОРЫЕ ВЫПОЛНЯЮТСЯ НА ЗАНЯТИИ

Протокол № 14

Дата

1. Определение кальция в сыворотке крови трилометрическим титрованием в присутствии мурексида.

Принцип метода:

Свободный мурексид в щелочной среде имеет сине-фиолетовый цвет, а соединяясь в комплекс с кальцием - розово-оранжевый. При титровании рас

твором трилона Б этот комплекс разрушается и связанный мурексид высвобождается. Проба приобретает фиолетовый цвет.

Ход работы:

Приготовить раствор мурексида: несколько кристаллов мурексида на кончике скальпеля (30-40 мг) перенести в сухую пробирку и добавить 1 мл дист. воды.

В коническую колбу для титрования вносят 20 мл дист. воды; 0,2 мл 9N раствора NaOH и по каплям добавляют раствор мурексида до появления фиолетовой (сиреневой) окраски. Затем добавляют точно 1 мл сыворотки крови - появляется розовая окраска. Раствор титруют трилоном Б до появления прежнего (сиреневого) цвета индикатора. Для установления титра раствора трилона Б проводят титрование, используя вместо сыворотки крови стандартный раствор кальция. Расчет проводят по формуле:

$$X = \frac{A}{B} C, \text{ где}$$

X – концентрация кальция в сыворотке крови (ммоль/л);

A – объём раствора трилона Б, израсходованный на титрование опытной пробы (мл);

B – объём раствора трилона Б, израсходованный на титрование стандартного раствора кальция (мл);

C – концентрация кальция в стандартном растворе (2,0 ммоль/л)

Нормальное содержание общего кальция в сыворотке крови 2,25-2,75 ммоль/л (9,0-11,0 мг %).

Результаты:

Выводы:

Клинико-диагностическое значение:

Гиперкальциемия может быть физиологической и патологической.

Физиологическая гиперкальциемия имеет место у новорожденных детей после 4-го дня жизни, у недоношенных детей, а также после принятия пищи (алиментарная).

Патологическая гиперкальциемия наблюдается при гиперпаратиреозидизме, гипервитаминозе D, усиленном распаде костей, Аддисоновой

болезни, акромегалии, лейкозе, гангрене, перитоните (вследствие распада клеток, содержащих кальций), при желтухе и сердечной недостаточности.

Гипокальциемия отмечается при нарушении в кишечнике всасывания ионов кальция в результате стеатореи или гиповитаминоза D, в детском возрасте при спазмофилии (тетании), при некоторых заболеваниях почек (особенно хронических нефритах, нефрозах), поносе, остром панкреатите, гипонатриемии и гипофункции паращитовидных желез.

4.3. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА НА ЗАНЯТИИ

(выполняется по индивидуальным заданиям для каждого студента)

5. МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Укажите гормон, который может вызвать гипокальциемию и гипофосфатемию:

- A. Тироксин
- B. Инсулин
- C. Кортизол
- D. Кальцитонин
- E. Прогестерон

2. Укажите белковый гормон, недостаточность которого в организме вызывает тетанические судороги на фоне резкого снижения концентрации кальция:

- A. Инсулин
- B. Тироксин
- C. Паратгормон
- D. Вазопрессин
- E. Адреналин

3. У ребенка 2-х лет возникли судороги вследствие снижения концентрации ионов кальция в плазме крови. Это обусловлено снижением функции:

- A. Кору надпочечников
- B. Тимуса
- C. Щитовидной железы
- D. Гипофиза
- E. Паращитовидных желез

4. В почках обследуемого увеличена реабсорбция ионов кальция и уменьшена - фосфатных ионов.

Влиянием какого гормона это обу-

словлено?

- A. Кальцитонина
- B. Вазопрессина
- C. Кортизола
- D. Паратгормона
- E. Альдостерона

5. Гормон гипокальциемического действия кальцитонин синтезируется во всех указанных железах, кроме:

- A. Щитовидной
- B. Паращитовидной
- C. Тимуса
- D. Гипофиза
- E. Все ответы верны

6. Механизм действия кальцитонина заключается в:

- A. цАМФ-зависимой активации протеинкиназ
- B. цГМФ-зависимой активации протеинкиназ
- C. ИФЗ-зависимой активации протеинкиназ
- D. цАМФ-зависимом подавлении протеинкиназ
- E. цГМФ-зависимом подавлении протеинкиназ

7. Концентрация ионизирован

ного кальция в крови у взрослых в норме составляет:

- A. 1,15-1,30 ммоль / л
- B. 1,85-2,00 ммоль / л
- C. 2,00-2,15 ммоль / л
- D. 2,15-2,50 ммоль / л
- E. 2,50-3,00 ммоль / л

8. Влияние паратгормона на почки заключается в:

- A. Уменьшении реабсорбции фосфатов и кальция
- B. Усилении реабсорбции фосфатов и кальция
- C. Уменьшении реабсорбции фосфатов и усилении реабсорбции кальция
- D. Усилении реабсорбции фосфатов и уменьшении реабсорбции кальция
- E. Уменьшении фильтрации кальция

6. ЛИТЕРАТУРА (см. с.118).

и усилении его реабсорбции

9. Концентрация общего кальция в крови у взрослых в норме составляет:

- A. 1,15-1,30 ммоль / л
- B. 1,85-2,00 ммоль / л
- C. 2,00-2,15 ммоль / л
- D. 2,15-2,50 ммоль / л
- E. 2,50-3,00 ммоль / л

10. Укажите правильную последовательность образования кальцитриола в органах:

- A. Кожа - печень - почки
- B. Кожа - почки - печень
- C. Почки - кожа - печень
- D. Печень - кожа - почки
- E. Печень - почки - кожа

ЗАНЯТИЕ № 15

1. ТЕМА: Биохимический состав и функции биологических жидкостей ротовой полости в норме и при различных патологических состояниях.

2. АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ:

Слизистая оболочка полости рта является первым физиологическим барьером для большинства экзогенных антигенов, при этом состояние местного иммунитета ротовой полости в значительной степени определяет эффективность противомикробной защиты организма. Исследование состава и свойств слюны, гингивальной жидкости может быть объективным критерием в оценке тяжести и прогноза заболеваний тканей полости рта и эффективности их терапии.

3. ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Изучить теоретический материал по биологической роли, клинической оценке химического состава слюны и гингивальной жидкости. Уметь проводить исследования активности амилазы слюны при различных значениях pH среды.

4. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ДОМА И ВО ВРЕМЯ ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ:

4.1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ К ЗАНЯТИЮ

1. Биохимия слюны. Биологическая роль. Физические свойства. Химический состав: органические и минеральные составляющие.
2. Регуляция и механизмы секреции слюны. Формы нарушения слюноотделения.
3. Роль биохимического исследования слюны в диагностике заболеваний ротовой полости.
4. Биохимия гингивальной жидкости. Биологическая роль. Клиническая оценка состава десневой жидкости.
5. Биохимические показатели ротовой жидкости в норме.
6. Изменения состава жидкостей ротовой полости при различных патологических состояниях.
7. Гормональная регуляция метаболизма органов полости рта.

4.2. ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ, КОТОРЫЕ ВЫПОЛНЯЮТСЯ НА ЗАНЯТИИ

Протокол № 15

Дата:

Исследование активности амилазы слюны при различных значениях рН

Принцип метода:

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

Ход работы:

Слюну разводят в 100 раз. Берут 6 пробирок и в каждую из них наливают по 2 мл фосфатного буфера с разным значением рН: 6,0; 6,4; 6,8; 7,2; 7,6; 8,0. Затем доливают по 1 мл 0,5% раствора крахмала и по 1 мл разведенной слюны. Перемешивают содержимое пробирок и ставят их в термостат при 38 °С на 10 мин. Затем во все пробирки приливают по 1 капле раствора йода, перемешивают, наблюдают окраску и отмечают оптимум рН.

Результаты работы заносят в таблицу:

Номер пробирки	рН среды	Окраска йодной пробы
1		
2		
3		
4		
5		
6		

Вы-

воды:

4.3. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА НА ЗАНЯТИИ

(выполняется по индивидуальным заданиям для каждого студента)

5. МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Какой объем слюны выделяется в среднем за сутки?

- A. 0,5-1,0
- B. 1,0-1,5
- C. 0,3-0,7
- D. 0,8-1,6
- E. 1,5-2,0

2. Каков предел колебаний рН характеризует ротовую жидкость?

- A. 6,4-7,8
- B. 6,0-6,4
- C. 6,5-7,0
- D. 7,0-7,5
- E. 7,5-8,0

3. Какие последствия возникают при снижении рН ротовой жидкости меньше, чем 6,4?

- A. Активация гидролиза крахмала
- B. Деминерализация эмали и развитие кариеса
- C. Усиление минерализации эмали
- D. Ослабление защитной функции полости рта
- E. Ухудшение гигиенического состояния органов полости рта

4. Какой белок преобладает в составе ротовой жидкости?

- A. Иммуноглобулин А
- B. Муцин
- C. Лизоцим
- D. Альбумин
- E. α -Амилаза

5. Какой фермент ротовой полости расщепляет полисахариды?

- A. Мальтаза
- B. Сахараза
- C. α -Амилаза
- D. Пероксидаза
- E. Каталаза

6. Одна из важных функций слюны - защитная. Какому ферменту слюны присущи высокие антибактериальные свойства?

- A. Кислой фосфатазе
- B. Щелочной фосфатазе
- C. Протеиназе
- D. Лизоциму
- E. Пероксидазе

7. Среди защитных ферментов полости рта существенную роль играют ферменты, ингибирующие свободнорадикальное окисление. Выберите данные ферменты:

- A. Кислая и щелочная фосфатаза
- B. Лизоцим
- C. Протеиназы и нуклеазы
- D. Гиалуронидаза и коллагеназа
- E. Миелопероксидаза и лактопероксидаза

8. Назовите ингибитор протеиназ, синтезирующихся слюнными железами

- A. α 1-антитрипсин
- B. α 2-макроглобулин
- C. Супероксиддисмутаза
- D. Кислотостабильный ингибитор протеиназ
- E. Нейраминидаза

9. Какой вид иммуноглобулинов преобладает в составе слюны, формируя местный иммунитет полости рта?

- A. Иммуноглобулин А
- B. Иммуноглобулин Е
- C. Иммуноглобулин М
- E. Секреторный иммуноглобулин А
- D. Иммуноглобулин Н

10. Какой из гормонов, синтезируют

мых слюнными железами, способствует минерализации зубов?

- A. Кальцитонин
- B. Фактор роста эпидермиса
- C. Фактор роста нервов
- D. Паротин
- E. Тимоциттрансформирующий фактор

11. Какой компонент слюны, который примерно соответствует содержанию его в плазме крови, играет наиболее существенную роль в минерализации твердых тканей зуба?

- A. Бикарбонат
- B. Сульфат
- C. Кальций
- D. Калий
- E. Натрий

12. Какие белки слюны предотвращают преципитацию кальций-фосфатных солей и поддерживают их в коллоидном состоянии?

- A. Пролин-обогащенные белки
- B. Амилаза
- C. Альбумин
- D. Глобулин
- E. Серомукоиды

13. Какой главный механизм развития множественного кариеса при гипосаливации?

- A. Недостаточность секреции нейропептидов
- B. Снижение содержания гормонов
- C. Недостаточность механической обработки пищи
- D. Снижение минерализующих функций слюны
- E. Снижение содержания витаминов

14. Течение сахарного диабета часто осложняется заболеваниями органов полости рта. Одним из механизмов их развития являются изменения биохимического состава слюны, а именно:

- A. Повышение содержания остаточного азота
- B. Повышение содержания глюкозы
- C. Снижение содержания иммуноглобулинов
- D. Снижение содержания белков
- E. Снижение содержания минеральных веществ

15. У больного пародонтитом при исследовании смешанной слюны обнаружено повышение содержания продуктов свободнорадикального окисления (гидроперекиси, малоновый диальдегид). Каково влияние их избыточного образования на ткани полости рта?

- A. Повреждение клеток
- B. Гипосаливация
- C. Смещение pH слюны
- D. Гиперсаливация
- E. Изменение химического состава слюны

16. Повышение содержания каких гормонов слюны характеризует развитие стрессорных реакций организма?

- A. Тестостерона, эстрадиола
- B. Кортизола, адреналина
- C. Паратгормона, кальцитонина

D. Тиреоидных гормонов (Т3, Т4)

E. Инсулина

17. При повторном исследовании смешанной слюны больного пародонтитом врач-стоматолог констатировал повышение содержания свободных аминокислот. Какой вывод можно сделать на основании данного показателя?

A. Активация распада нуклеиновых кислот в тканях пародонта

B. Активация протеолитических ферментов

C. Активация свободнорадикальных процессов

D. Отрицательный азотистый баланс

E. Недостаточность водорастворимых витаминов

18. У больного пародонтитом повышается активность кислой фосфатазы и гиалуронидазы слюны. О чем свидетельствуют данные изменения?

A. Об усилении катаболизма биомолекул тканей пародонта

B. О повышении экскреции со слю-

ной белков

C. О нарушении гормональной регуляции метаболизма тканей пародонта

D. Об активации свободнорадикальных процессов

E. О недостаточности защитной функции тканей пародонта

19. Какое из данных веществ обладает остеотропным влиянием?

A. Тироксин

B. Паротин

C. Инсулин

D. Фактор роста нервов

E. Иммуноглобулин А секреторный

20. Как изменяются процессы минерализации твердых тканей зуба у больного слюнокаменной болезнью?

A. Повышаются

B. Не изменяются

C. Снижаются

D. Нарушается соотношение минеральных компонентов слюны

E. Останавливаются

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

1. У больного с хроническим воспалением субмаксиллярной слюнной железы наблюдается гипосаливация. Нарушение инкреции какого вещества наблюдается при этом?

A. Глюкагона

B. Кальцитонина

C. Паротина

D. Паратирина

E. Соматостатина

2. С возрастом снижается активность околоушных слюнных желез. Активность какого фермента уменьшается в слюне?

A. Фосфатазы

B. Амилазы

C. Гексокиназы

D. Мальтазы

E. Лизоцима

3. Какое вещество придает слюне вязкий слизистый характер, выполняет защитную роль, в частности от механического повреждения слизистой оболочки рта?

- A. Лизоцим
- D. Амилаза
- C. Калликреин
- D. Глюкоза
- E. Муцин

4. Врачу-пародонтологу необходимо оценить факторы неспецифической резистентности слюны и ротовой жидкости. Какой фактор следует изучать в исследуемом материале в первую очередь?

- A. Комплемент
- B. Лизоцим
- C. Интерферон
- D. Секреторный IgA
- E. Пропердин

5. В норме рН слюны - 6,4-7,8. К каким изменениям эмали приводит сдвиг рН слюны в кислую сторону?

- A. Кальцификации
- B. Минерализации
- C. Деминерализации
- D. Повышение устойчивости
- E. Флюорозу

6. При употреблении печенья, конфет в смешанной слюне временно возрастает уровень лактата. Активация какого биохимического процесса приводит к этому?

- A. Гликогенолиза
- B. Гидролиза крахмала
- C. Глюконеогенеза

7. ЛИТЕРАТУРА (см. с.118)

- D. Аэробного гликолиза
- E. Анаэробного гликолиза

7. При осмотре полости рта у пациента врач-стоматолог определил сухость слизистой оболочки, многочисленные эрозии. Недостаток какого витамина стал причиной этого явления?

- A. А
- B. Р
- C. Н
- D. РР
- E. К

8. Пародонтит сопровождается активацией протеолиза в тканях пародонта. Повышение каких компонентов ротовой жидкости свидетельствует о его активации?

- A. Биогенных аминов
- B. Аминокислот
- C. Холестерола
- D. Глюкозы
- E. Органических кислот

9. Для ускорения заживления раны слизистой оболочки ротовой полости больному назначен препарат – термостабильный белок, содержащийся у человека в слюне, слезах, грудном молоке. Он является фактором естественной резистентности организма и называется:

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

ЗАНЯТИЕ № 16

1. ТЕМА: Биохимия крови. Белки плазмы крови, липопротеины, ферменты. Небелковые компоненты плазмы.

2. АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ: Изучение функций, химического состава крови в норме и при патологических состояниях играет большое значение для понимания врачом роли крови в координации процессов метаболизма веществ и объединения этих процессов в единую систему, называемую организм человека. Умение анализировать основные фракции белков плазмы (сыворотки) крови у здоровых людей и при патологических состояниях (гипо-, гипер-, пара-, диспротеинемиях) имеет большое диагностическое и прогностическое значение для врача.

Небелковые компоненты плазмы крови делятся на азотистые (которые остаются в плазме и сыворотке крови после осаждения белков - остаточный азот) и безазотистые (углеводы, липиды, органические кислоты и электролиты) и имеют определенные значения концентраций и их соотношений у здорового человека. Отклонение от этих показателей (на основании данных анализа крови) свидетельствует о наличии патологий.

Изучение буферных систем крови и нарушений кислотно-щелочного баланса - патологических состояний, характеризующихся избыточным накоплением в организме кислых (ацидоз) и щелочных (алкалоз) соединений, играет важную роль для их коррекции.

3. ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Изучить белковый состав плазмы крови и сыворотки крови, классификацию ферментов плазмы крови и их значение для дифференциальной диагностики заболеваний; уметь объяснять функции антикоагулянтной и фибринолитической систем крови. Уметь определять активность аспаратаминотрансферазы в сыворотке крови и интерпретировать результат в соответствии с нормой активности данного фермента.

Изучить теоретический материал по небелковым компонентам плазмы крови в норме и при некоторых патологиях. Приобрести практические навыки по количественному определению натрия и хлоридов в сыворотке крови.

4. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ ДОМА И ВО ВРЕМЯ ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ:

4.1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ:

1. Биохимические функции крови в организме человека.
2. Сравнительная характеристика химического состава плазмы и сыворотки крови в норме.

3. Основные фракции белков плазмы и сыворотки крови (альбумины, α -, β -, γ -глобулины): клиничко-биохимическая характеристика, изменение содержания при патологиях.
4. Понятие о гипо-, гипер-, пара- и диспротеинемиях.
5. Система гемостаза, антикоагулянтная и фибринолитическая системы крови. Наследственные нарушения процесса свертывания крови.
6. Клиничко-биохимическая характеристика белков острой фазы воспаления.
7. Классификация ферментов плазмы крови, их использование при диагностике заболеваний
8. Основные органические небелковые азотсодержащие и безазотистые компоненты плазмы крови, их характеристика и значение их определения при патологиях.
9. Общие представления о минеральном составе плазмы крови в норме.
10. Транспорт катионов металлов, продуктов катаболизма гемоглобина и липидов в крови. Исследование липопротеинов плазмы в диагностике дислипидопроteinемий.
11. Буферные системы крови в поддержании кислотно-основного равновесия. Нарушения кислотно-основного равновесия: типы ацидоза и алкалоза, механизмы их возникновения.

4.2. ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ, КОТОРЫЕ ВЫПОЛНЯЮТСЯ НА ЗАНЯТИИ

Протокол № 16

Дата

1. Количественное определение активности аспаратаминотрансферазы (АсАТ) в сыворотке крови

В результате трансаминирования α -кетоглутаровой кислоты с L-аспарагиновой кислотой, происходящего под действием аспаратаминотрансферазы, образуются L-глутаминовая и щавелевоуксусная кислоты, последняя самопроизвольно декарбоксилируется с образованием пировиноградной кислоты. При добавлении 2,4-динитрофенилгидразина в щелочной среде образуется окрашенный раствор гидразона пировиноградной кислоты, интенсивность окраски которого пропорциональна активности фермента.

Ход работы:

Готовят реакционные смеси в соответствии со схемой:

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

Инкубация 10 минут при комнатной температуре

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

В сыворотке крови здоровых людей активность АсАТ равна 0.1-0.45 мкмоль/мл · час.

Результат:

Выводы:

Клинико-диагностическое значение :

Органические нарушения при острых и хронических поражениях сопровождаются деструкцией клеток и приводят к выходу трансаминаз из очага поражения в кровь. Так, при инфаркте миокарда уровень АсАТ сыворотки крови уже через 3-5 часов после инфаркта резко увеличивается в 20-30 раз. Возрастание активности четко выражено спустя 24-36 часов и лишь на 3-7 день активность фермента снижается до нормы.

2. Определение содержания натрия в сыворотке крови

Принцип метода:

Содержащийся в образце натрий связывается осаждающим реагентом. Оставшиеся в растворе ионы осаждающего реагента образуют окрашенный комплекс с тиогликолятом. Концентрация натрия пропорциональна разности между контрольной (без преципитации) и опытной пробами.

Ход работы:

Подготовьте пробы следующего состава:

Растворы, мл	Опытная проба	Контрольная проба
Реагент №1	1,0	1,0
Сыворотка крови	0,02	-
Вода дистиллированная	-	0,02

Пробы тщательно перемешивают и инкубируют 5 минут при температуре 18 - 25⁰С, затем снова перемешивают (не менее 30 с) и инкубируют 30 минут в темноте. За-

тем пробы центрифугируют при 1000 об/мин. в тече

нии 10 минут. Для дальнейшего анализа используют прозрачную надосадочную жидкость (супернатант).

Смешивают 0,02 мл супернатанта опытной и контрольной проб с 2 мл реагента № 2 и через 5 минут измеряют оптическую плотность опытной и контрольной проб против воды при длине волны 365 или 405 нм. Окраска стабильна 25 минут после окончания инкубации при предохранении от прямого света.

Обратите внимание: интенсивность окраски проб обратно пропорциональна концентрации натрия в исследуемом образце.

Расчет концентрации натрия в исследуемом материале проводят по формуле:

Еконтр. – Еоп.

С = ----- x 150 , где

Еконтр. – Екалибр.

С - концентрация натрия в опытной пробе, ммоль/л;

Е оп. -экстинкция опытной пробы;

Е контр. - экстинкция контрольной пробы;

Е калибр. – экстинкция калибровочной пробы (результат выдается лаборантом);

150 - концентрация натрия в калибраторе, ммоль/л.

Референтные величины концентрации натрия в плазме крови - 135 - 155 ммоль/л.

Клинико-диагностическое значение:

Гипонатриемия - снижение концентрации натрия в плазме крови ниже 135 ммоль/л. Развитию гипонатриемии способствуют:

- прием диуретиков, осмотический диурез (болезни при которых накапливаются осмотически активные соединения в крови: глюкоза, мочевины), заболевания почек (острый и хронический пиелонефрит, обтурация мочевыводящих путей, поликистоз почек);
- потеря натрия, связанная с болезнями желудочно-кишечного тракта (рвота, фистула тонкой кишки и др.);
- применение антибиотиков группы аминогликозидов (гентамицина);
- недостаточность коры надпочечников (болезнь Аддисона);

Гипернатриемия - увеличение концентрации натрия в сыворотке выше 150 ммоль/л. Всегда связана с гиперосмолярностью. Гипернатриемию могут вызвать:

- дегидратация при водном истощении: длительном потоотделении без соответствующей водной компенсации, потеря воды желудочно-кишечным трактом (диарея, рвота), кожей (ожоги);
- несахарный диабет (снижение чувствительности рецепторов почек к АДГ);
- почечные заболевания, протекающие с олигурией;
- гиперальдостеронизм (избыточная секреция альдостерона аденомой или злокачественной опухолью надпочечников - синдром Кушинга).

Натрий относится к пороговым веществам и увеличение его концентрации в крови приводит к повышению его экскреции. Для суждения о балансе натрия в организме необходимо одновременно определять его содержание в крови и моче.

3. Определение хлоридов в биологических жидкостях (сыворотке крови или моче)

Принцип метода:

Хлорид-ион в сильно кислой среде высвобождает из роданида ртути (II) ион роданида, который реагирует с ионами железа (III) с образованием окрашенного продукта. Интенсивность окраски образовавшегося роданида железа пропорциональна концентрации ионов хлорида в пробе.

Ход работы

Подготовка образца мочи: образец разводят в 2 раза дистиллированной водой и добавляют каплю азотной кислоты до кислого рН.

Анализ проводится в соответствии со схемой, приведенной в таблице:

Отмерить в кювету, мл	Опытная проба	Холостая проба
Рабочий реагент	5,0	-
Сыворотка крови или разведенная моча	0,05	0,05
Холостой реагент	-	5,0

Смешивают все компоненты реакционной смеси и выдерживают ее 10 минут при комнатной температуре. Измеряют оптическую плотность опытной пробы против холостой. Фотометрирование проводится при длине волны 450 (440-480) нм в диапазоне (0-1.0) ед. опт. плотности и длине оптического пути 10 или 5 мм.

Расчет концентрации хлоридов проводят по формуле:

Еоп.

С = ----- х 100, где

Екалибр.

С - концентрация хлоридов в опытной пробе, ммоль/л;

Е оп. - экстинкция опытной пробы;

Е калибр. - экстинкция калибровочной пробы (результат выдается лаборантом);

100 - концентрация хлоридов в калибровочном растворе, ммоль/л.

Для расчета концентрации хлоридов в суточной моче полученное выше значение умножают на 2 (коэффициент разбавления) и объем суточной мочи, выраженный в литрах (получают ммоль/сут).

Референтные величины концентрации хлоридов: в сыворотке крови - 98-107 ммоль/л; в моче - 250 ммоль/сут

Результат:

Выводы:

Клинико-диагностическое значение:

Гипохлоремия могут вызвать такие заболевания и состояния, как:

- повышенное выделение хлора с потом в условиях жаркого климата, при лихорадочных состояниях, при диареях;
- диабетический ацидоз, который обычно сопровождается переходом хлора из крови в ткани;
- почечный диабет, вследствие большой потери хлора с мочой.
- заболевания надпочечников с нарушением образования минералокортикоидов.

Гиперхлоремия разделяют на абсолютную, развивающуюся при нарушении выделительной функции почек, и относительную, связанную с обезвоживанием организма и сгущением крови. При нефрозе, нефритах и особенно нефросклерозе наступает задержка солей в организме и развивается гиперхлоремия. Недостаточное поступление воды в организм, диарея, рвота, потеря жидкостей и солей при ожогах могут привести к обезвоживанию организма и развитию относительной гиперхлоремии.

Гиперхлоремия может иметь место при декомпенсации сердечно-сосудистой системы, развитии отеков, поступлении с пищей больших количеств хлорида натрия. Кроме того, гиперхлоремия возможна при алкалозе, при рассасывании отеков, экссудатов и трансудатов.

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

5. МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Укажите биологическую функцию, не характерную для крови:

- A. Каталитическая
- B. Трофическая
- C. Транспортная
- D. Дыхательная
- E. Регуляторная

2. Укажите индикаторный фермент крови:

- A. Аспаратаминотрансфераза
- B. Рибонуклеаза
- C. Инсулиназа
- D. Карбоангидраза
- E. Щелочная фосфатаза

3. Гипопротеинемия наблюдается при:

- A. Рвоте
- B. Диарее
- C. Нефротическом синдроме
- D. Ожёгах
- E. Миеломной болезни

4. Выберите соединение плазмы крови, участвующее в поддержании онкотического давления крови:

- A. Метгемоглобин
- B. Гемоглобин
- C. Лактат
- D. Прямой билирубин
- E. Альбумин

5. Укажите белковую фракцию, снижение содержания которой сопровождается снижением защитных сил организма:

- A. γ -Глобулины
- B. Альбумины
- C. α -Глобулины
- D. β -Глобулины
- E. Проламины

6. Диспротеинемия – это:

- A. Появление ” неспецифических” для плазмы крови белков

В. Увеличение содержания общего белка плазмы крови

C. Уменьшение содержания общего белка плазмы крови

D. Изменение процентного соотношения белковых фракций

E. Увеличение содержания гемоглобина в крови

7. Укажите белок плазмы крови, который образует комплекс с гемоглобином при гемолизе эритроцитов:

- A. Трансферрин
- B. Гаптоглобин
- C. Ингибитор трипсина
- D. Интерферон
- E. Альбумин

8. Укажите белок, концентрация которого резко увеличивается в плазме крови при воспалительных процессах, сопровождающихся некрозом тканей:

- A. Альбумин
- B. Тропомиозин
- C. Церулоплазмин
- D. Трансферрин
- E. С-реактивный белок

9. Укажите белок, используемый в качестве лекарственной формы при лечении вирусных инфекций:

- A. Интерферон
- B. Трансферрин
- C. Криоглобулин
- D. Гаптоглобин
- E. Макроглобулин

10. Укажите фактор системы свертывания крови, в синтезе которого участвует витамин К:

- A. Тромбопластин
- B. Фибриноген
- C. Протромбин
- D. Фибринолизин

Е. Калидин

11. Укажите белок крови, осуществляющий транспорт катиона меди в плазме крови:

- А. Фибриноген
- В. Тромбин
- С. Церулоплазмин
- Д. Альбумин
- Е. Фибринолизин

12. Укажите буферные системы крови:

- А. Фосфатная
- В. Бикарбонатная
- С. Белковая
- Д. Гемоглобиновая
- Е. Все указанные выше

13. Выберите компоненты бикарбонатной буферной системы крови:

- А. Бикарбонат-анион
- В. Карбонат анион
- С. Анионы в позиции А, В
- Д. Карбоновая кислота
- Е. Оксид-анион

14. Укажите небелковые азотсодержащие соединения плазмы крови:

- А. Мочевая кислота
- В. Креатинин
- С. Креатин
- Д. Мочевина
- Е. Все вещества, указанные выше

15. Увеличение уровня каких метаболитов крови приводит к развитию метаболического ацидоза:

- А. Аммонийных солей
- В. Кетоновых тел
- С. Глюкозы
- Д. Лактозы
- Е. Мочевой кислоты

16. Укажите небелковый азотистый компонент крови, увеличенное содержание которого ассоциируют, в первую очередь, с патологическим состоянием «азотемия»:

А. Мочевая кислота

- В. Аммиак
- С. Индикан
- Д. Мочевина
- Е. Креатин

17. Назовите класс липопротеинов крови, который преимущественно транспортирует свободный холестерин и эфиры холестерина в периферические ткани:

- А. ЛПВП
- В. ЛПНП
- С. ЛППП
- Д. ЛПОНП
- Е. Хиломикроны

18. Выберите показатели плазмы крови, избыточный уровень которых в крови ассоциирован с патологическим состоянием гипер- β -липопротеинемия типа IIa:

- А. ЛПВП и холестерин общий
- В. ЛПНП и холестерин общий
- С. ЛППП и триглицериды общие
- Д. ЛПОНП и холестерин общий
- Е. Хиломикроны и триглицериды общие

19. Назовите показатели плазмы крови, содержание которых определяют при нарушении секреции альдостерона корковым слоем надпочечников:

- А. Холестерол и триацилглицериды
- В. Кальций общий и фосфаты
- С. Мочевина
- Д. Ионы натрия, калия и хлориды

Е. Адреналин

20. Укажите небелковые показатели плазмы крови, содержание которых увеличивается при тяжелой форме инсулинзависимого сахарного диабета:

А. Глюкоза

В. Пируват

С. Кетоновые тела

Д. Холестерол

Е. Все выше указанные показатели

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

1. У больного 38-ми лет ревматизм в активной фазе. Определение какого лабораторного показателя сыворотки крови имеет диагностическое значение при данной патологии?

А. Креатина

В. Мочевины

С. С-реактивного белка

Д. Мочевой кислоты

Е. Трансферрина

2. У больного, который находится на лечении по поводу вирусного гепатита В, появились признаки печеночной недостаточности. Какие изменения крови, свидетельствующие о нарушении белкового обмена, наиболее вероятно будут наблюдаться в данном случае?

А. Абсолютная гиперфибриногенемия

В. Абсолютная гипоальбуминемия

С. Абсолютная гиперальбуминемия

Д. Белковый состав крови не изменён

Е. Абсолютная гиперглобулинемия

3. У человека, выполнявшего тяжелую физическую работу в условиях повышенной температуры окружающей среды, изменилось количество белков плазмы крови. Что именно имеет место в данном случае?

А. Диспротеинемия

В. Абсолютная гипопропротеинемия

С. Парапротеинемия

Д. Абсолютная гиперпротеинемия

Е. Относительная гиперпротеинемия

4. У больного через 12 часов после острого приступа загрудинной боли найдено резкое повышение активности АсАТ в сыворотке крови. Укажите патологию, для которой характерно это смещение:

А. Сахарный диабет

В. Несахарный диабет

С. Инфаркт миокарда

Д. Коллагеноз

Е. Вирусный гепатит

5. При исследовании сыворотки крови больного обнаружено повышение уровня аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ). Какие изменения в организме на клеточном уровне могут привести к подобной ситуации?

А. Нарушение ферментативных систем клеток

- В. Повреждение генетического аппарата клеток
- С. Разрушение клеток
- Д. Нарушение функции энергообеспечения клеток
- Е. Нарушение межклеточных взаимоотношений

6. Больному с тромбофлебитом назначена комплексная терапия, воздействующая на разные этапы тромбообразования. Какое из названных средств способствует восстановлению проходимости сосуда?

- А. Неодикумарин
- В. Фибринолизин
- С. Ацетилсалициловая кислота
- Д. Дипиридамол
- Е. Гепарин

7. Женщина 62 лет жалуется на частую боль в области грудной клетки и позвоночника, переломы ребер. Врач предположил миеломную болезнь (плазмоцитому). Какое из перечисленных патологических состояний будет ассоциировано с миеломной болезнью?

- А. Парапротейнемия
- В. Гипопротейнемия
- С. Гиперальбуминемия
- Д. Гипоглобулинемия
- Е. Протеинурия

8. У больного 27 лет обнаружены патологические изменения печени и головного мозга. В плазме крови обнаружено резкое снижение, а в моче увеличение содержания меди. Поставлен диагноз - болезнь Вильсона. Активность какого фермента в сыворотке крови необходимо исследовать для подтверждения диагноза?

- А. Алкогольдегидрогеназы

- В. Ксантиноксидазы
- С. Лейцинаминопептидазы
- Д. Карбоангидразы
- Е. Церулоплазмина

9. При гепатите, инфаркте миокарда в плазме крови больных резко возрастает активность аланин- и аспартат-аминотрансфераз. Каковы причины возрастания активности этих ферментов в крови?

- А. Недостаток пиридоксина
- В. Повреждение мембран клеток и выход ферментов в кровь
- С. Увеличение скорости распада аминокислот в тканях
- Д. Возрастание скорости синтеза аминокислот в тканях
- Е. Увеличение активности ферментов гормонами

10. Человек болен сахарным диабетом, что сопровождается гипергликемией натощак более 7,2 ммоль/л. Уровень какого белка крови позволяет ретроспективно (за предыдущие 4-8 недель до обследования) оценить уровень гипергликемии?

- А. Гликозилированного гемоглобина
- В. Церулоплазмина
- С. С-реактивного белка
- Д. Фибриногена
- Е. Альбумина

11. В крови пациента содержание глюкозы натощак 5,6 ммоль/л, через час после сахарной нагрузки – 13,8 ммоль/л, а через 3 часа – 9,2 ммоль/л. Для

какой патологии характерны такие показатели?

- A. Скрытой формы сахарного диабета
- B. Тиреотоксикоза
- C. Здорового человека
- D. Акромегалии
- E. Болезни Иценко-Кушинга

12. Годовалый ребенок отстает в умственном развитии от своих сверстников. По утрам: рвота, судороги, потеря сознания. В крови - гипогликемия натощак. С дефекацией какого фермента это может быть связано?

- A. Сахаразы
- B. Гликогенсинтазы
- C. Аргиназы
- D. Фосфоорилазы
- E. Лактазы

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

- A. Здорового человека
- B. Больного с тиреотоксикозом
- C. Больного со скрытым сахарным диабетом
- D. Больного с инсулинозависимым сахарным диабетом
- E. Больного с инсулино-независимым сахарным диабетом

14. При сахарном диабете вследствие активации процессов окисления жирных кислот возникает кетоз. К каким нарушениям кислотно-щелочного равновесия может привести избыточное накопление кетоновых тел в крови?

- A. Метаболическому ацидозу
- B. Изменений не будет
- C. Дыхательному алкалозу

- D. Дыхательному ацидозу
- E. Метаболическому алкалозу

15. У женщины 45-ти лет болезнь Иценко-Кушинга – стероидный диабет. При биохимическом обследовании: гипергликемия, гипохлоремия. Какой из перечисленных ниже процессов активируется у женщины в первую очередь?

- A. Гликолиз
- B. Гликогенолиз
- C. Реабсорбция глюкозы
- D. Глюконеогенез
- E. Транспорт глюкозы в клетку

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

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

17. При обследовании подростка, страдающего ксан-томатозом, обнаружена семейная гиперхолестеринемия. Концентрация каких липопротеинов значительно повышена в крови при данной патологии?

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

Е. Хиломикроны

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

- А. Хиломикронов
- В. Низкой плотности
- С. Высокой плотности
- Д. Холестерина
- Е. Промежуточной плотности

19. У пациента, обратившегося к врачу, наблюдается желтая окраска кожи, моча темная, кал темно-желтого цвета. Повышение концентрации какого вещества будет наблюдаться в сыворотке крови?

- А. Мезобилирубина
- В. Конъюгированного билирубина
- С. Биливердина
- Д. Свободного билирубина
- Е. Вердоглобина

20. Больной 49-ти лет, водитель по профессии, жалуется на нестерпимые сжимающие боли за грудиной, «отдающие» в область шеи. Боли возникли 2 часа назад. Объективно: состояние тяжелое, бледность, тоны сердца ослаблены. Лабораторные обследования показали высокую активность креатинкиназы и ЛДГ₁. Для какого заболевания характерны такие симптомы?

- А. Стенокардии
- В. Острого панкреатита
- С. Желчекаменной болезни
- Д. Сахарного диабета
- Е. Острого инфаркта миокарда

21. В плазме крови здорового человека находится несколько десятков белков. При заболевании организма появляются новые белки, в частности «белки острой фазы». Таким белком является:

- А. Иммуноглобулин G
- В. Иммуноглобулин A
- С. Фибриноген
- Д. Протромбин
- Е. С-реактивный белок

22. Биохимический анализ крови пациента с гепатолентикулярной дегенерацией (болезнь Вильсона-Коновалова) выявил снижение содержания церулоплазмينا. У этого пациента в сыворотке крови будет повышена концентрация ионов:

- А. Калия
- В. Кальция
- С. Фосфора
- Д. Натрия
- Е. Меди

23. У больного 49-ти лет с острым панкреатитом возникла угроза некроза поджелудочной железы, что сопровождалось поступлением в кровь и ткани активных панкреатических протеиназ и расщеплением тканевых белков. Какие защитные факторы организма могут ингибировать эти процессы?

- А. Церулоплазмин, трансферрин
- В. Гемоплексин, гаптоглобин

- С. α_2 -макроглобулин, α_1 -антитрипсин
- Д. Кримоглобулин, интерферон
- Е. Иммуноглобулин

24. Электрофоретическое исследование сыворотки крови больного пневмонией показало увеличение одной из белковых фракций крови.

Укажите её:

- А. Альфа1-глобулины
- В. Альбумины
- С. Бета-глобулины
- Д. Гамма-глобулины
- Е. Альфа2-глобулины

25. При лабораторном исследовании крови пациента 44-х лет обна-

7. ЛИТЕРАТУРА (см. с.118)

ружено, что содержание белков в плазме составляет 40 г/л. Как это повлияет на транскапиллярный обмен воды?

- А. Уменьшается фильтрация, увеличивается реабсорбция
- В. Обмен не меняется
- С. Уменьшаются фильтрация и реабсорбция
- Д. Увеличивается фильтрация, уменьшается реабсорбция
- Е. Увеличиваются фильтрация и реабсорбция

ЗАНЯТИЕ № 17.

1. ТЕМА: Биохимические функции печени. Биотрансформация ксенобиотиков. Микросомальное окисление

2. АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

Печень – жизненно важный орган, который выполняет главную роль в синтезе белков плазмы крови, в обмене холестерина, фосфолипидов и триацилглицеридов, в обмене гликогена и глюкозы, обмене витаминов и гормонов, а также в обезвреживании токсичных эндогенных и экзогенных соединений (ксенобиотиков). Химический состав гепатоцитов по процентному содержанию химических компонентов значительно варьирует в зависимости от типа диеты, нейроэндокринной регуляции и обмена веществ. Оценка функционального состояния печени необходима для диагностики ряда заболеваний печени и других органов, для правильного выбора и мониторинга медикаментозного лечения.

Стремительные темпы развития промышленности привели к загрязнению окружающей среды химическими соединениями бытового использования, пестицидами и т.д. Все эти вещества, лекарственные препараты, пищевые добавки являются чужеродными соединениями для человеческого организма (ксенобиотиками). В эндоплазматическом ретикулуме (ЭПР) ге

патоцитов в результате микросомального окисления с участием монооксигеназных систем происходит модификация структуры ксенобиотиков с целью повышения их гидрофильности и детоксикации, что способствует их дальнейшему обезвреживанию и выведению из организма.

3. ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Изучить биохимические функции печени и её роль в обмене белков, липидов, углеводов, пигментном обмене в норме и при некоторых патологиях. Приобрести практические навыки выполнения тимоловой пробы, уметь интерпретировать полученный результат в соответствии с клинико-диагностическим значением теста.

Изучить особенности биотрансформации ксенобиотиков, а также роль микросомального окисления в их метаболизме.

4. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ДОМА И ВО ВРЕМЯ ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ:

4.1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ К ЗАНЯТИЮ

1. Биохимические функции печени в организме.
2. Роль печени в обмене углеводов.
3. Роль печени в обмене липидов.
4. Роль печени в обмене белков.
5. Роль печени в пигментном обмене. Желчеобразовательная функция печени.
Химический состав желчи.
6. Роль конъюгирующих систем печени в обезвреживании токсичных веществ.
7. Нарушения функций печени при патологиях. Печеночные пробы. Проба Квика.
8. Ксенобиотики: определение понятия, принципы классификации, биологическая роль.
9. Пути поступления ксенобиотиков в организм и их транспорт через клеточные мембраны.
10. Общая характеристика основных фаз катаболизма ксенобиотиков.
11. Микросомальное окисление. Характеристика микросомальных и митохондриальных монооксигеназных цепей.
12. Цитохром Р-450: особенности структуры, механизм действия при гидроксировании. Генетический полиморфизм и регуляция синтеза цитохрома Р-450 (индукторы и ингибиторы).
13. Типы конъюгации ксенобиотиков в гепатоцитах: биохимические механизмы, функциональное значение.
14. Пути выведения продуктов биотрансформации ксенобиотиков из организма.

4.2. ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ, КОТОРЫЕ ВЫПОЛНЯЮТСЯ НА ЗАНЯТИИ

Протокол № 17

Дата:

Тимоловая проба.

Принцип метода:

β -Глобулины и липопroteины осаждаются из сыворотки крови при pH 7,55 буферным раствором, содержащим большую концентрацию тимола. Измеряют интенсивность помутнения, которая зависит от содержания белковых фракций и их количественного соотношения.

Ход работы:

К 3 мл тимолового реагента добавляют 0,05 мл негемолизированной сыворотки, содержимое пробирки перемешивают, оставляют стоять на 30 мин при комнатной температуре (25⁰C), а затем фотометрируют при длине волны 660 нм (красный светофильтр) в кюветах 10 мм против контрольной пробы (3 мл тимолового реагента).

Расчет производят по калибровочной кривой.

В норме показатель тимоловой пробы у здоровых людей составляет 0-4 ед S-H.

Результат:

Выводы:

Клинико-диагностическое значение:

Повышение показателей тимоловой пробы служит важным доказательством наличия воспалительного поражения печени. Проба положительна в 90-100% случаев токсического, инфекционного (вирусного) гепатита (болезни Боткина, причем еще в преджелтушной стадии заболевания), а также у страдающих коллагеновыми заболеваниями, малярией и вирусными инфекциями. При механической желтухе эта проба отрицательна примерно в 75% случаев. На этом основывается использование теста для дифференциальной диагностики желтух.

4.3. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА НА ЗАНЯТИИ

(выполняется по индивидуальным заданиям для каждого студента)

5. МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. У здорового человека в печени происходит превращение прямого билирубина в конъюгированную форму. Укажите механизм этого превращения:

A. Окисление с использованием ФАД

B. Гидроксилирование

C. Метилирование

D. Взаимодействие с УДФ-глюкуроновой кислотой

Е. Конъюгирование с глицином

2. Определите, с какой целью в клинической диагностике используется проба Квика:

А. Для выяснения состояния процесса желчеобразования

В. Для выяснения скорости образования ЛПНП плазмы крови

С. Для выяснения состояния детоксикационной функции печени

Д. Для оценки функции белоксинтезирующей системы печени

Е. Для выяснения скорости перекисного окисления липидов

3. Ряд ферментов печени участвуют в обезвреживании токсичных продуктов метаболизма. Укажите один из них:

А. Пируватдегидрогеназа

В. Кислая фосфатаза

С. Щелочная фосфатаза

Д. УДФ-глюкуронилтрансфераза

Е. Аспаратаминотрансфераза

4. В печени больного нарушена детоксикация природных метаболитов и ксеноботиков. Назовите цитохром, активность которого может быть снижена:

А. Цитохром с₁

В. Цитохромоксидаза

С. Гемоглобин

Д. Цитохром b

Е. Цитохром P₄₅₀

5. У доношенного новорожденного наблюдается желтушность кожных покровов и склеры глаз. Возможной причиной данного состояния ребенка может быть временный дефицит фермента:

А. УДФ-глюкуронилтрансферазы

В. Уридинтрансферазы

С. Гемсинтетазы

Д. Гемоксигеназы

Е. Биливердинредуктазы

6. У больного, обратившегося к врачу, наблюдается желтушность кожных покровов, моча пациента цвета темного пива. Содержание какого показателя сыворотки крови должно быть повышено?:

А. Конъюгированного билирубина

В. Свободного билирубина

С. Мезобилирубина

Д. Вердоглобина

Е. Биливердина

7. У женщины, 46 лет, страдающей хроническим холециститом, наблюдаются клинические симптомы: желтушность кожи, моча темного цвета, кал обесцвеченный. Концентрация какого вещества в сыворотке крови больной будет наибольшей?

А. Свободного билирубина

В. Конъюгированного билирубина

С. Биливердина

Д. Мезобилирубина

Е. Уробилиногена

8. У больного наблюдается повышение уровней обеих форм билирубина (прямого и непрямого) в плазме крови при полном отсутствии стеркобилиногена в кале и моче. Выберите тип желтухи наблюдаемой у данного пациента:

А. Гемолитическая

В. Паренхиматозная (печёночная)

С. Обтурационная

Д. Желтуха новорожденных

Е. Болезнь Жильбера

9. Какой показатель не входит в стандартный биохимический анализ крови, направленный на исследование функций печени (печеночные пробы)?

- А. Аланинаминотрансфераза
- В. Общий билирубин и его фракции
- С. Холинэстераза
- Д. Креатинкиназа
- Е. Альбумин

10. У больного после переливания крови развилась желтушность кожных покровов, склеры глаз, в крови повышено содержание общего и непрямого билирубинов. В моче присутствует уробилин и стеркобилин в высокой концентрации. Выберите тип желтухи наблюдаемой у данного пациента:

- А. Наследственная
- В. Желтуха новорожденных
- С. Обтурационная
- Д. Паренхиматозная
- Е. Гемолитическая

11. У пациента цирроз печени. Определение какого вещества, экскретируемого с мочой, может характеризовать состояние антитоксической функции печени?

- А. Гиппуровой кислоты
- В. Солей аммония
- С. Креатинина
- Д. Мочевой кислоты
- Е. Аминокислот

12. Выберите верное определение понятия «микросомы»:

- А. Внутриклеточные органеллы
- В. Везикулы, образующиеся из ЭПР при гомогенизации ткани
- С. Компоненты ядерного аппарата
- Д. Компоненты межклеточного вещества

Е. Компоненты митохондрии

13. Выберите орган, в котором течение микросомального окисления наиболее интенсивно:

- А. Сердце
- В. Почки
- С. Печень
- Д. Селезёнка
- Е. Лёгкие

14. Монооксигеназы (ферментные системы микросомальной фракции) иногда называют гидроксилазами. Это название ассоциировано с типом реакции, которую они катализируют:

- А. Гидрирование
- В. Гидратация
- С. Дегидрирование
- Д. Дегидратация
- Е. Гидроксילирование

15. Исходным донором электронов для функции монооксигеназной системы является НАДФН. Выберите процесс, поставляющий данный кофермент преимущественно:

- А. Гликолиз
- В. Цикл Кребса
- С. Пентозофосфатный путь
- Д. Глюконеогенез
- Е. Гликогенолиз

16. Цитохром Р-450 является сложным белком. Определите его класс согласно классификации по химической структуре:

- А. Гликопротеины
- В. Фосфопротеины

- C. Гемопротейны
- D. Нуклеопротейны
- E. Металлопротейны

17. Выберите правильное определение понятия "ксенобиотики":

- A. Чужеродные соединения инертные для человеческого организма
- B. Чужеродные соединения, оказывающие определённые эффекты на организм человека, включающиеся в специальные метаболические пути
- C. Белковые катализаторы, стимулирующие течение реакций в клетке
- D. Аллостерические эффекторы
- E. Вещества, регулирующие обмен веществ и развитие организма

18. Обезвреживание токсичных веществ происходит в две фазы. Выберите название фазы II:

- A. Гидроксилирование
- B. Конъюгация
- C. Фосфорилирование
- D. Дегидрирование
- E. Дегидратация

19. Некоторые токсичные соединения обезвреживаются путем образования сложных эфиров серной кислоты. Выберите конъюгирую-

щий реагент – донор сульфатной группы при одноименном типе конъюгации:

- A. Тетурам
- B. УДФ-глюкуроновая кислота
- C. ФАФС
- D. Диметилсульфат
- E. S-аденозилметионин

20. Укажите фермент класса оксидоредуктаз, который участвует в модификации ксенобиотиков:

- A. Цитохром b
- B. Цитохром P-450
- C. Цитохром c
- D. Цитохром c₁
- E. Цитохром aa₃

21. Моноксигеназная система гепатоцитов наряду с другими ферментами включает цитохром P-450. Укажите возможный механизм его участия в обезвреживании токсичных продуктов метаболизма:

- A. Фосфорилирование
- B. Метилирование
- C. Гидроксилирование
- D. Восстановление
- E. Ацетилирование

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

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

- A. Лизина
- B. Аланина
- C. Глутаминовой кислоты
- D. Лейцина

E. Валина

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

- А. Холевой кислоты
 - В. Фосфатидилхолина
 - С. Тристеарина
 - Д. Фосфатидной кислоты
 - Е. Мочевины
- 3. В крови больного концентрация альбуминов – 28 г/л, повышена концентрация изофермента лактатдегидрогеназы – ЛДГ₅. О заболевании какого органа это свидетельствует?**
- А. Лёгких
 - В. Селезёнки
 - С. Сердца
 - Д. Почек
 - Е. Печени
- 4. В клинику поступил ребёнок 4-х лет с признаками длительного белкового голодания : задержка роста, анемия, отёки, умственная отсталость. Причиной развития отёков у этого ребёнка является снижение синтеза в печени:**
- А. Липопротеинов
 - В. Альбуминов
 - С. Глобулинов
 - Д. Гемоглобина
 - Е. Гликопротеинов
- 5. В клинику доставлен пациент с признаками острого алкогольного отравления. Какие изменения углеводного обмена характерны для этого состояния?**
- А. В печени снижается скорость глюконеогенеза
 - В. В мышцах усиливается аэробный распад глюкозы
 - С. В печени усиливается глюконеогенез
 - Д. В мышцах преобладает анаэробный распад глюкозы
 - Е. В печени усиливается распад гликогена
- 6. В печени больного нарушена детоксикация естественных метабо-**

литов и ксенобиотиков. Активность какого цитохрома может быть снижена?

- А. Гемоглобина
- В. Цитохрома Р-450
- С. Цитохрома b
- Д. Цитохромоксидазы
- Е. Цитохрома с1

7. Больная обратилась в травмпункт по поводу нагноения резаной раны. Врач для очищения раны от гнойных выделений промыл ее 3% раствором перекиси водорода. При этом пена не образовалась. С чем связано отсутствие действия препарата?

- А. Наследственная недостаточность каталазы
- В. Наличие в ране гнойного содержимого
- С. Низкая концентрация H₂O₂
- Д. Неглубокая рана
- Е. Наследственная недостаточность фосфатдегидрогеназы эритроцитов

8. В процессе метаболизма в организме человека образуются активные формы кислорода, в том числе супероксидный анион-радикал. С помощью какого фермента инактивируется этот анион?

- А. Пероксидазы
- В. Супероксиддисмутазы
- С. Глутатионпероксидазы
- Д. Каталазы
- Е. Глутатионредуктазы

9. Мужчина 55-ти лет доставлен в реанимационное отделение без сознания. Со слов родственников стало известно, что он ошибочно выпил спиртовой раствор неизвестного производителя. По данным проведенного обследования диагностировано отравление мети-

ловым спиртом. Какой антидот необходимо использовать в данном случае?

- A. Ацетилцистеин
- B. Тетурам
- C. Этанол
- D. Налоксон
- E. Протамина сульфат

7. ЛИТЕРАТУРА (см. с.118)

ЗАНЯТИЕ № 18

1. ТЕМА: Контроль усвоения содержательных модулей 8, 9

2. ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ : Определить уровень усвоения студентами основных положений по биохимии витаминов и функциональной биохимии органов и тканей.

ПЕРЕЧЕНЬ ВОПРОСОВ ДЛЯ КОНТРОЛЯ УСВОЕНИЯ СОДЕРЖАТЕЛЬНЫХ МОДУЛЕЙ 8, 9

1. Общие представления о биологической роли витаминов в организме человека. Классификация витаминов. Особенности всасывания водорастворимых витаминов в желудочно-кишечном тракте.
2. Экзогенные и эндогенные причины витаминной недостаточности. Гипо- и авитаминозы.
3. Витамины - тиамин, рибофлавин, пантотеновая кислота, никотиновая кислота и никотинамид, пиридоксин, фолиевая кислота, кобаламин, биотин: структура их коферментов (простетических групп), механизмы действия в обмене веществ; источники, суточная потребность, симптомы недостаточности.
4. Витамины - аскорбиновая кислота и рутин: структура, механизмы действия в обмене веществ; источники, суточная потребность, симптомы недостаточности.
5. Витаминоподобные вещества - карнитин, убихинон и липоевая кислота: особенности участия в метаболизме веществ.
6. Особенности всасывания жирорастворимых витаминов в желудочно-кишечном тракте.
7. Понятие о гипервитаминозах жирорастворимых витаминов.

8. Витамины группы А и β-каротины: структура, участие в обмене веществ; источники, суточная потребность для ретинола и β-каротинов; гипо- и гипервитаминозы.
9. Витамины группы Е (α-токоферолы): участие в обмене веществ; источники, суточная потребность; симптомы недостаточности.
10. Витамины группы D (эргокальциферол, кальцитриолы): структура, механизм их действия в обмене кальция и фосфатов. Источники, суточная потребность. Гиповитаминоз D у детей и взрослых. Симптомы гипервитаминоза.
11. Витамины группы К (нафтохиноны): участие в системе свёртывания крови. Источники, суточная потребность. Аналоги и антагонисты витамина К в качестве лекарственных препаратов.
12. Витамин F (комплекс полиненасыщенных высших жирных кислот): структура компонентов комплекса, источники, суточная потребность, участие в обмене веществ, симптомы недостаточности.
13. Использование витаминных препаратов в профилактике и лечении заболеваний.
14. Понятие об авитаминозах и механизмах их действия.
15. Общая характеристика химического состава мышечной ткани.
16. Белки саркоплазмы, миофибрилл и стромы.
17. Небелковые азотистые и безазотистые вещества мышц.
18. Молекулярные механизмы мышечного сокращения. Роль ионов Ca^{2+} в регуляции сокращения и расслабления мышц.
19. Пути синтеза АТФ в различных типах мышц. Синтез и роль креатина, креатинфосфата в энергообеспечении мышечного сокращения. Креатинин.
20. Биохимические показатели крови в диагностике инфаркта миокарда и миопатий.
21. Общие представления о химическом составе соединительной ткани.
22. Белки волокон соединительной ткани: коллаген, эластин, гликопротеины и протеогликаны.
23. Гетерополисахариды основного вещества соединительной ткани: классификация и функции. Нарушения метаболизма в соединительной ткани. Мукополисахаридозы и коллагенозы.
24. Биохимические функции печени в организме.
25. Роль печени в обмене углеводов.
26. Роль печени в обмене липидов.
27. Роль печени в обмене белков.
28. Роль печени в пигментном обмене. Желчеобразовательная функция печени. Химический состав желчи.
29. Конъюгирующие системы печени в обезвреживании токсичных веществ.
30. Нарушения функций печени при патологиях. Печеночные пробы. Проба Квика.

31. Ксенобиотики: определение понятия, принципы классификации, биологическая роль.
32. Пути поступления ксенобиотиков в организм и их транспорт через клеточные мембраны.
33. Общая характеристика основных фаз катаболизма ксенобиотиков.
34. Микросомальное окисление. Характеристика микросомальных и митохондриальных монооксигеназных цепей.
35. Цитохром Р-450: особенности структуры, механизм действия при гидроксировании. Генетический полиморфизм и регуляция синтеза цитохрома Р-450 (индукторы и ингибиторы).
36. Типы конъюгации ксенобиотиков в гепатоцитах: биохимические механизмы, функциональное значение.
37. Пути выведения продуктов биотрансформации ксенобиотиков из организма.
38. Биохимические функции крови в организме человека.
39. Сравнительная характеристика химического состава плазмы и сыворотки крови в норме.
40. Основные фракции белков плазмы и сыворотки крови (альбумины, α - , β - , γ -глобулины): клиничко-биохимическая характеристика, изменение содержания при патологиях.
41. Понятие о гипо-, гипер-, пара- и диспротеинемиях.
42. Система гемостаза, антикоагулянтная и фибринолитическая системы крови. Наследственные нарушения процесса свертывания крови.
43. Клиничко-биохимическая характеристика белков острой фазы воспаления.
44. Классификация ферментов плазмы крови, их использование при диагностике заболеваний
45. Основные органические небелковые азотсодержащие и безазотистые компоненты плазмы крови, их характеристика и значение их определения при патологиях.
46. Общие представления о минеральном составе плазмы крови в норме.
47. Транспорт катионов металлов, продуктов катаболизма гемоглобина и липидов в крови. Исследование липопротеинов плазмы в диагностике дислипидопропротеинемий.
48. Буферные системы крови в поддержании кислотно-основного равновесия.
49. Нарушения кислотно-основного равновесия: типы ацидоза и алкалоза, механизмы их возникновения.
50. Строение костной ткани и тканей зуба.
51. Механизмы минерализации костной ткани и зубов.
52. Нарушение метаболизма костной ткани. Биохимические тесты оценки нарушений. Пути метаболической коррекции остеопороза.
53. Строение и особенности обмена веществ в эмали.
54. Строение и особенности обмена веществ в дентине и цементе.

55. Химический состав, физические свойства и биологическая роль слюны.
56. Механизмы и регуляция секреции слюны. Виды нарушений.
57. Биохимические исследования слюны в диагностике заболеваний ротовой полости.
58. Гормональная регуляция метаболизма ротовой полости.
59. Клинико-биохимическая характеристика гингивальной, десневой и ротовой жидкости.

***Перечень практических работ и заданий для контроля усвоения
содержательных модулей 8, 9.***

1. Количественное определение витамина С в растительном сырье и моче. Принцип метода.
2. Качественные реакции на витамин В₁. Объясните принцип метода.
3. Качественные реакции на витамин С. Объясните принцип методов.
4. Определение креатинина в сыворотке крови и в моче. Объясните принцип методов.
5. Тимоловая проба. Принцип метода.
6. Определение активности аспаратаминотрансферазы крови. Принцип метода. Значение определения для медицины.
7. Количественное определение натрия и хлоридов в сыворотке крови. Принципы методов.

ЗАНЯТИЕ № 19

1. **ТЕМА: Итоговый контроль усвоения модуля 2 " Обмен сложных белков. Молекулярная биология. Биохимия межклеточных коммуникаций, тканей и физиологических функций**

РЕКОМЕНДОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

Базовая

1. Березов Т. Т. Биологическая химия / Т. Т. Березов, Б. Ф. Коровкин. - М. : Медицина, 1990. – 528 с.
2. Біохімія : підручник / за ред. А. Л. Загайка, К. В. Александрової. – Харків : Форт, 2014. – 728 с.
3. Биологическая химия : практикум / Ю. В. Хмелевский [и др.]. - К. : Вища шк., 1985. - 212 с.
4. Биохимия / Н. Е. Кучеренко [и др.]. - К. : Вища шк. Изд-во при КГУ, 1988. - 432 с.
5. Губський Ю. І. Біологічна хімія / Ю. І. Губський. - Київ-Тернопіль : Укрмедкнига, 2000. - 508 с.
6. Губський Ю. І. Біоорганічна хімія / Ю. І. Губський. – Вінниця : НОВА КНИГА, 2004. - 464 с.

Дополнительная

1. Биохимия полости рта : учеб. пособие / О. В. Островский, В. А. Храмов, Т. А. Попова ; под ред. проф. О. В. Островского. - Волгоград : Изд-во ВолГМУ, 2010. - 184 с.
2. Биохимия. Краткий курс с упражнениями и задачами / под ред. Е. С. Северина, А. Я. Николаева. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. – 448 с.
3. Боєчко Л. Ф. Основні біохімічні поняття, визначення та терміни : навч. посіб. / Л. Ф. Боєчко, Л. О. Боєчко. - К. : Вища шк., 1993. - 528 с.
4. Болдырев А. А. Введение в биохимию мембран : учеб. пособие / А. А. Болдырев. - М. : Высш. шк., 1986. - 112 с.
5. Бышевский А. Ш. Биохимия для врача / А. Ш. Бышевский, О. А. Терсенов. – Екатеринбург : Урал. рабочий, 1994. - 384 с.
6. Вавилова Т. П. Биохимия тканей и жидкостей полостей рта : учеб. пособие / Т. П. Вавилова - 2-е изд., испр. и доп. - 2008. - 208 с.

7. Гонський Я. І. Біохімія людини : підручник / Я. І. Гонський, Т. П. Максимчук, М. І. Калинський. – Т. : Укрмедкнига, 2002. - 744 с.
8. Давыдов В. В. Основы биохимии: пособие для вузов / В. В. Давыдов, А. И. Божков. – Харьков : Федорко, 2008. – 296 с.
9. Камышников В. С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике / В. С. Камышников. – М. : МЕДпресс-информ, 2004. – 920 с.
10. Ленинджер А. Основы биохимии : в 3 т. / А. Ленинджер. - М. : Мир, 1985. - 1056 с.
11. Мусил Я. Основы биохимии патологических процессов / Я. Мусил. - М. : Медицина, 1985. - 432с.
12. Сборник заданий для подготовки к тестовому экзамену по естественно-научным дисциплинам «Крок-1. Общая врачебная подготовка» / под ред. В. Ф. Москаленко, А. П. Волосовца, И. Е. Булах [и др.]. – К.: Медицина, 2005, - 368 с.
13. Тарасенко Л. М. Биохимия органов полости рта : учеб. пособие для студентов факультета подготовки иностранных студентов / Л. М. Тарасенко, К. С. Непорада. – Полтава : видавн. «Полтава», 2008. – 70 с.
14. Чиркин А. А. Биохимия : учеб. пособие для студентов и магистрантов высш. учеб. заведений по биолог. и мед. специальностям / А. А. Чиркин, Е. О. Данченко. - М. : Медицинская литература, 2010. - 605 с.

Подписано к печати _____ 201_г.

Бумага офсетная. Печать – ризограф.

Тираж _____ экземпляров

Заказ № _____

Оригинал-макет выполнен на кафедре биохимии и лабораторной диагностики

69035, м. Запорожье, пр. Маяковского, 26