

**ВОПРОСЫ К ЭКЗАМЕНУ ПО БИОЛОГИЧЕСКОЙ ХИМИИ –  
БИОХИМИИ ПОЛОСТИ РТА ДЛЯ СТУДЕНТОВ 2 КУРСА  
СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА**

**ОБЩАЯ БИОХИМИЯ**

1. Белки как особый класс полимерных высокомолекулярных органических соединений. Биологические функции белков. Элементный и аминокислотный состав белков. Современные представления о структурной организации белковых молекул. Первичная структура белков. Вторичная, третичная и четвертичная структуры белков. Виды связей, стабилизирующих различные уровни структурной организации белков.
2. Физико-химические свойства белков: гидрофильность, растворимость, ионизация, изоэлектрическая точка. Денатурация и высаливание белков, их физико-химическая сущность, практическое значение. Обнаружение белков в растворах.
3. Нуклеопротеиды. Общая характеристика белковых и небелковых компонентов. Биологическая роль нуклеопротеидов в передаче наследственной информации.
4. ДНК. Состав, строение, свойства, распределение в клетке, биологическая роль. Представление о биосинтезе (репликация).
5. Строение и функции различных типов РНК (т-РНК, р-РНК, м-РНК). Представление о биосинтезе (транскрипция).
6. Представление о биосинтезе белка (трансляция).
7. Ферменты. Современные представления о химической природе ферментов. Проферменты, изоферменты, мультиферментных комплексы
8. Холоферменты, строение. Кофакторы ферментов, химическая природа, роль в биологическом катализе. Коферменты и простетические группы. Их связь с витаминами. Ионы металлов как важные кофакторы многих ферментов. Номенклатура и классификация ферментов. Характеристика основных классов ферментов.
9. Механизм действия ферментов. Образование фермент-субстратных комплексов. Общие представления об активных центрах ферментов, их химической структуре, свойствах активного центра.
10. Свойства ферментов как биологических катализаторов: высокая каталитическая активность, специфичность действия. Зависимость активности ферментов от температуры и рН среды: биологическое и медицинское значение этих свойств.
11. Активаторы и ингибиторы ферментов. Механизм их действия. Обратимое и необратимое, конкурентное и неконкурентное ингибирование. Использование принципа конкурентного ингибирования в медицине.
12. Структурная организация ферментов в клетке. Принципы обнаружения ферментов. Основы клинической ферментологии. Энзимопатология,

энзимодиагностика, энзимолечение. Связь клинической ферментологии со стоматологией.

13. Витамин. Краткая история их открытия и изучения. Классификация. Биологические функции витаминов. Понятие о гиповитаминозах и авитаминозах. Наиболее частые причины их возникновения. Гипервитаминозы.
14. Витамин А, Д, Е, К химическая природа, свойства. Современные представления о механизмах их действия. Клиническая картина гипо- и авитаминозов. Проявление их недостаточности в полости рта.
15. Понятие об обмене веществ и энергии Основные этапы обмена веществ (катаболизм, анаболизм). Конечные продукты обмена. Органические и минеральные компоненты пищи. Незаменимые компоненты пищи.
16. Внутримитохондриальное окисление, его сущность и значение. Структурная организация цепей переноса электронов первого и второго типа. НАД<sup>+</sup> и НАДФ<sup>+</sup> - зависимые дегидрогеназы. Их краткая характеристика. Участие в окислительных процессах. Витамин РР как важнейший компонент НАД<sup>+</sup> и НАДФ<sup>+</sup>. Гипо- и авитаминозы РР. Проявление недостаточности витамина РР в полости рта.
17. Флавиновые ферменты. Их участие в тканевом дыхании. Структура и роль ФАД, ФМН. Витамин В<sub>2</sub> химическая природа, признаки гипо- и авитаминоза В<sub>2</sub>. Проявление недостаточности витамина В<sub>2</sub> в полости рта.
18. Убихинон (Коэнзим Q), железосерные белки и цитохромная система как компоненты дыхательной цепи. Цитохромоксидаза, химическая природа и роль в окислительных процессах.
19. Взаимосвязь обмена веществ и обмена энергии. Экзэргонические и эндэргонические реакции. Макроэргические соединения. Окислительное фосфорилирование. Его механизм. Коэффициент P/O. Дыхательный контроль. Разобщение тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования.
20. Общий путь катаболизма. Суммарное уравнение окислительного декарбоксилирования пировиноградной кислоты. Состав пируватдегидрогеназного комплекса. Роль в этом процессе витаминов В<sub>1</sub> (химическая природа, признаки гипо- и авитаминоза) и пантотеновой кислоты. Клинические проявления их недостаточности в полости рта.
21. Цикл трикарбоновых кислот (ЦТК). Последовательность реакций, значение, регуляция. Функции ЦТК.
22. Активные формы кислорода. Источники их образования и роль в метаболических процессах. «Дыхательный взрыв» в лейкоцитах и вклад образуемых активных форм кислорода в механизмы антибактериальной защиты.
23. Перекисное окисление липидов как фактор, инициирующего обновления структур клетки. Ферментная и неферментативная защита от активных форм кислорода. Роль каталазы, глутатионпероксидазы, супероксиддисмутазы. Неферментативная защита, роль витаминов А, Е,

С в качестве антиоксидантов, использование этих витаминов в стоматологии.

24. Углеводы. Физиологическая роль для организма. Их химическое строение, свойства, потребность. Этапы обмена углеводов. Переваривание углеводов в желудочно-кишечном тракте. Всасывание моносахаридов слизистой кишечника и транспорт их кровью. Непереносимость лактозы.
25. Обмен галактозы и фруктозы в печени. Галактоземия, фруктоземия.
26. Гликоген, его свойства и значение. Содержание гликогена в тканях человека. Биосинтез гликогена - гликогеногенез (роль гликогенсинтазы, УДФ-глюкозы, фермента «ветвления»). Регуляция биосинтеза гликогена. Роль инсулина.
27. Распад гликогена в печени и мышцах - гликогенолиз. Регуляция распада гликогена. Роль адреналина и глюкагона. Гликогенозы.
28. Глюкоза крови. Основные источники поступления и пути утилизации глюкозы в организме (схема процессов). Роль нервной и эндокринной систем в регуляции углеводного обмена. Гипо- и гипергликемия. Виды. Причины их возникновения.
29. Катаболизм глюкозы. Гликолиз. Последовательность химических реакций, энергетическая ценность, значение, регуляция гликолиза в анаэробных условиях.
30. Глюконеогенез: определение, субстраты. Химическая сущность обходных путей ГНГ, физиологическая роль, регуляция (концентрацией АДФ, АТФ, глюкокортикоидами). Биотин (витамин Н). Метаболические функции, признаки авитаминоза. Взаимосвязь гликолиза и глюконеогенеза (цикл Кори). Роль скелетной мускулатуры и печени в образовании в утилизации лактата. Аллостерическая регуляция гликолиза и глюконеогенеза.
31. Основные этапы аэробного пути распада глюкозы. Представление о челночных механизмах транспорта электронов и протонов из цитозоля в митохондрии. Биологическое значение аэробного расщепления глюкозы.
32. Пентозофосфатный цикл распада глюкозы (ПФЦ, ГМФ). Окислительные и неокислительные реакции ПФЦ, роль метаболитов ПФЦ (НАДФН<sup>+</sup> и рибозы) в обмене веществ.
33. Липиды пищи, суточная потребность, биологическая роль. Значение полиненасыщенных жирных кислот (линолевая, линоленовая, арахидоновая кислоты) Переваривание липидов в желудочно-кишечном тракте. Всасывание продуктов переваривания липидов слизистой тонкого кишечника. Желчные кислоты, их виды, химическое строение и роль в процессах переваривания липидов. Стеаторея.
34. Представление о ресинтезе липидов слизистой кишечника. Транспортные формы липидов. Строение различных транспортных липопротеидов, их физико-химические свойства и биологические

- функции. Хиломикроны: химический состав, биологическая роль, катаболизм. Липопротеиновая липаза.
35. Внутриклеточный катаболизм ТАГ. Липолиз. Гормончувствительная (тканевая) липаза. Каскадный механизм активирования ТАГ-липазы. Роль гормонов (адреналина, глюкагона) и цАМФ в активировании ТАГ-липазы.
  36. Внутриклеточное окисление жирных кислот. Локализация процесса в клетке. Поступление жирных кислот в митохондриальный матрикс, роль карнитинового челночного механизма.
  37. Две фазы окисления жирных кислот. Первая фаза  $\beta$  - окисления (сущность процесса, химизм реакций характеристика ферментных систем, энергетический эффект)
  38. Характеристика второй фазы окисления ВЖК (ЦТК): окисляемый субстрат, конечные продукты окисления. Общий энергетический эффект полного окисления (общая формула для подсчета энергии). Взаимосвязь окисления ВЖК с процессами тканевого дыхания.
  39. Биосинтез липидов. Суммарное уравнение синтеза пальмитиновой кислоты. Локализация процесса: условия биосинтеза. Роль цитратного челночного механизма в биосинтезе ВЖК. Образование малонил-КоА. Характеристика синтазной системы ВЖК.
  40. Биосинтез триглицеридов и фосфолипидов.
  41. Пути использования ацетил – КоА в клетке. Синтез ацетоуксусной кислоты в печени. Ацетоацетат основное биотопливо некоторых тканей. Катаболизм ацетоацетата. Причины и условия возникновения кетоза.
  42. Холестерол, биологическая роль. Современные представления о биосинтезе холестерина. Особенности биосинтеза холестерина,  $\beta$  - гидрокси- $\beta$ -метилглутарил-КоА и мевалоновая кислота как предшественники синтеза холестерина. Внутриклеточная регуляция этого процесса. Пути утилизации холестерина. Транспорт холестерина кровью. Роль ЛПНП, ЛПВП и ЛХАТ в этом процессе. Нарушение обмена холестерина. Гиперхолестеролемиа.
  43. Первичные нарушения липидного обмена (гиперхиломикронемия, семейная гиперхолестеролемиа). Вторичные нарушения липидного обмена. Желчно-каменная болезнь, механизм возникновения этого заболевания (холестероловые камни). Применение хенодезоксихолевой кислоты для лечения желчно-каменной болезни.
  44. Роль белков в питании человека. Положительный и отрицательный азотистый баланс, азотистое равновесие. Пищевая ценность белков. Характеристика пищеварительных соков. Переваривание белков в желудочно-кишечном тракте. Эндо- и экзопептидазы. Всасывание аминокислот слизистой оболочкой кишечника и транспорт их кровью.
  45. Тканевой распад белков. Катапепсины. Аминокислотный пул. Общие пути катаболизма аминокислот. Окислительное дезаминирование глутамата (прямое дезаминирование). Глутаматдегидрогеназа, оксидазы D- и L-аминокислот.

46. Трансаминирование. Химизм процесса, роль витамина В<sub>6</sub>. Биологическое значение. Аминотрансферазы (АсАТ, АлАТ).
47. Декарбоксилирование аминокислот. Биогенные амины. Реакции образования гистамина, серотонина, ГАМК, адреналина. Окисление биогенных аминов (моно- и диаминооксидазы). Витамин В<sub>6</sub> химическая природа, признаки гипо- и авитаминоза. Клинические проявления недостаточности в полости рта и его роль в обмене аминокислот.
48. Пути образования и обезвреживания аммиака в организме (схема). Биосинтез мочевины (орнитиновый цикл, цикл Кребса-Гензеляйта). Клинические проявления нарушений мочевинообразования врожденного и приобретенного характера. Транспортные (срочные) пути связывания аммиака в тканях. Глютаминаза почек. Адаптивная активность глютаминазы почек при ацидозах. Аммонигенез в почках и его значение.
49. Особенности обмена фенилаланина и тирозина. Врожденные формы нарушений обмена ароматических аминокислот. Фенилкетонурия. Алкаптонурия. Превращение тирозина в ДОФА и меланины. Альбинизм.
50. Общие представления о распаде в тканях пуриновых и пиримидиновых оснований. Конечные продукты распада. Подагра. Аллопуринол в лечении подагры.
51. Представление о синтезе пиримидиновых нуклеотидов. Оротовая кислота как предшественник УМФ. Механизм внутриклеточной регуляции синтеза пиримидиновых нуклеотидов. Витамин фолиевая кислота, коферментные функции, клинические проявления гиповитаминозов.
52. Представление о синтезе пуриновых нуклеотидов. Происхождение атомов пуринового кольца. Инозиновая кислота как предшественник адениловой и гуаниловой кислот.
53. Особенности метаболизма в эритроцитах. Гемоглобин его строение и биологическая роль. Основные типы гемоглобинов. Гемоглобинопатии. Производные гемоглобина.
54. Представление о биосинтезе гемоглобина: биосинтез гема, нарушение биосинтеза гема, Порфирии, железодефицитные анемии.
55. Распад гемоглобина в тканях. Нарушения пигментного обмена при различных видах желтух: гемолитической, паренхиматозной и механической. Гипербилирубинемия, уробилиногенурия, билирубинурия и другие нарушения пигментного обмена в диагностике различных видов желтух. Изменение в полости рта при желтухах.
56. Химический состав плазмы крови. Белки плазмы крови. Их биологическое значение. Гипо- и гиперпротеинемии, диспротеинемии, парапротеинемии, агаммаглобулинемия в клинической практике. Азотсодержащие и безазотистые низкомолекулярные вещества плазмы и сыворотки крови. Остаточный азот крови. Виды и причины азотемии. Минеральные вещества плазмы крови.

57. Физико-химические свойства крови: плотность, осмотическое давление, вязкость, рН. Физико-химические и физиологические регуляторы рН крови. Понятие ацидоза и алкалоза.
58. Химический состав мышечной ткани: важнейшие белки миофибрилл (миозин, актин, актомиозин, тропомиозин, тропонин). Саркоплазматические белки мышц: миоглобин, строение и функции. Экстрактивные вещества мышц: креатин, креатинфосфат, карнозин, ансерин.
59. Особенности энергетического, углеводного и белкового обмена в скелетных мышцах.
60. Химический состав нервной ткани. Нейромедиаторы: ацетилхолин, катехоламины, серотонин, ГАМК, глутамат, глицин, гистамин (синтез, физиологическая роль, катаболизм). Физиологически активные пептиды мозга. Особенности метаболизма в нервной ткани.
61. Гормоны, их химическая природа, механизмы действия (мембранно-внутриклеточный, цитозольный). Роль посредников (цАМФ, цГМФ, ионов кальция, ДАГ, ИФ 3) в передаче гормонального сигнала.
62. Гормоны щитовидной железы, общие представления о химической структуре биосинтезе, влиянии на обменные процессы. Клинические проявления гипо- и гиперфункции щитовидной железы.
63. Гормоны коркового слоя надпочечников: глюкокортикоиды, минералкортикоиды. Общие представления о химической структуре, биосинтезе, влиянии на обменные процессы, механизм действия, катаболизм.
64. Гормоны мозгового слоя надпочечников (адреналин, норадреналин): биосинтез, механизм действия, влияние на обменные процессы и физиологические функции организма. Катаболизм.
65. Гормоны поджелудочной железы (инсулин и глюкагон). Их химическая природа и роль в обменных процессах. Гипо- и гиперфункции островков Лангерганса.

### **БИОХИМИЯ ПОЛОСТИ РТА**

1. Функции и обмен ионов кальция и фосфора в организме человека. Содержание кальция в крови, гипо- и гиперкальциемии. Содержание фосфора в крови, гипо- и гиперфосфатемии.
2. Гормональная регуляция фосфорно-кальциевого обмена. Роль паратгормона, кальцитонина, кальцитриола (1,25 - диоксихолекальциферол).
3. Источники фторидов организма, распределение в тканях и биологических жидкостях, содержание фторидов в крови, моче, грудном молоке и его заменителях. Обмен ионов фтора в костной ткани и тканях зуба
4. Биологическое значение фтора. Зависимость состояния зубов от содержания фтора в воде. Влияние высоких доз фтора на организм. Фторсодержащие заменители крови.

5. Биологические функции, распространение в организме и многообразие типов соединительной ткани. Метаболические и функциональные особенности различных клеток соединительной ткани.
6. Волокнистые структуры соединительной ткани. Коллаген как главный белок коллагеновых волокон, особенности аминокислотного состава и структурной организации тропоколлагена, структура коллагенового волокна, многообразие типов коллагена.
7. Синтез коллагена, роль витамина С, ферментов лизилоксигеназ и пролилоксигеназ в этом процессе. Самосборка коллагеновых фибрилл. Метаболические функции лизилоксидазы. Биохимические аспекты "старения" коллагеновых волокон. Распад коллагена. Гидроксипролинурия.
8. Особенности аминокислотного состава эластина и структурной организации эластических волокон. Роль лизилоксидаз в формировании связей типа десмозина. Общее представление об обмене эластина. Специфические маркёры деградации эластина.
9. Гликозаминогликаны, протеогликаны и протеогликановые агрегаты как компоненты основного вещества соединительной ткани, их биологические функции, особенности метаболизма. Структурная организация межклеточного матрикса. Химическая структура, и биологическая роль фибринектина.
10. Биохимия костной ткани. Клеточные элементы кости, их метаболические функции. Особенности химического состава и обменных процессов костной ткани. Костная мозоль как частный случай пролиферативной реакции соединительной ткани на повреждение. Остеомаляция. Остеопороз.
11. Соотношение воды, органических и минеральных веществ в минерализованных тканях зуба. Характеристика минеральных компонентов эмали зуба. Физико-химический характер ионного обмена в апатитах эмали зуба. Деминерализация эмали зуба как пусковой механизм развития кариеса.
12. Органические и минеральные компоненты эмали зуба. Особенности обменных процессов органического и минерального компонентов, эмали зуба. Химический состав и биологическое значение эмалевой жидкости.
13. Проницаемость эмали зуба, факторы на нее влияющие. Созревание эмали.
14. Дентин - основной по массе компонент зуба. Соотношение воды, органических и минеральных веществ в дентине. Роль одонтобластов, дентиновых трубочек и дентиновой жидкости в метаболической активности дентина. Химический состав дентиновой жидкости. Характеристика минеральных и органических компонентов дентина.
15. Особенности химического состава и обменных процессов цемента. Клеточный и бесклеточный цемент. Характеристика органических и минеральных компонентов цемента.

16. Общие представления о структуре, химическом составе и биохимических функциях пародонта. Биохимические механизмы развития пародонтита.
17. Пульпа зуба как вариант рыхлой соединительной ткани, биологические функции. Клетки, межклеточное вещество пульпы, особенности метаболических процессов. Биохимические изменения в пульпе при пульпите.
18. Особенности обменных процессов в тканях зуба. Зубной ликвор, его химический состав и биологическое значение.
19. Биохимические аспекты развития и профилактики кариеса. Теории развития кариеса.
20. Сущность процессов минерализации и последовательность этапов минерализации. Матрицы минерализации твердых тканей зуба, особенности их химического состава и роль в инициации минерализации.
21. Участие ферментов, витаминов, цитрата в минерализации твердых тканей зуба и кости. Гормональная регуляция процессов минерализации
22. Различие понятий "слюна-секрет слюнных желез" и "слюна - ротовая жидкость". Функции ротовой жидкости. Суточный объем и скорость секреции слюны, их зависимость от различных факторов.
23. Физико-химические параметры слюны; плотность, вязкость, осмотическое давление, буферная ёмкость, рН, поверхностное натяжение, их функциональное значение.
24. Минеральные компоненты слюны, их биологические функции. Мицеллярная форма фосфорно-кальциевых солей. Буферные системы смешанной слюны. Характеристика основных представителей органических веществ слюны. Факторы, влияющие на химический состав слюны.
25. Химический состав и биологическая роль пелликулы. Общая характеристика зубного налёта, биологическое значение и особенности химического состава: содержание воды, органических и минеральных веществ. Специфические полисахариды зубного налёта.
26. Роль зубного налёта в развитии кариеса и образовании зубного камня. Факторы, влияющие на химический состав и количество зубного налёта. Факторы, способствующие образованию зубного камня. Общая характеристика химического состава зубного камня. Роль зубного камня в развитии пародонтита.
27. Понятие о десневой жидкости. Биологическое значение и суточная секреция десневой жидкости. Особенности клеточного и химического состава десневой жидкости.
28. Белки и ферменты десневой жидкости в норме и патологии. Изменение клеточного и химического состава десневой жидкости при пародонтите.
29. Механизмы антибактериальной защиты полости рта. Факторы специфической защиты: иммуноглобулины, белки, богатые пролином, гистатины, статерины, цистатины, лизоцим, нуклеазы, протеиназы, пероксидазы, ингибиторы протеиназ. Факторы неспецифической защиты.

30. Влияние характера питания, особенностей химического состава слюны и твердых тканей зуба на состояние зубов и развитие кариеса. Биохимические аспекты профилактики кариеса.

### ***ПЕРЕЧЕНЬ ЛАБОРАТОРНО - ПРАКТИЧЕСКИХ РАБОТ, ВКЛЮЧЕННЫХ В ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЕ БИЛЕТЫ***

1. Количественное определение глюкозы крови энзиматическим методом.
2. Количественное определение холестерина в крови энзиматическим методом.
3. Количественное определение белка в сыворотке крови биуретовым методом.
4. Качественное и количественное определение глюкозы в моче (проба Фелинга, проба Ниландера, с помощью тест - полоски «Глюкофан»).
5. Качественное и количественное определение ацетоновых тел в моче (проба Либена, проба Легалья, с помощью тест - полосок «Кетофан»).
6. Определение  $Ca^{++}$  в костной ткани (зубах).
7. Определение витамина С в слюне (титрометрическим методом).
8. Определение активности фермента  $\alpha$ -амилазы в слюне (колориметрическим методом).
9. Определение содержания гемоглобина в крови гемоглобинцианидным методом.
10. Качественные реакции на обнаружение лактата и роданидов в слюне.

### ***СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ***

#### ***ПО БИОЛОГИЧЕСКОЙ ХИМИИ - БИОХИМИИ ПОЛОСТИ РТА***

1. Мышьяковистый ангидрид, применяют в стоматологической практике для некротизации пульпы. На чем основано это действие?
2. Пепсин желудочного сока имеет ИЭТ около 1,0, т.е. ниже, чем другие белки. Какие аминокислоты преобладают в молекуле пепсина?
3. Оптимум рН используемого фермента 6,8-7,0. Субстратом является высокомолекулярный полимер, обнаруженный по характерному окрашиванию в присутствии йода. Продукты ферментативной реакции в присутствии сернистой меди в щелочной среде при нагревании окрашиваются в кирпично-красный цвет. Назовите фермент, субстрат, продукты гидролиза субстрата.
4. Каков механизм действия сульфаниламидных препаратов, ингибирующих рост патогенных бактерий, нуждающихся в парааминобензойной кислоте?
5. При остром панкреатите происходит внутриклеточная активация трипсиногена и химотрипсиногена, в результате чего происходит разрушение тканей поджелудочной железы. Такие лечебные препараты как трасилол, контрикал, гордокс являются структурными аналогами

- субстратов этих ферментов. На чем основано лечебное действие трасилола?
6. Субстрат исследуемого фермента белый осадок при нагревании, дает положительную биуретовую реакцию. После инкубации с ферментом интенсивность биуретовой реакции снизилась, увеличилось количество свободных аминокрупп. Особенно заметными эти изменения стали при  $pH=8,0-9,0$ . Назовите субстрат, фермент; определите, почему увеличилось количество свободных аминокрупп?
  7. Органоспецифическими ферментами для сердца являются ЛДГ<sub>1,2</sub>; КК изофермент МВ, АсАТ, как можно диагностировать подозрение на острый инфаркт миокарда.
  8. Активность протеолитических ферментов в сыворотке крови резко повышена, т.е. общая трипсиновая активность выше нормы, по изменению концентрации каких веществ можно оценить активность этих ферментов
  9. Врач предполагает наличие гиповитаминоза С у больного. Как можно провести биохимическую диагностику гиповитаминоза С?
  10. Больной длительно и в больших дозах употреблял витамин С. Объясните причину появления в моче солей щавелевой кислоты (оксалатов).
  11. Какие процессы катализируют ферменты с участием витамина аскорбиновой кислоты?
  12. У больного отмечается похудание, общая слабость, одышка и боли в области сердца, сердцебиение, на коже мелкие точечные кровоизлияния (петехии), кровоточивость десен, расшатывание зубов. Чем обусловлены все эти симптомы?
  13. Какова роль аскорбиновой кислоты и  $Fe^{2+}$  в созревании коллагена? С какими ферментами они взаимодействуют?
  14. Стоматолог при санации полости рта обследуемого обнаружил следующие изменения: парестезию, парезы лицевого нерва, отечность слизистой оболочки полости рта, атрофию сосочков языка, гингивит, а также трещины в углах рта и на губах. С проявлением недостаточности какого витамина связаны данные симптомы?
  15. При санации полости рта стоматолог обнаружил следующие изменения в полости рта:
    - жжение, сухость, гиперемия слизистой оболочки полости рта, губ, языка
    - на красной кайме губ появляются мелкие чешуйки (шелушение)
    - вертикальные трещины в пределах губ
    - в углах рта болезненные трещины (хейлит-заеды), возникновению трещин предшествует намокание, мицерация эпитемия
    - язык приобретает ярко-красную окраску, наблюдается явление афтозного стоматита.С недостаточностью какого витамина связаны данные проявления?

16. При недостаточности какого витамина характерны следующие проявления в полости рта:

- повышение ороговения эпителия слизистой оболочки и снижение ее барьерных свойств
- сухость во рту
- слизистая оболочка теряет блеск, становится мутной, появляются беловатые наслоения
- ороговение выводных протоков слюнных желез, уменьшение секреции слюны (гипосаливация)
- отмечается эпидермизация губ в зоне красной каймы.

17. При гиповитаминозе С в полости рта наблюдаются следующие изменения: геморрагические высыпания на слизистой оболочке рта, резкая кровоточивость десен, явления язвенно-некротического гингивита и стоматита. С каким биохимическим действием витамина С связаны данные проявления?

18. Почему в комплексной терапии парадонтита, при котором снижается в парадонте интенсивность основного окислительно-восстановительного процесса, сопряженного с выработкой большинства молекул АТФ, положительный эффект оказывает введение витаминов В<sub>2</sub>, РР, С, Е, В<sub>1</sub>, кофермента убихинона?

19. Заболевания бери-бери и пеллагра связаны с недостаточностью отдельных витаминов. С какими витаминами вы связываете каждое из перечисленных заболеваний? В состав каких коферментов входят эти витамины?

20. Больная М. обратилась к врачу с жалобами на чувство жжения во рту, вялость, резкое ухудшение памяти, утомляемость, покраснение кожи лица и шеи, тошноту и боли в животе, диарею. Язык ярко-красный. Чем обусловлены все эти симптомы?

21. У пациента возникли характерные признаки: сухость кожи, сухость в ротовой полости, слабо адаптируется при переходе от света к темноте, быстрая утомляемость, слабость. У больного отмечается дискинезия желчевыводящих протоков, в связи с этим поступление липидов ограничено. Какой гиповитаминоз имеет место?

22. Антивитамин фолиевой кислоты является аминоптерин, в чем отличие антивитамина от фолиевой кислоты, где используют этот антивитамин в медицинской практике?

23. Потребление кислорода тканями является показателем интенсивности тканевого дыхания. В состоянии покоя в мышечных клетках потребление O<sub>2</sub> приблизительно в 200 раз меньше, чем в работающей клетке. Какие механизмы регулируют интенсивность тканевого дыхания в митохондриях, и что служит сигналом для изменения скорости митохондриального окисления при различных состояниях?

24. При действии на организм холода происходит разобщение дыхания и окислительного фосфорилирования в митохондриях. Что, с Вашей точки зрения, в данном случае может быть разобщающим агентом? Какова биологическая роль разобщения процессов при действии на организм низких температур?
25. У больного в крови увеличено содержание ПВК. Какие метаболические процессы могут привести к накоплению ПВК в организме?
26. У пациента снижена активность окислительно-восстановительных процессов (жалобы на слабость, быструю утомляемость, снижение внимания, плохой сон, и т.п.). Какие витамины необходимо включить в оздоровительный комплекс? Как объяснить повышение при этом эффективности энергопроизводящих процессов?
27. В эксперименте на животных исследованием активности ферментов ЦТК установлено, что в митохондриях печени под действием некоторых токсических веществ падает уровень ЩУК. Какие реакции ЦТК при этом нарушаются? Какие пути синтеза ЩУК Вам известны?
28. При обследовании пациента в крови обнаружено 9,5 ммоль/л глюкозы. Каковы возможные причины гипергликемии?
29. На экзамене у студента содержание глюкозы в крови оказалось равным 7,2 ммоль/л. Имеются ли отклонения от нормы? Механизм?
30. Углеводы в рационе студента дают при окислении 1600 ккал. Достаточно ли он получает углеводов?
31. У спортсмена (лыжника) после тренировки в крови обнаружили повышенную концентрацию лактата. Объясните механизм повышения лактата в крови, укажите органы, в которых происходит его образование и какова судьба лактата в организме?
32. При исследовании активности ферментов углеводного обмена отмечалась высокая активность фосфоенолпируваткарбоксикиназы, фруктозо-1,6-дифосфатазы и глюкозо-6-фосфатазы в печени и почках. Что это за ферменты и почему именно в этих тканях?
33. При каком наследственном заболевании образуется гликоген с аномально длинными неветвящимися цепями, что обычно сопровождается прогрессирующим циррозом печени. Назовите причину данного заболевания.
34. Какое наследственное заболевание, связанное с нарушением обмена гликогена, сопровождается гипогликемией, повышенным количеством лактата и пирувата в крови? Введение адреналина или глюкагона таким больным вызывает значительную лактацидемию, но не гипергликемию. В чем причина этих явлений?
35. При эмоциональном возбуждении, испуге, страхе наблюдается бледность кожных покровов. В крови таких людей увеличивается концентрация глюкозы. Объясните механизм развития гипергликемии при эмоциональном стрессе.

36. У больного, страдающего острым гепатитом, обнаружено снижение в крови общего и, особенно, этерифицированного холестерина. Объясните молекулярные механизмы этого состояния. Какие ещё нарушения обмена липидов возможны у таких больных?
37. Какую диету и какой режим следует рекомендовать пациенту с склонностью к ожирению при удовлетворительном состоянии сердечно-сосудистой системы?
38. У больного, страдающего раком пищевода, в крови обнаружено 0,27 ммоль/л ацетоуксусной кислоты. Объясните молекулярный механизм кетонемии. Назовите основную причину указанного состояния.
39. При введении в организм животного равномерно меченой  $C^{14}$ -глюкозы в органах и тканях обнаруживается радиоактивность в выделенных из них ТАГ, ФЛ и ХС. Покажите схематически пути превращения глюкозы в указанные липиды.
40. При голодании в крови увеличивается концентрация свободных жирных кислот. Каков механизм этого повышения свободных жирных кислот и какова судьба их при голодании?
41. Больному с заболеванием желудка назначен пепсин и соляная кислота. Чем обоснованы эти назначения врача?
42. У пациента в области желудка малокровие. При анализе желудочного сока установлено: Общая кислотность – 120 ммоль/л, содержание свободной соляной кислоты – 90 ммоль/л, амидопириновая проба на кровь – положительна. Какое заключение по результатам анализа можно сделать?
43. При гиперацидном состоянии (повышенное содержание соляной кислоты в желудке) изменяется рН в кислую сторону, при этом снижается активность амилазы, лизоцима, каталазы и других ферментов, что приводит к развитию кариеса зубов. Объясните эти изменения.
44. При циррозе печени часто наблюдаются нарушения функций центральной нервной системы, снижение памяти, нарушения ориентировочных и поведенческих реакций. Накопление какого метаболита в нервной ткани может быть причиной таких расстройств?
45. У больного с хроническим гепатитом в сыворотке крови увеличена концентрация аммония. Объясните механизм развития гипераммониемии и назовите органы, функции которых при этом нарушены.
46. В эксперименте на животных обнаружено, что в печени снижена активность фермента аргиназы. К чему это может привести?
47. У больного с заболеванием печени содержание мочевины в крови 2 ммоль/л, за сутки с мочой выделено 13 г мочевины. О нарушении какой функции печени можно думать, какие ферменты необходимо исследовать для проверки такого предположения?

48. Когда человек переходит на рацион с высоким содержанием белка, у него повышается потребность в витамине В<sub>6</sub>. Дайте возможное объяснение этому явлению, учитывая участие витамина В<sub>6</sub> пиридоксальфосфат – зависимых ферментов (ПАЛФ).
49. С пищей в организм обследуемого поступило 80 г белка в сутки. С мочой за это же время выделилось 18 г азота. Что можно сказать об азотистом балансе пациента? О чем это может свидетельствовать?
50. При составлении пищевого рациона было предложено блюдо из рыбы заменить горохом, т.к. содержание белка в них почти одинаково. Ваша точка зрения?
51. Известно, что суточная потребность в белках зависит от характера труда. У лиц, выполняющих тяжелую работу, потребность в белке достигает 120 – 150 г/сутки. Объясните взаимосвязь энергетических затрат с количеством потребляемых белков пищи; при этом нужно учесть то, что в энергетическом балансе организма на долю белков приходится лишь 10 – 15% всей энергии.
52. При циррозах печени часто наблюдается нарушение функции ЦНС, накопление какого метаболита в нервной ткани может быть причиной таких расстройств?
53. У больных сахарным диабетом развивается отрицательный азотистый баланс, а с мочой экскретируется повышенное количество мочевины. Почему?
54. О недостаточности каких гормонов может свидетельствовать обнаружение у больного устойчивого повышения экскреции с мочой ионов натрия и хлора? Почему?
55. При гипервитаминозе D<sub>3</sub> нарушается процесс минерализации костей, уменьшается содержание в них кальция и фосфатов, концентрация кальция в крови сохраняется в крови в пределах нормы или несколько снижается. За счет каких источников поддерживается нормальная концентрация кальция в крови.
56. Содержание общего кальция в сыворотке крови у обследуемого пациента составило 1,8 ммоль/л. Имеется ли отклонение от нормы? Какие факторы влияют на уровень кальция в крови?
57. Больному, потерявшему большое количество жидкости после ожога, вводят плазму крови. Можно ли осуществить замену плазмы на физиологический раствор и почему?
58. У больного с хроническим заболеванием печени развиваются отеки. При обследовании обнаружена концентрация альбуминов в крови – 35 г/л. Объясните механизм наблюдаемых нарушений.
59. У больного в послеоперационном периоде содержание общего белка – 52 г/л, на долю альбуминов приходится 33%. К каким осложнениям это может привести? Какие лечебные мероприятия целесообразно провести?
60. У больного обнаружены в плазме крови “патологические белки”, не существующие в нормальных условиях. Как называются эти

- состояния? О каком заболевании говорит появление миеломных белков?
61. При исследовании крови больного в плазме обнаружено 0,6 ммоль/л мочевой кислоты. Сколько мочевой кислоты содержится в крови здоровых людей? Могут ли данные этого анализа свидетельствовать о конкретной патологии?
62. В крови больного содержится 350 мкмоль/л общего билирубина, 288 мкмоль/л конъюгированного билирубина и 62 мкмоль/л неконъюгированного билирубина, в моче обнаружен билирубин и уробилиноген. При каких патологических состояниях наблюдаются такие изменения состава крови и мочи?
63. У больного в плазме крови содержится 164 мкмоль/л общего билирубина, 141 мкмоль/л конъюгированного билирубина и 21 мкмоль/л неконъюгированного билирубина. В моче обнаружена билирубинурия, кал обесцвечен. Дайте оценку приведенным результатам.
64. О нарушении метаболизма какого вещества свидетельствует наличие в моче пациента пролина и оксипролина и жалобах на постоянную боль в суставах. Ответ поясните.
65. При гиперпаратиреозидизме увеличивается в крови содержание оксипролина и кальция. Объясните этот факт.
66. При старении возрастает ригидность связок сухожилий, уменьшается тургор тканей. Укажите возможные причины этого явления.
67. Какие жизненно важные функции могут нарушаться при заболевании или повреждении челюстно-лицевой области?
68. При обследовании полости рта выявлена тетрада изменений:  
-слизистая оболочка полости рта, особенно мягкого неба, окрашена в желтушный цвет;  
-появление геморрагий, телеангиоэктазий;  
-ощущение горечи в полости рта, особенно по утрам, извращение вкуса (кислый, металлический вкус во рту);  
-парестезии в различных участках слизистой оболочки полости рта.  
Назовите возможное заболевание, связанное с такими проявлениями. Назовите причины этого заболевания.
69. По сообщению из далеко расположенного района области стало известно, что у жителей этого района 100% поражение зубов кариесом. Какие мероприятия нужно провести в этом районе?
70. Во время диспансеризации стоматолог обнаружил, что 78% студентов страдают кариесом зубов. Проведена санация полости рта. Каковы меры профилактики заболевания зубов?
71. При обследовании ряда больных были отмечены следующие изменения зубов: эмаль шероховатая, цвет изменен, эмалевый слой определяется только у шеек зубов, зубы как бы укорочены. Больные отмечают болевые ощущения при приеме пищи, повышенная стираемость зубов. Какие производственные вредности могут вызывать некроз эмали?

Какие профилактические мероприятия проводятся на предприятиях? В чем заключается лечение больных?

72. У больного обнаружен кариес, с недостатком какого микроэлемента это может быть связано?
73. Пациент, длительное время проработавший на химическом заводе, предъявляет стоматологу жалобы на появление пятен на зубной эмали, ее крошение. С нарушением обмена какого микроэлемента можно связать эти явления?