

ВОПРОСЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ 2 КУРСА МЕДИКО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА К ЭКЗАМЕНУ ПО БИОЛОГИЧЕСКОЙ ХИМИИ

- 1.Строение белков: первичный, вторичный, третичный и четвертичный уровни организации белковой молекулы. Типы химических связей, участвующих в формировании структуры белка. Зависимость биологических свойств белков от уровня организации белковых молекул. Функции белков в организме.
- 2.Физико-химические свойства белков: ионизация белков в растворе, полиэлектролитные свойства. Электрофорез белков и его практическое применение в биологии и медицине.
- 3.Физико-химические свойства белков; гидратация и растворимость белков. Роль гидрофильных групп и заряда белков в растворимости белков.
- 4.Осаждение белков из растворов. Виды осаждения белков (обратимое и необратимое осаждение). Механизм, факторы, вызывающие обратимое осаждение белков. Высаливание белков. Практическое использование реакции обратимого осаждения белков из растворов.
- 5.Денатурация белков: факторы, вызывающие денатурацию белков: механизм тепловой денатурации белков. Роль шаперонов в сохранении нативной конформации белков. Свойства денатурированного белка. Ренатурация (ренативация). Практическое применение процесса денатурации белка.
6. Классификация белков. Простые и сложные белки.
- 7.Нуклеопротеиды: общая характеристика простетической группы, связь её с апопротеином. Биологическая роль нуклеопротеидов.
8. Дезоксирибонуклеиновые кислоты (ДНК): состав, строение, свойства, распределение в клетке, биологическая роль. Понятие о молекулярной организации хромосом.
9. Биосинтез ДНК (репликация генов): общий принцип матричного синтеза, сущность полуконсервативного механизма репликации: условия, необходимые для репликации ДНК, ферменты репликации ДНК, представления о молекулярном механизме биосинтеза ДНК.
10. Строение и функции различных типов РНК (т- РНК, р- РНК, м- РНК).
- 11.Биосинтез РНК (транскрипция): условия, необходимые для транскрипции, ферменты. Понятие об опероне (транскриптоне). Основные этапы транскрипции. Понятие об экзонах и интронах. Процессинг.
12. Биосинтез белков основные компоненты белоксинтезирующей системы. Роль м- РНК, т- РНК, и рибосом в биосинтезе белков. Активация аминокислот и образование аминоацил- т-РНК. Характеристика АРС-азы, т-РНК. Антикодоны.
13. Рибосомальный этап биосинтеза полипептидов. Строение рибосом и их функционирование. Характеристика этапов биосинтеза белка. Посттрансляционные изменения белков.

14. Регуляция биосинтеза белков на уровне транскрипции (представление об индукции и репрессии транскрипции) Механизм индукции (на примере лактозного оперона). Понятие о гене-регуляторе, белке-репрессоре и индукторах.
15. Регуляция биосинтеза белка на этапе транскрипции по механизму репрессии (на примере гистидинового оперона). Понятие о корепрессорах.
16. Химическая природа ферментов. Проферменты, изоферменты, мультиферментные комплексы (метаболоны). Привести примеры.
17. Холоферменты: определение понятия, строение. Кофакторы ферментов: химическая природа, роль в биологическом катализе. Роль витаминов в построении кофакторов. Коферменты и простетические группы.
18. Зависимость активности ферментов от реакции среды и температуры: биологическое и медицинское значение этих свойств ферментов.
19. Структурно-функциональная организация ферментных белков: активный центр, его свойства. Контактный и каталитические участки активного центра.
20. Регуляторные (аллостерические) центры ферментов. Аллостерические модуляторы ферментов. Зависимость активности ферментов от конформации белков.
21. Активаторы и ингибиторы ферментов: химическая природа, виды активирования и торможения активности ферментов, биологическое и медицинское значение активаторов и ингибиторов ферментов.
22. Специфичность действия ферментов. Виды специфичности ферментов, биологическое значение специфичности действия ферментов.
23. Механизм действия ферментов. Зависимость активности ферментов от концентрации субстрата и фермента.
24. Номенклатура и классификация ферментов. Характеристика отдельных классов ферментов. Единицы активности ферментов.
25. Определение активности ферментов в диагностике заболеваний. Применение ферментов как лекарственных препаратов.
26. Витамины. Классификация и номенклатура витаминов. Роль витаминов в обмене веществ, связь с ферментами. Гипо- и гипервитаминозы, авитаминозы.
27. Витамин В₁ (тиамин, антиневритный): химическая природа, свойства, признаки гипо- и авитаминоза, механизм биологического действия. Тиаминдифосфат (ТДФ). Источники, потребность.
28. Витамин В₂ (рибофлавин): химическая природа, свойства, признаки гиповитаминоза, механизм биологического действия. ФМН и ФАД. Источники, потребность.
29. Витамин РР (ниацин, антипеллагрический): химическая природа, признаки гиповитаминоза, механизм биологического действия, НАД⁺, НАДФ⁺. Источники, потребность.
30. Витамин С, (аскорбиновая кислота, антицинготный): химическое строение, признаки гиповитаминоза, механизм биологического действия, источники, потребность.

31. Витамин В₆, (пиридоксин, антидерматитный): химическая природа, признаки гиповитаминоза, механизм биологического действия. Фосфопиридоксаль. Источники, потребность.
32. Витамин А (ретинол, антиксерофтальмический): химическая природа, признаки гиповитаминоза, источники, потребность. Участие витамина А в процессе световосприятия.
33. Витамин Д (кальциферолы, антирахитический витамин). Химическое строение, источники, механизм действия, потребность. Признаки гиповитаминоза, рахит.
34. Обмен веществ и энергии. Анаболизм и катаболизм. Понятие о метаболизме, метаболических путях. Общие и специфические метаболические пути. Роль АТФ в жизнедеятельности клеток.
35. Характеристика катаболизма: общая схема катаболизма основных пищевых веществ, стадии катаболизма. Ключевые метаболиты, конечные продукты.
36. Понятие о биологическом окислении. Фазы биологического окисления, их общая характеристика. Тканевое дыхание - терминальный этап биологического окисления. Роль кислорода в процессе тканевого дыхания.
37. Ферменты биологического окисления. Классификация по химической природе и характеру действия.
38. Пиридинзависимые дегидрогеназы: строение, функции, структура коферментов. Механизм каталитического действия, представители.
39. Флавопротеидные ферменты (первичные и вторичные, аэробные и анаэробные дегидрогеназы). Химическая природа коферментов, функции, механизм действия, представители.
40. Характеристика цитохромов: химическая природа коферментов, функции, представители. Цитохромоксидаза.
41. Структурная организация цепей транспорта электронов I и II типа.
42. Полное и неполное восстановление кислорода. Образование свободно-радикальных форм кислорода: супероксиданионов и пероксиданионов, их биологическая роль. Представление о перекисном окислении липидов (ПОЛ) и механизмы антиоксидантной защиты организма (СОД, каталаза, глутатионпероксидаза) Понятие о естественных биоантиоксидантах (витаминах С, А, Е).
43. Окислительное фосфорилирование - главный механизм синтеза АТФ в клетке. Коэффициент Р/О. Пункты сопряжения окисления и фосфорилирования. Зависимость интенсивности тканевого дыхания в клетке от концентрации АДФ - дыхательный контроль.
44. Представление о хемоосмотической (протондвижущей) теории Митчелла. Разобщение тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования, характеристика веществ, выступающих в качестве разобщителей (ВЖК, динитрофенолы, некоторые антибиотики).
45. Окисление ацетил-КоА в цикле трикарбоновых кислот: последовательность реакций, биологическая роль лимонно-кислого цикла.

Энергетический баланс окисления ацетил-КоА до конечных продуктов. Регуляция ЦТК.

46. Механизм образования CO_2 в процессе биологического окисления: окислительное декарбоксилирование α -кетокислот (на примере пирувата), состав пируватдегидрогеназного комплекса, общая схема реакций, характеристика ферментов. Пантотеновая кислота. Проявление гиповитаминозов.

47. Физиологическая роль углеводов. Потребности и источники углеводов для человека. Переваривание и всасывание продуктов переваривания в желудочно-кишечном тракте.

48. Пути использования глюкозы в организме: общая схема поступления глюкозы в кровь и утилизация глюкозы в тканях. Нейрогуморальная регуляция уровня глюкозы в крови. Гипо- и гипергликемия, виды, причины.

49. Роль печени в обмене углеводов: глюкостатическая функция печени. Механизм биосинтеза гликогена (роль гликогенсинтетазы, УДФ-глюкозы, глюкозо 1,4-1, 6-трансгликозидазы). Регуляция биосинтеза гликогена. Роль инсулина в анаболизме гликогена.

50. Роль печени в обмене углеводов: механизм фосфоролиза - основного пути мобилизации гликогена печени. Роль фосфорилазы и глюкозо-6-фосфатазы в образовании свободной глюкозы. Регуляция фосфоролиза гликогена (глюкагон, адреналин), наследственные нарушения процесса распада гликогена (гликогенозы).

51. Внутриклеточный обмен углеводов: Распад гликогена в мышцах (гликогенолиз). Роль инсулина и адреналина в метаболизме гликогена в мышцах.

52. Общая характеристика внутриклеточного окисления глюкозы: пути распада глюкозы в тканях (дихотомическое и апотомическое расщепление).

53. Гликолиз: определение, этапы гликолиза, химизм основных реакций, биологическое значение и энергетический баланс гликолитического окисления углеводов в анаэробных условиях.

54. Аэробное окисление глюкозы. Фазы. Химизм первой фазы аэробного окисления, энергетический эффект окисления глюкозы до конечных продуктов. Биологическая роль этого процесса.

55. Челночные механизмы переноса водорода из цитозоля клетки в митохондрии: роль фосфодиоксиацетона и яблочной кислоты.

56. Глюконеогенез: определение, субстраты глюконеогенеза. Обходные пути глюконеогенеза, физиологическая роль, регуляция (концентрацией АДФ, АТФ, глюкокортикоидами). Биотин. Метаболические функции, признаки авитаминоза.

57. Взаимосвязь гликолиза и глюконеогенеза (цикл Кори). Роль скелетной мускулатуры в образовании лактата и печени в его утилизации. Аллостерические механизмы регуляции гликолиза и глюконеогенеза.

58. Понятие о пентозофосфатном (апотомическом) пути окисления глюкозы, последовательность реакций окислительной фазы. Роль метаболитов пентозофосфатного пути - пентоз, НАДФН·Н⁺ в обмене веществ.
59. Взаимные превращения моносахаридов (галактозы, фруктозы в глюкозу). Врожденные нарушения обмена углеводов (галактоземия, фруктоземия).
60. Физиологическая роль липидов в организме. Суточная норма липидов в организме. Источники. Условия, необходимые для переваривания липидов. Переваривание липидов в желудочно-кишечном тракте.
61. Желчные кислоты, их строение и свойства, классификация. Первичные и вторичные желчные кислоты. Роль желчных кислот в пищеварении липидов.
62. Ресинтез триацилглицеридов в стенке кишечника.
63. Транспорт липидов кровью. Липопротеиды: химический состав, структура, классификация: Хиломикроны, ЛПОНП, ЛПНП, ЛПВП, биологическая роль. Липопротеидлипаза сыворотки крови и ее значение.
64. Внутриклеточный катаболизм триацилглицеринов. Липолиз. Гормончувствительная (тканевая липаза). Каскадный механизм активирования липазы. Роль гормонов (адреналина, глюкагона) и ц-АМФ в активировании липазы.
65. Внутриклеточное окисление глицерола: химизм процесса, энергетический эффект. Конечные продукты внутриклеточного окисления глицерола. Общность процессов окисления углеводов и липидов.
66. Внутриклеточное окисление жирных кислот. Локализация процесса в клетке. Поступление жирных кислот в митохондриальный матрикс, роль карнитинового челночного механизма.
67. Две фазы окисления жирных кислот. I фаза -β-окисление (сущность процесса, химизм реакций, характеристика ферментных систем, энергетический эффект).
68. Характеристика второй фазы окисления жирных кислот (ЦТК): окисляемый субстрат, конечные продукты окисления. Общий энергетический эффект полного окисления (общая формула подсчета энергии). Взаимосвязь окисления жирных кислот с процессами тканевого дыхания.
69. Биосинтез липидов. Синтез высших жирных кислот. Локализация процесса. Условия биосинтеза. Роль цитратного челночного механизма в биосинтезе жирных кислот. Образование малонил-КоА. Характеристика синтазной системы высших жирных кислот.
70. Биосинтез триацилглицеринов и фосфолипидов.
71. Пути использования ацетил-КоА в клетке. Синтез ацетоуксусной кислоты в печени. Ацетоацетат - основное биотопливо некоторых тканей (катаболизм ацетоацетата). Причины и условия возникновения кетоза.

72. Биологическая роль холестерина. Современные представления о биосинтезе и транспорте холестерина кровью. Роль ЛПНП, ЛПВП и ЛХАТ в этом процессе. Нарушения обмена холестерина. Гиперхолестеролемиа.
73. Первичные нарушения липидного обмена (гиперхиломикронемия, семейная гиперхолестеролемиа).
74. Вторичные нарушения липидного обмена. Желчно-каменная болезнь, механизм возникновения этого заболевания (холестериновые камни). Применение хенодезоксихолевой кислоты для лечения желчнокаменной болезни.
75. Биохимия атеросклероза. Механизм образования атеросклеротических бляшек. Гиперхолестеролемиа как фактор риска ишемической болезни сердца (ИБС), другие факторы риска и биохимические основы профилактики и лечения атеросклероза.
76. Значение белка в питании и жизнедеятельности организма. Суточная норма и источники белков. Биологическая ценность различных белков. Заменяемые и незаменимые аминокислоты.
77. Понятие об азотистом балансе: азотистое равновесие, положительный и отрицательный баланс (характеристика и биологическое значение).
78. Протеолиз в желудке (химический состав желудочного сока, ферментные системы, роль соляной кислоты в переваривании белков). Гастрины.
79. Протеолиз в кишечнике. Роль поджелудочной железы в переваривании белков (химический состав панкреатического и кишечного соков, ферментные системы, субстраты, продукты гидролитического расщепления). Секретин, холецистокинин.
80. Гниение аминокислот в кишечнике. Продукты гниения (фенол, индол, скатол). Роль печени в обезвреживании и выведении продуктов гниения аминокислот (на примере аминокислоты триптофана). Роль ФАФС и УДФ-глюкуроновой кислоты.
81. Всасывание аминокислот. Аминокислотный фонд (пул) в живой клетке. Основные пути использования аминокислот в организме. Общие пути превращения аминокислот.
82. Дезаминирование аминокислот. Окислительное (прямое) дезаминирование глутамата. Глутаматдегидрогеназа, химическая природа, механизм действия.
83. Трансаминирование (переаминирование) аминокислот (понятие, ферментные системы, химическое строение, коферментные функции витамина В₆, механизм действия). Биологическая роль α -кетоглутаровой кислоты в процессах трансаминирования.
84. Аланиновая (АЛТ) и аспарагиновая (АСТ) аминотрансферазы. Клиническое значение определения активности трансаминаз в крови при патологии сердца и печени.
85. Трансдезаминирование аминокислот (непрямое дезаминирование). Роль α -кетоглутаровой и глутаминовой аминокислоты в этом процессе. Биологическая роль процесса в организме.

86. Пути образования аммиака в тканях. Токсичность аммиака. Транспортные формы аммиака.
87. Судьба аммиака, образующегося в организме при дезаминировании. Пути обезвреживания NH_3 , роль глутамата и аспартата в процессе обезвреживания.
88. Роль печени в процессе обезвреживания NH_3 . Орнитиновый цикл Кребса-Хензеля биосинтеза мочевины. Роль аспарагиновой аминокислоты в этом процессе (происхождение атомов азота в мочеvine).
89. Биологическое значение и взаимосвязь цикла мочевинообразования с ЦТК. Нарушение биосинтеза мочевины. Гипераммониемия.
90. Декарбоксилирование аминокислот. Характеристика биогенных аминов: серотонина, гистамина, дофамина, γ -аминомасляной кислоты. Катаболизм биогенных аминов (моноамино- и диаминомонооксидазы).
91. Трансметилирование. Роль S-аденозилметионина и пути его использования в организме (схематично). Синтез креатина.
92. Обмен фенилаланина и тирозина. Нарушения обмена фенилаланина и тирозина (фенилкетонурия, алкаптонурия, альбинизм). Нарушения синтеза дофамина при паркинсонизме.
93. Пути использования безазотистого остатка аминокислот (углеродного скелета): восстановительное аминирование, трансаминирование).
Взаимосвязь обмена аминокислот с ЦТК.
94. Взаимосвязь обмена веществ: основные предпосылки и условия. Взаимосвязь обмена углеводов и аминокислот (глюконеогенез, биосинтез аминокислот из углеводов). Взаимосвязь обмена углеводов и липидов.
95. Внутриклеточный распад нуклеопротеидов (белков и нуклеиновых кислот). Тканевые нуклеазы. Внутриклеточный распад пуриновых нуклеотидов. Нарушение обмена нуклеотидов (подагра, применение аллопуринола для лечения подагры). Ксантинурия.
96. Внутриклеточный распад и биосинтез пиримидиновых нуклеотидов. Особенности синтеза дезоксирибонуклеотидов.
97. Представление о биосинтезе пуриновых нуклеотидов. Инозиновая кислота как предшественник адениловой и гуаниловой кислот.
98. Эндокринная система и ее роль в процессах регуляции: общее понятие о гормонах. Химическая природа гормонов, физико-химические свойства гормонов. Классификация.
99. Мембранно-внутриклеточный механизм: ионы кальция и метаболиты фосфолипидов в качестве вторичных посредников при передаче гормонального сигнала в клетку.
100. Основные механизмы регуляции метаболизма. Гормональная регуляция как механизм межклеточной и межорганной координации обмена веществ. Клетки-мишени, клеточные рецепторы гормонов.
101. Механизм действия гормонов. Мембранно-внутриклеточный механизм. Аденилатциклазная система, ее биологическая роль.

Циклические нуклеотиды (ц-АМФ, ц-ГМФ) как вторичные посредники между гормонами и внутриклеточными механизмами регуляции (примеры).

102. Механизм действия гормонов. Цитозольный механизм действия. Изменения количества ферментов в клетке (индукция или репрессия синтеза). Примеры.

103. Мембранно-внутриклеточный механизм: ионы кальция и метаболиты фосфолипидов (ДАТ, ИФ₃) в качестве вторых посредников при передаче гормонального сигнала в клетку.

104. Гормоны щитовидной железы: строение, биосинтез, метаболические эффекты. Изменения обмена веществ при гипо- и гипертиреозе. Эндемический зоб и его профилактика.

105. Гормоны мозгового слоя надпочечников: адреналин, норадреналин. Строение, биосинтез, катаболизм. Влияние на обмен веществ.

106. Гормоны коры надпочечников: строение, влияние на обмен веществ (глюкокортикоиды и минералкортикоиды). Кортикотропин. Нарушения обмена веществ при гипо- и гиперкортицизме.

107. Гормоны поджелудочной железы. Инсулин: биосинтез, роль в регуляции обмена углеводов, липидов и белков. Сахарный диабет. Виды и причины заболевания. Биохимическая диагностика сахарного диабета. Нарушения метаболизма при этом заболевании.

108. Поджелудочная железа. Глюкагон: химическая природа, влияние на обмен углеводов и липидов.

109. Кровь, ее функции. Физико-химические свойства крови (вязкость, осмотическая концентрация, осмотическое и онкотическое давление). рН крови, роль буферных систем крови в регуляции рН (гемоглобиновый буфер).

110. Белки плазмы крови: общий белок, белковые фракции, белковый коэффициент. Биологическая роль белков плазмы.

111. Гипо- и гиперпротеинемии. Парипропротеинемия. Диспротеинемия. Агаммаглобулинемия.

112. Небелковые азотсодержащие вещества крови в норме и при патологии. Остаточный азот крови. Азотемия, ее виды (ретенционная, продукционная).

113. Ферменты крови, классификация, физиологическая роль. Значение биохимического анализа крови.

114. Метаболизм эритроцита. Гемоглобин, биологическая роль (карбоксигемоглобин, оксигемоглобин, метгемоглобин, карбгемоглобин). Типы гемоглобинов у человека (HbP, HbF, HbA₁, HbA₂) Патологические формы гемоглобинов: гемоглобинопатии (HbS), талассемии (HbH). Роль гемоглобина в регуляции рН крови.

115. Представление о биосинтезе гемоглобина: биосинтез гема. Нарушения биосинтеза гема. Порфирии. Обмен железа: трансферрин и ферритин. Железодефицитные анемии.

116. Внутриклеточный распад гемоглобина в клетках ретикуло-эндотелиальной системы. Промежуточные продукты катаболизма

гемоглобина. Образование, транспорт, обезвреживание и выведение билирубина. Химическая характеристика и свойства неконъюгированного и конъюгированного билирубина.

117. Нарушения обмена билирубина при различных формах желтух (гемолитической, печеночно-клеточной, обтурационной). Диагностическое значение определения билирубина в крови и моче.

118. Физиологическая роль и распределение воды в организме. Состояние воды в тканях. Электролитный состав внутриклеточной и внеклеточной жидкостей.

119. Регуляция осмотического давления и обмена циркулирующей крови. Роль эндокринной системы и выделительных органов. Ренин. Ангиотензин. Альдостерон. Вазопрессин. Предсердный натрий-уретический фактор (ПНФ). Значение механизма реабсорбции Na^+ и воды в почках.

120. Биологическая роль минеральных солей (кальций и фосфор). Регуляция фосфорно-кальциевого обмена (кальцитонин, паратирин, кальцитриол). Нарушения фосфорно-кальциевого обмена: гипо- и гиперкальциемия.

121. Химический состав мышечной ткани: важнейшие белки миофибрилл (миозин, актин, актомиозин, тропомиозин, тропонин). Саркоплазматические белки мышц: миоглобин (строение, функции). Экстрактивные вещества мышц: креатин, креатинфосфат, карнозин, ансерин.

122. Особенности энергетического, углеводного и белкового обмена в скелетных мышцах. Роль креатинфосфата в энергетике мышечного сокращения.

123. Химический состав нервной ткани. Нейромедиаторы: ацетилхолин, катехоламины, серотонин, ГАМК, глутаминовая кислота, гистамин (синтез, физиологическая роль). Особенности метаболизма в нервной ткани.

124. Физико-химические свойства и состав мочи в норме и патологии. Значение биохимического исследования мочи.

125. Коллаген, представление о биосинтезе, особенности аминокислотного состава, первичной и пространственной структуры. Роль аскорбиновой кислоты в гидроксировании пролина и лизина.

126. Особенности строения и функции эластина.

127. Биохимия межклеточного матрикса. Гликозаминогликаны и протеогликаны соединительной ткани.

128. Изменения соединительной ткани при старении, коллагенозах, заживлении ран. Оксипролинурия при коллагенозах.

Экзаменационные задачи

Задача 1. Назовите преимущества и недостатки ацетоацетата, как энергетического субстрата функционирующих клеток в сравнении с глюкозой и свободными высшими жирными кислотами.

Задача 2. У больного в крови и моче обнаружено повышенное содержание индола. Уровень индикана - ниже физиологической нормы. О нарушении функции (какой?) какого органа свидетельствуют данные клинического анализа крови?

Задача 3. После инъекции инсулина крови пациента установлено снижение содержания глюкозы, аминокислот и свободных жирных кислот. Объясните данный эффект инсулина.

Задача 4. У больного в послеоперационном периоде содержание общего белка крови 52 г/л. На долю альбуминов приходится 33%. К каким осложнениям могут привести такие изменения в белковом спектре крови? Какие лечебные мероприятия целесообразно провести?

Задача 5. Этанол угнетает глюконеогенез и активность ферментов цикла трикарбоновых кислот. Какие изменения в обмене углеводов вызывает этанол? Как с этим связаны изменения в функциональном состоянии головного мозга, скелетной мускулатуры и других органов?

Задача 6. У больного в плазме крови содержится 164 мкмоль/л общего билирубина, 141 мкмоль/л конъюгированного билирубина. В моче обнаружена билирубинурия, кал обесцвечен. Дайте оценку приведенным результатам клинического анализа крови и мочи.

Задача 7. У больного с хроническим заболеванием печени развились отеки. При обследовании обнаружено, что содержание альбуминов в крови составляет 35%. Объясните возможный механизм наблюдаемых явлений.

Задача 8. Для лечения больных сахарным диабетом используют инъекции инсулина. Какова биохимическая основа этого лечения?

Задача 9. При эмоциональном возбуждении содержание гликогена в печени и мышцах уменьшается, потребление кислорода мышцами резко возрастает. Под действием каких факторов происходят эти изменения? Объясните метаболический эффект этих факторов.

Задача 10. Больному с заболеванием желудка назначен пепсин и соляная кислота. Чем обоснованы эти назначения врача?

Задача 11. У больного выявлено значительное увеличение остаточного азота крови. Можно ли на основании этого анализа говорить о заболевании почек?

Задача 12. У больного с хроническим гепатитом в сыворотке крови увеличена концентрация аммония. Объясните механизм развития гипераммониемии и назовите органы, функции которых при этом нарушены.

Задача 13. У пациента снижена активность окислительно-восстановительных процессов (жалобы на слабость, быструю утомляемость, сниженное внимание, плохой сон, плохое настроение и т.п.) Какие витамины необходимо включить в оздоровительный комплекс? Как объяснить повышение при этом эффективности энергопроизводящих процессов?

Задача 14. В испражнениях больного, страдающего хроническим атрофическим гастритом, обнаружено значительное количество непереваренных мышечных волокон (креаторея). Объясните, почему это происходит?

Задача 15 Больной очень истощен вследствие тяжелого заболевания желудочно-кишечного тракта, нарушения процессов переваривания и всасывания. Какие изменения содержания белков сыворотки кровиможно ожидать при обследовании такого пациента?

Задача 16. Больному, потерявшему большое количество жидкостипослежога, вводят плазму крови Можно ли заменить трансфузию плазмынаинфузию физиологического раствора и почему?

Задача 17. У больного, страдающего острым гепатитом, обнаружено снижение в крови общего, и особенно, этерифицированного холестерина. Объясните молекулярные механизмы этого состояния. Какие еще нарушения обмена липидов возможны у таких больных?

Задача 18. Исследования крови и мочи больного показали, что уровень глюкозы в крови находится в пределах физиологической нормы, пробанаглюкозу в моче - положительная. Может ли быть глюкозурия без гликемии? Следует ли считать полученные результаты ошибкой лабораторного исследования?

Задача 19. При циррозе печени часто наблюдаются нарушенияфункцийцентральной нервной системы, снижение памяти, нарушения ориентировочных и поведенческих реакций Накопление какого метаболита в нервной ткани может быть причиной таких расстройств?

Задача 20. В крови больного содержится 350 мкмоль/л общего билирубина, 188 мкмоль/л конъюгированиого билирубина. В моче обнаружен билирубин и уробилиноген. При каких патологических состояниях наблюдаются такие изменения состава крови и мочи?

Задача 21. Больному, страдающему сахарным диабетом, рекомендовано ограничить потребление с пищей углеводов. Несмотря на длительное ограничение углеводов в пище, концентрация глюкозы в крови не только не уменьшилась, а напротив, осталась выше нормы. Объясните механизмы, обеспечивающие высокую концентрацию глюкозы в крови у больных: сахарным диабетом.

Задача 22. 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?

Задача 23. В процессе длительного лечения мочегонными препаратами у больного появилась слабость, нарушение ритма сердца. Какие показатели водно-солевого обмена следует определить у больного? Почему могут изменяться эти показатели в данной ситуации?

Задача 24. При эмоциональном возбуждении, испуге, страхе наблюдается бледность кожных покровов. В крови у таких людей увеличивается концентрация глюкозы. Объясните механизмы развития гипергликемии при эмоциональном стрессе.

Задача 25. У пациента - боли в области желудка, малокровие. При анализе желудочного сока установлено: Общая кислотность - 120 ммоль/л. Содержание свободной соляной кислоты - 90 ммоль/л. Содержание

связанной соляной кислоты - 30 ммоль/л. Амидопириновая проба на кровь - положительная. Какое заключение по результатам анализа можно сделать?

Задача 26. Одним из наиболее часто встречающихся признаков токсического или инфекционного поражения печени является мышечная слабость, быстрая утомляемость. В крови таких больных обычно обнаруживается слегка повышенная концентрация лактата. Связаны ли указанные изменения с нарушением метаболизма углеводов? Если да, то с каким конкретно? Если нет, то как объяснить названные клинические признаки заболевания?

Задача 27. Больной 39 лет поступил с жалобами на сильную жажду, быструю утомляемость. Потеря массы тела за последние 5 недель составила 4 кг, несмотря на хороший аппетит и обычную физическую нагрузку. Анализ крови показал, что содержание глюкозы в крови спустя 2 часа после приема пищи составило 242 мг/дл. Какое заболевание можно предположить у данного больного?

Задача 28. В приемный покой больницы поступил мужчина средних лет с жалобами на острые боли в области сердца. Врач заподозрил развитие инфаркта миокарда и предложил исследовать активность трансаминаз в сыворотке крови. Активность каких трансаминаз и почему в крови может измениться при заболеваниях сердца?

Задача 29. Каков механизм действия сульфаниламидных препаратов, подавляющих рост патогенных бактерий, нуждающихся в п-аминобензойной кислоте?

Задача 30. В сыворотке крови больного циррозом печени обнаружена низкая концентрация ЛПОНП и ТАГ. Объясните молекулярный механизм этих биохимических показателей крови.

Задача 31. В лабораторию доставлена моча нескольких пациентов (образцы А, Б, В): А - цвет насыщенно-желтый, плотность 1,040; Б - цвет соломенно-желтый, плотность 1,025; В - моча бесцветная, плотность 1,001. Имеется ли зависимость между интенсивностью окраски и плотностью мочи? Имеет ли диагностическое значение нарушение этого соотношения?

Задача 32. Известно, что напряженная и длительная работа сопровождается накоплением в мышечной ткани лактата, что сопровождается развитием чувства усталости, утомления. После окончания мышечной нагрузки все «излишки» лактата ликвидируются. Каким образом?

Задача 33. У голодающих животных и человека содержание гликогена в печени снижается очень быстро, а концентрация глюкозы в крови длительное время сохраняется на уровне, близком к нижней границе нормы. Объясните, почему это происходит?

Задача 34. Когда человек переходит на рацион с высоким содержанием белка у него повышается потребность в витамине В₆. Дайте возможные объяснения этому явлению, учитывая участие витамина В₆ в работе пиридоксальфосфат-зависимых (ПАЛФ) ферментов.

Задача 35. О недостаточности каких гормонов может свидетельствовать обнаружение у больного устойчивого повышения экскреции с мочой ионов натрия и хлора? Почему?

Задача 36. Как отличить гематурию от гемоглобинурии, если и в том, и в другом случаях моча содержит гемоглобин?

Задача 37. Согласно рекомендациям врача пациент ограничил себя в потреблении мяса, рыбы и значительно увеличил потребление овощей и фруктов. Как изменится рН мочи? Изменится ли содержание в крови и моче мочевины?

Задача 38. Экспериментальному животному ввели равномерно меченную глюкозу ^{14}C . Радиоактивность была затем обнаружена в молекулах холестерина; триацилглицеридов, фосфолипидов. Покажите схематично возможные этапы участия глюкозы в синтезе названных липидов.

Задача 39. При исследовании крови больного обнаружено 0,6 ммоль/л мочевой кислоты. Сколько мочевой кислоты содержится в крови здоровых людей? Могут ли данные анализа свидетельствовать о конкретной патологии?

Задача 40. Самым ранним признаком недостаточности в организме ретинола является нарушение темновой адаптации и ночная («куриная») слепота. Объясните, какая связь между содержанием в организме витамина А и световосприятием глаза? Какие причины, кроме недостаточного потребления каротина или ретинола с пищей, могут привести к нарушению сумеречного зрения?

Задача 41. При поступлении в стационар больной предъявляет жалобы, характерные для аллергических явлений. Какой биогенный амин и какой фермент целесообразно исследовать у данного пациента?

Задача 42. У экспериментального животного обнаружено снижение активности аргиназы в печени. К каким последствиям это может привести?

Задача 43. При введении в организм экспериментального животного ^{14}C -аланина радиоактивность была затем обнаружена в выделенной из печени пальмитиновой кислоте ($\text{C}_{15}\text{H}_{31}\text{COOH}$). Покажите схематично возможный путь превращения аланина в названную жирную кислоту.

Задача 44. Почему витамины А и Д можно применять за один прием в таком количестве, которого достаточно для поддержания их нормального содержания в крови в течение двух недель, а витамины группы В (B_1 , B_2 , B_6), витамин С - необходимо применять ежедневно?

Задача 45. У спортсмена перед ответственным стартом в крови повысилось содержание глюкозы до 6,5 ммоль/литр и уровень свободных жирных кислот до 1,2 ммоль/литр (норма - 0,4-0,9 ммоль/литр). Какова причина этих изменений?

Задача 46. Экспериментально доказано, что жирные кислоты - это основное энергетическое «горючее» для сердца. Подсчитайте и сравните энергетический эффект аэробного окисления 1 молекулы глюкозы и 1 молекулы C_{18} -жирной кислоты.

Задача 47. У спортсмена при беге на большую дистанцию в тканях происходит переключение «преимущественно углеводного обмена» на «преимущественно липидный». Во сколько раз увеличится выход АТФ при окислении 1 Моля трипальмитина по сравнению с 1 Молем глюкозы?

Задача 48. У больного диагностирован атеросклероз. Какие показатели липидного обмена в крови наиболее информативны, как они будут изменяться при прогрессировании заболевания?

Задача 49. Больной жалуется на неутолимую жажду, потребление большого объема жидкости, выделение значительного количества мочи (6-8 литров в сутки). При обследовании содержание глюкозы в крови - 5,2 ммоль/л, кетоновых тел в моче нет. Моча - бесцветная, плотность - 1,002, глюкозы нет. Назовите возможные причины полиурии. Изменится ли диурез у пациента после введения ему с лечебной целью антидиуретического гормона вазопрессина? Объясните возможный механизм эффекта.

Задача 50. О недостаточности каких гормонов может свидетельствовать обнаружение у больного устойчивого повышения экскреции с мочой ионов натрия и хлора?

Задача 51. В стационар поступил больной с выраженными проявлениями атеросклероза. В какой фракции липопротеидов крови больше всего содержится холестерина?

Задача 52. О нарушении метаболизма какого вещества свидетельствует наличие в моче пациента пролина и оксипролина и жалобах на постоянную боль в суставах. Ответ поясните.

Задача 53. Больной инсулинзависимым сахарным диабетом длительное время не получал инъекций инсулина. После обращения к врачу и тщательного обследования назначена терапия инсулином. Через 2 месяца концентрация глюкозы в крови натощак составила 85 мг/дл, уровень гликозилированного гемоглобина 14% от общего уровня гемоглобина (норма - 5,8-7,2 %). Объясните ситуацию.

Задача 54. У больных с патологией почек, несмотря на сбалансированную диету, часто развивается остеомаляция - рахитоподобное заболевание, сопровождающееся интенсивной деминерализацией костей. Какой витамин участвует в минерализации костей? Почему повреждение почек приводит к деминерализации костной ткани?

Задача 55. У женщин с желчнокаменной болезнью выявляется высокий уровень эстрогенов в крови. Эстрогены угнетают синтез 7-альфа ХС-гидроксилазы, но увеличивают активность ГМГ-КоА редуктазы. Объясните, почему изменения в обмене ХС, вызванные эстрогенами, могут быть причиной болезни?

Задача 56. При диспансерном обследовании пациента в возрасте 40 лет содержание ХС в крови оказалось равным 7,2 ммоль/л. Можно ли считать, что у данного пациента имеется склонность к атеросклерозу? Уровни каких компонентов сыворотки необходимо дополнительно определить?

Задача 57. При острых панкреатитах, а также при травматическом повреждении поджелудочной железы происходит активация проферментов в

клетках *pancreas*. Какие ферменты могут активироваться в этих случаях, какие последствия может вызвать такая активация? Как можно уменьшить разрушительные действия панкреатических ферментов?