**Вопросы для проверки теоретических знаний по дисциплине «Биологическая химия»**

1. Физиологическая роль и строение белков: первичная, вторичная, третичная и четвертичная структуры белков. Зависимость биологических свойств белков от уровня организации белковой молекулы. Видовая специфичность белков.
2. Физико - химические свойства белков: ионизация белков в растворе, гидратация и растворимость.
3. Осаждение белков из растворов. Механизм обратимого осаждения белков. Факторы его вызывающие. Высаливание белков и практическое использование реакции обратимого осаждения белков из растворов
4. Денатурация белков. Факторы, вызывающие денатурацию. Механизм денатурации. Свойства денатурированного белка. Ренатурация. Практическое использование необратимого осаждения белков в медицине.
5. Общее понятие о ферментах, проферменты, изоферменты (на примере ЛДГ), мультиферментные комплексы.
6. Строение простых и сложных ферментов. Кофакторы ферментов: химическая природа, классификация. Роль в биологическом катализе. Роль витаминов в построении кофакторов. Коферменты и простетические группы.
7. Общие свойства ферментов: специфичность, влияние рН и температуры на активность ферментов. Биологическое и медицинское значение свойств ферментов.
8. Структурно - функциональная организация ферментных белков: активный центр, его свойства. Контактный и каталический участки активного центра. Регуляторные (аллостерические) центры ферментов. Аллостерические модуляторы ферментов. Зависимость активности ферментов от конформации белков.
9. Регуляция активности ферментов (активаторы и ингибиторы ферментов, виды активирования и торможения активности ферментов). Биологическое и медицинское значение активаторов и ингибиторов ферментов.
10. Механизм действия ферментов. Зависимость скорости ферментативной реакции от концентрации субстрата и фермента.
11. Применение ферментов в медицине. Энзимотерапия, энзимодиагностика
12. Понятие о витаминах. История открытия и развития учения о витаминах. Классификация и номенклатура витаминов. Витамины (водо- и жирорастворимые). Биологическая роль. Гипо- и авитаминозы, гипервитаминозы.
13. Гипо- и авитаминозы (экзогенные и эндогенные). Гипервитаминозы. Антивитамины, применение в лечебной практике.
14. Витамин А – представление о химической структуре, провитамины. Участие витамина А в процессе световосприятия. Источники, потребность, признаки гипервитаминоза, гиповитаминоза. Применение в медицине.
15. Витамин Д. Химическое строение, источники, потребность, биологическая роль. Признаки гиповитаминоза (рахит). Гипервитаминоз. Применение в медицине.
16. Витамин Е – представление о химической структуре. Роль в обмене веществ. Источники, суточная потребность. Авитаминоз, гиповитаминоз. Применение в медицине.
17. Витамин К – представление о химической структуре. Участие в обменных процессах. Источники, суточная потребность. Авитаминоз, гиповитаминоз. Применение в медицине.
18. Витамин С. Строение, свойства, роль в обмене веществ. Источники, суточная потребность, гипо- и авитаминоз.
19. Витамин В1. Строение, свойства. Участие в обмене веществ (ТДФ). Проявление гиповитаминоза. Источники, суточная потребность, лекарственные формы.
20. Витамин В2. Строение, свойства. Участие в метаболических процессах. Авитаминоз, гиповитаминоз. Источники, суточная потребность, лекарственные формы.
21. Витамин РР, строение, свойства. Кофакторная функция витамина РР, участие в обмене веществ. Проявление авитаминоза, гиповитаминоза, источники, суточная потребность, применение в медицине.
22. Витамин В6, строение, свойства. Участие в обмене веществ. Авитаминоз, гиповитаминоз, лекарственные формы.
23. Понятие об обмене веществ и энергии, метаболизме, метаболических путях. Анаболизм и катаболизм. Роль АТФ в жизнедеятельности клеток.
24. Характеристика катаболизма: общая схема катаболизма основных пищевых веществ, стадии катаболизма. Ключевые метаболиты, конечные продукты. Понятие о специфических и общих путях метаболизма.
25. Современные представления о механизме биологического окисления. Субстраты биологического окисления. Стадии (фазы) биологического окисления. Лекарственные препараты – доноры метаболической энергии (амфибион, актовегин, рибоксин и др.), их применение в медицине.
26. Ферменты биологического окисления. Общая характеристика, классификация по химической природе, характеру действия:

-пиридинзависимые ДГ, представители;

-флавинзависимые ДГ, представители;

-цитохромная система ферментов - (в, сI , с);

- аа3 – цитохромоксидаза.

1. Тканевое дыхание - терминальный этап биологического окисления. Роль О2 в процессе тканевого дыхания. Дыхательные цепи I, II (ЦТЭ) типа. Редокс-потенциалы компонентов дыхательной цепи.
2. Полное и неполное восстановление кислорода. Образование свободнорадикальных форм кислорода - супероксидных, пероксидных. Повреждающее действие этих радикалов на клетки - представление о перекисном окислении липидов (ПОЛ).
3. Механизмы защиты организма от повреждающего действия свободных радикалов (активных форм О2, АФК). Ферментативная система защиты организма - супероксиддисмутаза, каталаза, глютатион-пероксидаза. Понятие о естественных биоантиоксидантах (витаминах С, А, Е).
4. Окислительное фосфорилирование - главный механизм синтеза АТФ в аэробных условиях. Сопряжение процессов окисления и фосфорилирования. Коэффициент фосфорилирования Р/О. Представление о хемиосмотической (протондвижущей) теории Митчелла.
5. Зависимость интенсивности тканевого дыхания от концентрации АДФ - дыхательный контроль.
6. Вещества, влияющие на энергетический обмен в клетках: разобщители дыхания и окислительного фосфорилирования (динитрофенолы, неэстерифицированные жирные кислоты, антибиотики). Свободное, нефосфорилирующее окисление в митохондриях, его биологическое значение в процессе термогенеза.
7. Механизм образования СО2 в процессе биологического окисления: окислительное декарбоксилирование α-кетокислот (на примере пирувата), состав пируватдегидрогеназного комплекса, общая схема реакций, характеристика ферментов. Аллостерические механизмы регуляции процесса.
8. Окисление ацетил – К0А в цикле трикарбоновых кислот: последовательность реакций, энергетический баланс окисления ацетил – К0А до конечных продуктов. Биологическая роль цитратного цикла. Аллостерические механизмы регуляции ЦТК.
9. Фотосинтез: общая характеристика, биологическая роль процесса. Фотосинтезирующие организмы и структуры. Общая характеристика хлоропластов, их структура и роль в фотосинтезе. Квантосомы – структурно-функциональные единицы хлоропластов.
10. Характеристика фотосистем I и II, химический состав, строение, биологическая роль. Световая стадия фотосинтеза. Механизм фотосинтетического фосфорилирования. Темновая стадия фотосинтеза и ее регуляция.
11. С4 –путь фотосинтеза глюкозы и его значение.
12. Физиологическая роль углеводов. Источники и суточная потребность в углеводах. Этапы обмена углеводов.
13. Переваривание углеводов в желудочно-кишечном тракте. Всасывание продуктов переваривания. Роль целлюлозы в питании человека.
14. Глюкоза - важнейший метаболит углеводного обмена: схема путей поступления и использования глюкозы крови. Уровень глюкозы в крови и его регуляция. Гипо- и гипергликемия. Виды и причины.
15. Синтез и распад гликогена. Особенности обмена гликогена в печени и мышцах. Наследственные нарушения обмена гликогена (гликогенозы).
16. Анаэробный гликолиз. Общая характеристика процесса. Химизм и характеристика этапов гликолиза. Судьба восстановленного кофактора НАДН•Н+, образовавшегося на стадии окисления 3-ФГА. Ключевые ферменты гликолиза (гексокиназа, фосфофруктокиназа, пируваткиназа). Аллостерическая регуляция гликолиза.
17. Гликогенолиз в мышцах. Общая характеристика, этапы, химизм, эенргетический эффект. Судьба лактата в организме. Глюкозо-лактатный цикл (цикл Кори).
18. Глюконеогенез, понятие, основные субстраты, химизм обходных путей глюконеогенеза. Аллостерическая регуляция глюконеогенеза.
19. Аэробное окисление глюкозы. Общность путей аэробного и анаэробного окисления. Пируват – общий ключевой метаболит. Энергетический эффект аэробного окисления глюкозы. Челночные механизмы переноса водорода из цитозоля в митохондрии: малат-аспартатный и глицерофосфатный (в виде схемы).
20. Понятие о пентозофосфатном пути окисления глюкозы (общая характеристика). Химизм окислительной стадии пентозофосфатного окисления глюкозы (до образования рибулозо-5-фосфата). Биологическое значение пентозофосфатного окисления глюкозы.
21. Общая характеристика нуклеопротеинов, биологическая роль. Переваривание нуклеопротеинов в желудочно-кишечном тракте. Всасывание продуктов их распада в кишечнике.
22. Внутриклеточный распад пуриновых нуклеотидов. Мочевая кислота – конечный продукт распада АМФ и ГМФ. Нарушения обмена нуклеотидов – подагра. Применение аллопуринола как конкурентного ингибитора ксантиноксидазы. Ксантинурия. Внутриклеточный распад пиримидиновых нуклеотидов. Конечные продукты, их утилизация.
23. Биосинтез уридиловой кислоты как общего предшественника всех пиримидиновых нуклеотидов. Биосинтез пуриновых нуклеотидов. Биосинтез дезоксирибонуклеотидов. Роль тиоредоксина в этом процессе. Регуляция синтеза пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов по типу обратной связи. Ингибиторы синтеза нуклеотидов. Нуклеотиды - лекарственные препараты.
24. Биосинтез ДНК (репликация). Общий принцип матричного синтеза, сущность полуконсервативного механизма репликации: условия, необходимые для репликации ДНК, основные этапы. Представления о молекулярном механизме биосинтеза ДНК.
25. Биосинтез РНК (транскрипция). Условия, необходимые для транскрипции. Ферменты. Понятие об опероне (транскриптоне). Основные этапы транскрипции. Понятие об экзонах и интронах. Первичный транскрипт, посттранскрипционная достройка РНК (процессинг), сплайсинг.
26. Биосинтез белков (трансляция). Активация аминокислот и образование аминоацил- т- РНК. Характеристика АРС-азы, т- РНК. Антикодоны.
27. Рибосомальный этап биосинтеза белков. Роль матричной РНК. Строение и функционирование рибосом. Посттрансляционные изменения белков: модификация аминокислот, частичный протеолиз, включение небелковых компонентов, образование олигомерных белков, роль шаперонов в формировании нативной конформации белка.
28. Регуляция биосинтеза белков на уровне транскрипции (представление об индукции и репрессии транскрипции). Ген- регулятор, белок- репрессор (на примере лактозного и гистидинового оперона).
29. Лекарственные препараты - активаторы и ингибиторы матричных биосинтезов. Нарушения переноса генетической информации. Мутации, их виды и причины. Генотерапия – принципы и области применения. Генная инженерия: определение, методы, практические достижения.
30. Липиды, физиологическая роль, потребность в липидах. Переваривание и всасывание липидов. Условия, необходимые для переваривания и всасывания липидов в желудочно-кишечном тракте. Ресинтез ТАГ в стенке кишечника. Биологическая роль.
31. Химический состав желчи: печеночная и пузырная желчь. Желчные кислоты: первичные и вторичные. Конъюгированные желчные кислоты и их роль в переваривании и всасывании продуктов гидролитического расщепления липидов
32. Общие липиды и их транспорт по кровеносному руслу. Липопротеины. Классификация, состав (Хиломикроны, ЛПОНП, ЛПНП, ЛПВП). Структура, биологическая роль, метаболизм. Роль апобелков липопротеинов.
33. Внутриклеточный катаболизм триацилглицеринов. Липолиз. Гормончувствительная (тканевая) липаза. Каскадный механизм активирования тканевой липазы. Роль гормонов – адреналина и глюкагона и цАМФ в активировании липазы.
34. Внутриклеточное окисление глицерола: химизм процесса, энергетический эффект. Конечные продукты внутриклеточного окисления глицерола. Общность путей окисления углеводов и липидов.
35. Внутриклеточное окисление жирных кислот. Общая характеристика. Локализация процесса в клетке: поступление жирных кислот в митохондриальный матрикс (3-х этапное предварительное ферментативное превращение жирных кислот).
36. Внутриклеточное окисление жирных кислот. Две фазы окисления. Первая фаза - β-окисление (сущность процесса, химизм реакций, характеристика ферментных систем, энергетический эффект).
37. Характеристика второй фазы: окисляемый субстрат, конечные продукты окисления. Общий энергетический эффект полного окисления (общая формула подсчета энергии). Взаимосвязь окисления жирных кислот с процессами тканевого дыхания.
38. Биосинтез жирных кислот. Химизм, роль малонил - К0А и биотина. Характеристика мультиферментного комплекса – синтазы жирных кислот. Суммарное уравнение процесса синтеза жирных кислот и регуляция этого процесса.
39. Биосинтез ацилглицеринов и глицерофосфолипидов. Фосфатидная кислота как общий предшественник в синтезе этих групп липидов.
40. Холестерол, его строение и функции. Биосинтез и распад холестерола: превращение его в желчные кислоты. Регуляция биосинтеза холестерола. Транспорт холестерола кровью. Роль ЛПОНП, ЛПНП и ЛПВП. ЛХАТ- реакция и ее роль в метаболизме холестерола.
41. Биосинтез и катаболизм кетоновых тел. Биологическая роль кетоновых тел. Кетоз. Виды и причины.
42. Патология липидного обмена. Нарушение переваривания и всасывания липидов. Причины и последствия(гиповитаминозы, стеаторея). Ожирение. Липотропные факторы как лекарственные средства.
43. Биохимия атеросклероза и лекарственные препараты, применяемые для профилактики этого заболевания и лечения.
44. Значение белка в питании и жизнедеятельности организма. Источники белков. Суточная норма белка у взрослых. Химическая и биологическая ценность различных белков. Заменимые и незаменимые аминокислоты. Понятие об азотистом балансе (положительный, отрицательный азотистый баланс; азотистое равновесие).
45. Переваривание белков. Протеолитические ферменты желудочно-кишечного тракта (общая характеристика). Химический состав желудочного сока. Протеолиз в желудке. Роль соляной кислоты в переваривании белков.
46. Химический состав панкреатического сока. Переваривание белков ферментами панкреатического сока. Химический состав кишечного сока. Переваривание белков в кишечнике (в тонкой кишке). Нейрогуморальная регуляция переваривания белков (гастрин, секретин, холецистокинин или панкреозимин). Всасывание продуктов переваривания белков.
47. Гниение аминокислот в кишечнике (тир, три, лиз, цист). Продукты гниения: крезол, фенол, индол, скатол, сероводород, метилмеркаптаны, аммиак. Роль печени в обезвреживании и выведении продуктов гниения аминокислот. Роль ФАФС и УДФ–глюкуроновой кислоты.
48. Аминокислотный фонд (пул) в живой клетке. Основные пути поступления и использования аминокислот в организме человека (схема). Катепсины и их биологическое значение. Общие пути катаболизма аминокислот.
49. Трансаминирование (переаминирование). Химизм, характеристика ферментных систем (трансаминаз), кофакторная роль витамина В6 Роль пирувата, оксалоацетата и α- кетоглутарата в процессе трансаминирования. Коллекторная функция α- кетоглутарата и глутамата. Биологическое значение реакций трансаминирования.
50. Дезаминирование аминокислот, его виды. Окислительное дезаминирование, его роль. Оксидазы L- и D- аминокислот. Глутаматдегидрогеназа: строение, характеристика, аллостерическая регуляция активности фермента. Химизм и биологическая роль окислительного дезаминирования глютамата.
51. Непрямое дезаминирование аминокислот (трансдезаминирование). Роль глутамата в этом процессе. Биологическое значение процесса.
52. Декарбоксилирование аминокислот. Образование биогенных аминов (гистамин, тирамин, триптамин, серотонин, гамма- аминомасляная кислота). Биологическая роль и обезвреживание биогенных аминов. Ингибиторы аминооксидаз как фармакопрепараты. Антигистаминные препараты.
53. Источники и основные пути образования аммиака в организме (схема). Транспорт аммиака от тканей к печени и почкам:

а) в виде амидов (глютамина и аспарагина)

б) в виде аланина (глюкозо- аланиновый цикл)

1. Токсичность аммиака и основные пути обезвреживания аммиака (схема)

а) восстановительное аминирование альфа- кетоглутарата

б) процесс амидирования глутамата и аспартата (образование глютамина и аспарагина)

в) образование солей аммония (аммониогенез в почках)

г) биосинтез мочевины – орнитиновый цикл в печени. Химизм, биологическая роль. Взаимосвязь цикла мочевинообразования с ЦТК.

Нарушения образования мочевины. Гипераммониемия. Количественное определение мочевины.

1. Трансметилирование. Метионин и S- аденозилметионин и его биологическая роль. Синтез креатинина, адреналина, фосфатидилхолина, метилирование ДНК, а также чужеродных, в том числе и лекарственных соединений.
2. Особенности обмена фенилаланина и тирозина. Наследственные нарушения обмена фенилаланина и тирозина: фенилкетонурия, алкаптонурия, альбинизм.
3. Понятие о гормонах, химическая природа, классификация и основные свойства гормонов. Нейрогормоны- окситоцин, вазопрессин, их биологическое действие.
4. Механизмы действия гормонов: мембранно-внутриклеточный и цитозольный. Вторые посредники, химическая природа.
5. Гормоны поджелудочной железы: инсулин, глюкагон. Представление об их химическом строении и биосинтезе. Молекулярные механизмы действия и роль этих гормонов в регуляции обмена веществ.
6. Сахарный диабет: этиология и патогенез. Препараты инсулина, их получение.
7. Гормоны мозгового слоя надпочечников- адреналин. Строение, биосинтез, механизм действия, влияние на обмен веществ.
8. Гормоны коры надпочечников: глюко- и минералокортикоиды. Строение, влияние на обмен веществ, механизм действия. Нарушение обмена веществ при гипо- и гиперкортицизме.
9. Гормоны щитовидной железы (Т3, Т4), строение, биосинтез, механизм действия, влияние на обмен веществ. Нарушение обменных процессов при гипо- и гипертиреозе.
10. Регуляция водно-солевого обмена. Система ренин-ангеотензин-альдостерон. Роль вазопрессина и предсердного натрийуретического фактора в регуляции водно-солевого обмена.
11. Биологическая роль кальция и фосфора. Регуляция фосфорно-кальциевого обмена (паратгормон, кальцитонин, кальциотриол). Строение, биосинтез и механизм действия кальцитриола. Причины и проявления рахита, гипо- и гиперпаратиреоидизма.
12. Основные биохимические функции крови. Физико-химические свойства крови
13. Белки плазмы крови: общий белок, белковые фракции, белковый коэффициент. Разделение белков плазмы крови на фракции (высаливание, электрофорез). Гипо- и гиперпротеинемия, парапротеинемия, диспротеинемия. Белки «острой фазы»
14. Строение и функции гемоглобина. Производные гемоглобина: оксигемоглобин, карбоксигемоглобин, метгемоглобин, карбгемоглобин, цианметгемоглобин. Физиологические и аномальные типы гемоглобина
15. Ферменты крови, их происхождение, диагностическая роль.
16. Небелковые, азотсодержащие вещества крови, остаточный азот крови. Азотемия. Виды и причины. Безазотистые органические вещества крови: липиды, глюкоза, лактат, пируват, кетоновые тела. Минеральные вещества крови.
17. Биосинтез гема, источники железа, регуляция процесса. Нарушения процесса биосинтеза гемоглобина. Гемоглобинопатии. Серповидно- клеточная анемия.
18. Внутриклеточный распад гемоглобина в клетках ретикулоэндотелиальной системы. Промежуточные продукты катаболизма гемоглобина. Образование, транспорт, обезвреживание и выведение билирубина. Химическая характеристика и свойства «прямого» и и «непрямого» билирубина.
19. Нарушение обмена билирубина при различных формах желтух (гемолитической, печеночно-клеточной, обтурационной). Диагностическое значение определения билирубина в крови и моче.
20. Фармацевтическая биохимия. Определение. Связь фармацевтической биохимии с другими дисциплинами. Фармакокинетика и фармакодинамика. Методы фармакокинетических исследований. Основные фармакокинетические параметры. Биохимические методы стандартизации и контроля качества лекарств.
21. Резорбция лекарств, транспорт через биомембраны. Строение, свойства и функции мембран (липиды, белки мембран). Трансмембранный перенос веществ: диффузия, активный транспорт, эндо- и экзоцитоз. Биохимические основы повышения биодоступности лекарств. Липосомы и их применение.
22. Распределение лекарств в организме. Роль белков плазмы крови в распределении лекарственных веществ. Экскреция лекарств.
23. Ферменты как аналитические реагенты. Иммобилизованные ферменты и их применение. Фармакогенетика и ее первые достижения (инсулин, интерферон и др.)
24. Общие представления о метаболизме лекарств. Характеристика I и II фаз метаболизма лекарств. Роль печени и цитохрома- Р-450 в метаболизме лекарственных средств.
25. Реакции I и II фазы биотрансформации лекарственных веществ и их характеристика. Индивидуальная вариабельность метаболизма лекарств и причины, вызывающие ее появление. Методы изучения биотрансформации лекарственных веществ.

**Задачи:**

**Задачи:**

1. Участник длительной геологической экспедиции, питаясь в основном консервами, отмечает частые расстройства функции кишечника, ослабление памяти, кровоточивость десен. Недостаточность какого витамина можно у него предположить?
2. У женщины отмечена неспособность сохранить беременность уже в третий раз. С каким авитаминозом это может быть связано? Какую диету можно рекомендовать пациентке?
3. Объясните причину нарушения сумеречного зрения, слабую адаптацию при переходе от света к темноте. Какой гиповитаминоз имеет место?
4. Оттекающий с кровью от скелетной мускулатуры лактат окисляется в сердечной мышце до СО2 и Н2О. Почему лактат не окисляется в скелетной мышце?
5. При исследовании активности ферментов углеводного обмена высокая активность отмечалась фосфоенолпируваткарбоксикиназы, фруктозо-1,6-дифосфатазы и глюкозо-6-фосфатазы в печени и почках. Что это за ферменты и почему именно в этих тканях?
6. Что будет конечным продуктом пуринового распада у больного подагрой, принимающего аллопуринол, который является структурным аналогом гипоксантина и ингибитором ксантиноксидазы?
7. Антибиотик азасерин – структурный аналог глутамина является мощным ингибитором синтеза пуриновых нуклеотидов и применяется в химиотерапии опухолей. Зная происхождение атомов гетероциклического кольца пурина, определите, какие этапы синтеза ИМФ будут ингибированы при введении азасерина?
8. При лечебном голодании пациент несколько дней не получал пищу. Изменится ли содержание свободных жирных кислот в крови?

14.Объясните, с чем связано использование хенодезоксихолевой кислоты в качестве лекарственного препарата при лечении желчнокаменной болезни, если камни состоят в основном из холестерола.

1. Ловастатин (мевакор, мевинолин) является высокоэффективными гипохолестеринемическим (антисклеротическим) препаратом. Каков механизм прямого или косвенного действия ловастатина?
2. Полиненасыщенные жирные кислоты, содержащиеся в морской рыбе и морских животных северных и дальневосточных морей, и созданные на их основе лекарственные препараты (полиен, эйконол, максена) рекомендованы для профилактики атеросклероза. Каков возможный механизм действия указанных жирных кислот и препаратов?
3. У мужчины 29 лет обнаружены ксантомы: содержание общего холестерола в крови выше нормы. Увеличена концентрация холестерола в ЛПНП и снижена в ЛПВП. Коэффициент атерогенности 8,7 . Для установления точного диагноза исследованы фибробласты. Количество ЛНП-рецепторов в них оказалось значительно ниже нормы. Указать причину этого состояния и препарат, наиболее эффективно снижающий уровень холестерола.
4. Фестал – лекарственный препарат, в состав которого входят различные гидролитические ферменты, в том числе и липаза. Назовите состояния, при которых рекомендуется принимать фестал.

Применение:

1. Какой биогенный амин и активность какого фермента целесообразно определить, если есть жалобы на аллергические проявления?
2. Когда человек переходит на рацион с высоким содержанием белка, у него повышается потребность в витамине В6. Дайте возможное объяснение этому явлению, учитывая участие витамина В6 в работе пиридоксальфосфатзависимых ферментов (ПАЛФ)
3. При тяжелых вирусных гепатитах может развиться печеночная кома, обусловленная в частности, токсическим действием аммиака на клетки мозга. Какова причина столь значительного накопления аммиака в крови? Как изменяется концентрация мочевины в крови у данных больных?
4. Аммиак является раздражителем нервной системы. При введение глутаминовой кислоты больным эпилепсией их состояние улучшается, частота приступов уменьшается. Почему?
5. Альбиносы плохо переносят воздействие солнца, загар у них не развивается, а появляются ожоги. Какое нарушение метаболизма лежит в основе этого явления?
6. Сульфаниламиды являются эффективными антибактериальными препаратами, которые нарушают у бактерий перенос одноуглеродных фрагментов. Некоторые лекарственные препараты- новокаин и др., содержащие остаток парааминобензойной кислоты и распадающиеся в организме с ее освобождением, могут оказывать значительное антисульфаниламидное действие. Какие метаболические процессы будут нарушены при приеме сульфаниламидов? Произойдут ли такие же нарушения в клетках человека? Какова причина антисульфаниламидного действия новокаина?
7. В моче обнаружено значительное количество гомогентизиновой кислоты. Как образуется гомогентизиновая кислота в организме? Содержится ли гомогентизиновая кислота в моче здоровых людей? Назовите заболевание и причину его возникновения.
8. При введении в организм инсулина в крови наблюдается снижение концентрации глюкозы, аминокислот и свободных жирных кислот. Объясните, почему это происходит.
9. При эмоциональном перевозбуждении содержание гликогена в печени и в мышцах уменьшается, концентрация глюкозы в крови повышается. Объясните, почему это происходит.
10. При лечении сахарного диабета инсулином больным рекомендуют пищу, богатую метионином и лизином (молоко, молочные продукты) для профилактики жирового перерождения печени. Оправдана ли такая рекомендация? Ответ поясните.
11. Анаболитические стероиды - синтетические производные андрогенов, почти лишены андрогенных свойств, но стимулируют процессы тканевого дыхания, окислительного фосфорилирования, синтеза белка. Целесообразно ли их применение спортсменами для стимуляции развития мускулатуры?
12. О недостаточности каких гормонов может свидетельствовать обнаружение у больного устойчивого повышения экскреции с мочой ионов натрия и хлора?
13. При тиреотоксикозе наблюдаются следующие симптомы: повышение основного обмена, увеличение поглощения кислорода и выделение углекислого газа, гипергликемию, азотемию. Объясните механизм метаболических сдвигов.
14. При длительном употреблении мочегонных препаратов можно наблюдать появление слабости, нарушение ритма сердца. Какие показатели водно-солевого обмена следует определить? Почему могут изменяться эти показатели в данной ситуации?
15. У мужчины 23 лет при проведении хирургической операции по удалении опухоли из верхнего отдела передней доли гипофиза был затронут перешеек задней доли гипофиза. В послеоперационном периоде функции задней доли гипофиза нормализовались, однако у пациента наблюдалась полиурия. Как можно объяснить появление полиурии у данного пациента?
16. Как изменится теплопродукция при избыточном образовании или введении тироксина? Как это скажется на потреблении кислорода и почему?
17. Адреналин и кортизол повышают содержание глюкозы в крови. Каков механизм этого действия?
18. Изменяется ли диурез (суточное количество мочи) у пациента, которому с лечебной целью ввели вазопрессин. Механизм.
19. При гиповитаминозе Д нарушается процесс минерализации костей, уменьшается содержание в них кальция и фосфатов. В то же время концентрация кальция в крови сохраняется в пределах нормы или снижается незначительно. За счет каких источников поддерживается концентрация кальция в крови?
20. При выраженной диарее и рвоте может наблюдаться увеличение содержания общего белка в сыворотке крови. Предполагаемый механизм гиперпротеинемии.
21. При назначении диеты с низким содержанием углеводов, концентрация глюкозы в крови нормальная, уровень гликогена в печени несущественно снижен. Количество белков и жиров в организме достаточное. За счет какого процесса поддерживается уровень глюкозы в крови?
22. При хроническом заболеванием печени возможно развитие отеков. При обследовании обнаружена концентрация альбуминов в крови 35 г/л. Объясните механизм наблюдаемых нарушений.
23. У женщины после переливания крови развилась желтуха. Какой вид желтухи можно заподозрить? Как должны изменятся показатели пигментного обмена в крови и моче?
24. При каких патологических состояниях наблюдаются следующие изменения состава крови и мочи: в крови содержится 350 мкмоль/л общего билирубина, 288 мкмоль/л конъюгированного билирубина и 62 мкмоль/л неконъюгированного билирубина. В моче обнаружены билирубин и уробилиноген?
25. При каких патологических состояниях наблюдаются следующие изменения состава крови и мочи: 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.
26. Метанол (древесный спирт) обладает высокой токсичностью. Это обусловлено тем, что при окислении метанола образуется формальдегид. Реакция осуществляется при участии фермента алкогольдегидрогеназы. Одним из методов лечения при отравлении метанолом является назначение больному этанола внутрь или внутривенно в количествах , которые у здорового человека вызвали бы интоксикацию. Объясните, почему такое лечение эффективно.
27. При хронических заболеваниях печени, сопровождающих застоем желчи, можно наблюдать умеренную остеомаляцию - размягчение костной ткани, нарушение ее кальцификации. Объясните, недостаток, какого витамина наблюдается и почему?
28. При снижении активности окислительно-восстановительных процессов отмечается слабость, быстрая утомляемость, снижение внимания, плохой сон. Какие витамины необходимо включить в оздоровительный комплекс? Как объяснить повышение при этом эффективности энергетических процессов?
29. При недостаточности фолиевой кислоты у беременных женщин наблюдается недоношенность, рождение детей с различными уродствами. Объясните связь этих явлений с биологическим действием фолацина.
30. Самым ранним признаком недостаточности в организме ретинола является нарушение темновой адаптации и ночная (куриная) слепота. Объясните какова связь между содержанием витамина А в организме и светоощущением глаза? Какие, по Вашему мнению, причины, кроме недостаточного потребления каротина или ретинола с пищей, могут привести к развитию ночной слепоты?
31. У жителей Арктики, употребляющих в пищу печень полярного медведя, наблюдались симптомы общей интоксикации организма, связанные с явлениями гипервитаминоза. Передозировка какого витамина могла вызвать это состояние и почему?
32. Больной туберкулезом длительное время принимал изониазид; предъявляет жалобы на шелушение и сухость кожи, нарушение чувствительности конечностей. При исследовании крови обнаружены признаки малокровия. Для какого авитаминоза характерны эти изменения и в чем причина его развития?
33. Компонентом глазных капель, назначаемых при катаракте (помутнение хрусталика глаза) является рибофлавин. С чем связан положительный эффект лечебного препарата?
34. При длительном приеме антибиотиков, отмечается повышенная кровоточивость и плохая свертываемость крови. В чем причина нарушений свертываемости?
35. Некоторые препараты- кофеин, теофиллин- угнетают действие фермента фосфодиэстеразы, катализирующего реакцию: цАМФ→АМФ. Как изменится количество жирных кислот в крови при введении этих препаратов?
36. При избыточном поступлении в составе белков в организм лейцина, изолейцина, триптофана указанные аминокислоты подвергаются окислительным превращениям. Назовите ключевой метаболит, образующийся при окислении безазотистого остатка указанных аминокислот и возможные пути его дальнейшего использования в организме.
37. Каким витамином лечат тонико- клонические судороги, возникающие после рождения ребенка? С каким медиатором и с наследственной недостаточностью какого фермента связана эта болезнь?
38. При хроническом гепатите отмечается снижение свертываемости крови, подкожные кровоизлияния. Объясните механизм возникновения отмеченных нарушений. Дефицит, какого витамина вызвал эти нарушения и почему?