

ПРАКТИКООРИЕНТИРОВАННОЕ ЗАДАНИЕ
ПО БИОЛОГИЧЕСКОЙ ХИМИИ
И БИОХИМИИ ПОЛОСТИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ 2 КУРСА
СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА

1. Мышьяковистый ангидрид, применяют в стоматологической практике для некротизации пульпы. На чем основано это действие?
2. Каков механизм действия сульфаниламидных препаратов, ингибирующих рост патогенных бактерий, нуждающихся в парааминобензойной кислоте?
3. Какие процессы катализируют ферменты с участием витамина аскорбиновой кислоты?
4. 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?
5. Какова роль аскорбиновой кислоты и Fe^{2+} в созревании коллагена? С какими ферментами они взаимодействуют?
6. 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?
7. 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, мацерация эпитемия
 - язык приобретает ярко-красную окраску, наблюдается явление афтозного стоматита.С недостаточностью какого витамина связаны данные проявления?
8. 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.

9. 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 В₂, РР, С, Е, В₁, кофермента убихинона?
10. 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?
11. 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?
12. У больного в крови увеличено содержание ПВК. Какие метаболические процессы могут привести к накоплению ПВК в организме?
13. 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?
14. На экзамене у студента содержание глюкозы в крови оказалось равным 7,2 ммоль/л. Имеются ли отклонения от нормы? Механизм?
15. Углеводы в рационе студента дают при окислении 1400 ккал. Достаточно ли он получает углеводов?
16. 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?
17. При исследовании активности ферментов углеводного обмена отмечалась высокая активность фосфоенолпируваткарбоксихиназы, фруктозо-1,6-дифосфатазы и глюкозо-6-фосфатазы в печени и почках. Что это за ферменты и почему именно в этих тканях?
18. 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?
19. У больного, страдающего раком пищевода, в крови обнаружено 0,27 ммоль/л ацетоуксусной кислоты. Объясните молекулярный механизм кетонемии. Назовите основную причину указанного состояния.
20. При введении в организм животного равномерно меченой С¹⁴-глюкозы в органах и тканях обнаруживается радиоактивность в выделенных из них ТАГ, ФЛ и ХС. Покажите схематически пути превращения глюкозы в указанные липиды.

21. При голодании в крови увеличивается концентрация свободных жирных кислот. Каков механизм этого повышения свободных жирных кислот и какова судьба их при голодании?
22. 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?
23. У больного с хроническим гепатитом в сыворотке крови увеличена концентрация аммония. Объясните механизм развития гипераммониемии и назовите органы, функции которых при этом нарушены.
24. 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?
25. 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 пиридоксальфосфат – зависимых ферментов (ПАЛФ).
26. 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?
27. При составлении пищевого рациона было предложено блюдо из рыбы заменить горохом, т.к. содержание белка в них почти одинаково. Ваша точка зрения?
28. При гиповитаминозе D₃ 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.
29. 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?
30. Больному, потерявшему большое количество жидкости после ожога, вводят плазму крови. Можно ли осуществить замену плазмы на физиологический раствор и почему?
31. У больного обнаружены в плазме крови “патологические белки”, не существующие в нормальных условиях. Как называются эти состояния? О каком заболевании говорит появление миеломных белков?
32. 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?

33. 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.
34. О нарушении метаболизма какого вещества свидетельствует наличие в моче пациента пролина и оксипролина и жалобах на постоянную боль в суставах. Ответ поясните.
35. 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.
36. 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?
37. 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?
38. У больного обнаружен кариес, с недостатком какого микроэлемента это может быть связано?
39. 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?
40. При дефиците каких витаминов наблюдается хрупкость стенок кровеносных сосудов, повышенная кровоточивость, снижение эластичности кожи, расшатывание и выпадение зубов?
41. После употребления кока-колы, фанты, пива pH слюны снижается до 5,5. Объясните влияние изменения pH слюны на состояние эмали.
42. У ребенка отмечается изъеденность эмали, темно-коричневые пятна. В биоптатах эмали определяется высокое содержание фтора, общего белка и пониженное содержание кальция. Для ответа:
а) назовите заболевание, характеризующееся данными клиническими проявлениями.
б) каково содержание белка в здоровой эмали взрослого человека?
в) какие основные белки входят в состав эмали человека?

- г) какова нормальная концентрация фтора в питьевой воде?
- д) какова роль фтора в составе эмали?
43. Известно, что одним из факторов резистентности эмали к кариесу является значение кальциево-фосфорного коэффициента. Почему прием углеводов, в первую очередь сахарозы, снижает значение этого коэффициента? Для ответа:
- а) укажите значение кальциево-фосфорного коэффициента для эмали в норме;
 - б) назовите процесс, происходящий в эмали, в результате которого Ca/P-коэффициент изменяется, и опишите его;
 - в) представьте схему процесса, который является источником ионов, снижающих резистентность эмали к кариесу.
44. Одним из самых хрупких апатитов эмали зуба является карбонатапатит. Почему возникают замещения ионов кристаллической структуры гидроксиапатитов? Для ответа на вопрос напишите реакции;
- а) образования карбонатапатита и укажите, когда она ускоряется;
 - б) образования иона HCO_3^- и реакции, одним из продуктов которых является CO_2 , назовите ферменты;
 - в) других вариантов изоморфных замещений в кристаллах ГАП и объясните их влияние на прочность эмали зуба.
45. Стоматолог назначил пациенту для лечения стоматита препарат Лизобакт. В состав этого лекарства входят лизоцим и витамин В6, оказывающий антиафтозный эффект (защитное и улучшающее микроциркуляцию действие в слизистой оболочке). Обоснуйте рекомендацию врача. Для этого:
- а. опишите механизм действия лизоцима и других защитных белков слюны;
 - б. назовите белок, обеспечивающий эластичность тканей организма, опишите его свойства;
 - в. напишите схемы реакций с участием кофермента, который образуется из витамина В6, объясните значение этих реакций для метаболизма.
46. Девушке с воспалением слизистой полости рта (стоматитом) в качестве народного средства порекомендовали полоскание сырым яичным белком. Объясните целесообразность такого лечения. Для этого:
- а. укажите, каким неспецифическим фактором защиты полости рта богат куриный белок;
 - б. объясните механизм его бактерицидного действия; в. назовите другие защитные белки слюны.
47. Исследования учёных показали, что ночные перекусы вредны для зубов вне зависимости от состава пищи. Оказалось, что те, кто питался по ночам в течение 6 лет, потеряли зубов больше, чем остальные, даже с учётом таких факторов, как возрастные изменения, привычка курить и потребление сахара. Как можно объяснить тенденцию к ухудшению состояния зубов у любителей перекусить ночью? Для ответа на вопрос:

- а. опишите изменения интенсивность секреции слюны в течение суток и механизм регуляции её секреции медиаторами;
- б. укажите рН смешанной слюны в норме и его изменения в результате ночных приёмов пищи;
- в. перечислите буферные системы слюны, назовите основную систему;
- г. объясните, как влияют ночные перекусы на реминерализующие свойства слюны.

ВОПРОСЫ К ЭКЗАМЕНУ ПО БИОЛОГИЧЕСКОЙ ХИМИИ 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.
3. Ферменты. Современные представления о химической природе ферментов. Проферменты, изоферменты, мультиферментные комплексы
4. 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.
5. Механизм действия ферментов. Образование фермент-субстратных комплексов. Общие представления об активных центрах ферментов, их химической структуре, свойствах активного центра.
6. Свойства ферментов как биологических катализаторов: высокая каталитическая активность, специфичность действия. Зависимость активности ферментов от температуры и рН среды: биологическое и медицинское значение этих свойств.
7. Активаторы и ингибиторы ферментов. Механизм их действия. Обратимое и необратимое, конкурентное и неконкурентное ингибирование. Использование принципа конкурентного ингибирования в медицине.
8. Структурная организация ферментов в клетке. Принципы обнаружения, ферментов. Основы клинической ферментологии. Энзимопатология, энзимодиагностика, энзимолечение. Связь клинической ферментологии со стоматологией.
9. Витамины. Краткая история их открытия и изучения. Классификация. Биологические функции витаминов. Понятие о гиповитаминозах и

авитаминозах. Наиболее частые причины их возникновения. Гипервитаминозы.

10. Витамин А, Д, Е химическая природа, свойства. Современные представления о механизмах их действия. Клиническая картина гипо- и авитаминозов. Проявление их недостаточности в полости рта.
11. Понятие об обмене веществ и энергии Основные этапы обмена веществ (катаболизм, анаболизм). Конечные продукты обмена. Органические и минеральные компоненты пищи. Незаменимые компоненты пищи.
12. Внутримитохондриальное окисление, его сущность и значение. Структурная организация цепей переноса электронов первого и второго типа. НАД⁺ и НАДФ⁺ - зависимые дегидрогеназы. Их краткая характеристика. Участие в окислительных процессах. Витамин РР как важнейший компонент НАД⁺ и НАДФ⁺. Гипо- и авитаминозы РР. Проявление недостаточности витамина РР в полости рта.
13. Флавиновые ферменты. Их участие в тканевом дыхании. Структура и роль ФАД, ФМН. Витамин В₂ химическая природа, признаки гипо- и авитаминоза В₂. Проявление недостаточности витамина В₂ в полости рта.
14. Убихинон (Коэнзим Q), железосерные белки и цитохромная система как компоненты дыхательной цепи. Цитохромоксидаза, химическая природа и роль в окислительных процессах.
15. Взаимосвязь обмена веществ и обмена энергии. Экзергонические и эндэргонические реакции. Макроэргические соединения. Окислительное фосфорилирование. Его механизм. Коэффициент Р/О. Дыхательный контроль. Разобщение тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования.
16. Общий путь катаболизма. Суммарное уравнение окислительного декарбоксилирования пировиноградной кислоты. Состав пируватдегидрогеназного комплекса. Роль в этом процессе витаминов В₁ (химическая природа, признаки гипо- и авитаминоза) и пантотеновой кислоты. Клинические проявления их недостаточности в полости рта.
17. Цикл трикарбоновых кислот (ЦТК). Последовательность реакций, значение, регуляция. Функции ЦТК.
18. 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.
19. Гликоген, его свойства и значение. Содержание гликогена в тканях человека. Биосинтез гликогена - гликогеногенез (роль гликогенсинтазы, УДФ-глюкозы, фермента «ветвления»). Регуляция биосинтеза гликогена. Роль инсулина.
20. Распад гликогена в печени и мышцах - гликогенолиз. Регуляция распада гликогена. Роль адреналина и глюкагона. Гликогенозы.
21. 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.
22. Катаболизм глюкозы. Гликолиз. Последовательность химических реакций, энергетическая ценность, значение, регуляция гликолиза в анаэробных условиях.
 23. 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.
 24. Основные этапы аэробного пути распада глюкозы. Представление о челночных механизмах транспорта электронов и протонов из цитозоля в митохондрии. Биологическое значение аэробного расщепления глюкозы.
 25. Пентозофосфатный цикл распада глюкозы (ПФЦ, ГМФ). Окислительные и неокислительные реакции ПФЦ, роль метаболитов ПФЦ (НАДФН⁺ и рибозы) в обмене веществ.
 26. 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.
 27. Внутриклеточный катаболизм ТАГ. Липолиз. Гормончувствительная (тканевая) липаза. Каскадный механизм активирования ТАГ-липазы. Роль гормонов (адреналина, глюкагона) и цАМФ в активировании ТАГ-липазы.
 28. Внутриклеточное окисление жирных кислот. Локализация процесса в клетке. Поступление жирных кислот в митохондриальный матрикс, роль карнитинового челночного механизма.
 29. Две фазы окисления жирных кислот. Первая фаза β - окисления (сущность процесса, химизм реакций характеристика ферментных систем, энергетический эффект)
 30. 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.
 31. 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.
 32. Биосинтез триглицеридов и фосфолипидов.
 33. Пути использования ацетил – КоА в клетке. Синтез ацетоуксусной кислоты в печени. Ацетоацетат основное биотопливо некоторых тканей. Катаболизм ацетоацетата. Причины и условия возникновения кетоза.

34. Холестерин, биологическая роль. Современные представления о биосинтезе холестерина. Особенности биосинтеза холестерина, β -гидрокси- β -метилглутарил-КоА и мевалоновая кислота как предшественники синтеза холестерина. Внутриклеточная регуляция этого процесса. Пути утилизации холестерина. Транспорт холестерина кровью.
35. Первичные нарушения липидного обмена (семейная гиперхолестеринемия). Вторичные нарушения липидного обмена. Желчно-каменная болезнь, механизм возникновения этого заболевания (холестериновые камни). Применение хенодезоксихолевой кислоты для лечения желчно-каменной болезни.
36. Роль белков в питании человека. Положительный и отрицательный азотистый баланс, азотистое равновесие. Пищевая ценность белков (биологическая и химическая ценность белков). Характеристика пищеварительных соков. Переваривание белков в желудочно-кишечном тракте. Эндо- и экзопептидазы.
37. Тканевой распад белков. Катапсины. Аминокислотный пул. Общие пути катаболизма аминокислот. Окислительное дезаминирование глутамата (прямое дезаминирование).
38. Трансаминирование. Химизм процесса, роль витамина В₆. Биологическое значение. Аминотрансферазы (АСТ, АЛТ). Клиническое значение коэффициент де Ритиса.
39. Декарбоксилирование аминокислот. Биогенные амины. Реакции образования гистамина, серотонина, ГАМК, адреналина. Иннактирование биогенных аминов (моно- и диаминооксидазы). Витамин В₆ химическая природа, признаки гипо- и авитаминоза. Клинические проявления недостаточности в полости рта и его роль в обмене аминокислот.
40. Пути образования и обезвреживания аммиака в организме (схема). Биосинтез мочевины (орнитинный цикл, цикл Кребса-Гензеляйта). Клинические проявления нарушений мочевинообразования врожденного и приобретенного характера.
41. Токсичность аммиака. Транспортные (срочные) пути связывания аммиака в тканях. Глютаминаза почек. Адаптивная активность глютаминазы почек при ацидозах. Аммонигенез в почках и его значение.
42. Образование и использование активной формы метионина - SAM. Синтез и биологическая роль креатина.
43. Особенности метаболизма в эритроцитах. Гемоглобин его строение и биологическая роль. Основные типы гемоглобинов. Гемоглобинопатии. Производные гемоглобина.
44. 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.

45. Химический состав плазмы крови. Белки плазмы крови. Их биологическое значение. Гипо- и гиперпротеинемии, диспротеинемии, парапротеинемии. Азотсодержащие и безазотистые низкомолекулярные вещества плазмы и сыворотки крови. Остаточный азот крови. Виды и причины азотемии.
46. Физико-химические свойства крови: плотность, осмотическое давление, вязкость, рН. Физико-химические и физиологические регуляторы рН крови. Понятие ацидоза и алкалоза.
47. Гормоны, их химическая природа, механизмы действия (мембранно-внутриклеточный, цитозольный). Роль посредников (цАМФ, цГМФ, ионов кальция, ДАГ, ИФ 3) в передаче гормонального сигнала.
68. Гормоны мозгового слоя надпочечников (адреналин, норадреналин): Механизм действия, влияние на обменные процессы и физиологические функции организма.
69. Гормоны поджелудочной железы (инсулин и глюкагон). Их химическая природа и роль в обменных процессах. Гипо- и гиперфункции островков Лангерганса. Сахарный диабет: виды и причины, изменения слизистой оболочки полости рта при сахарном диабете.

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 эмалевого 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.

Заведующий кафедрой химии, д.м.н.,
профессор



С.И. Красиков