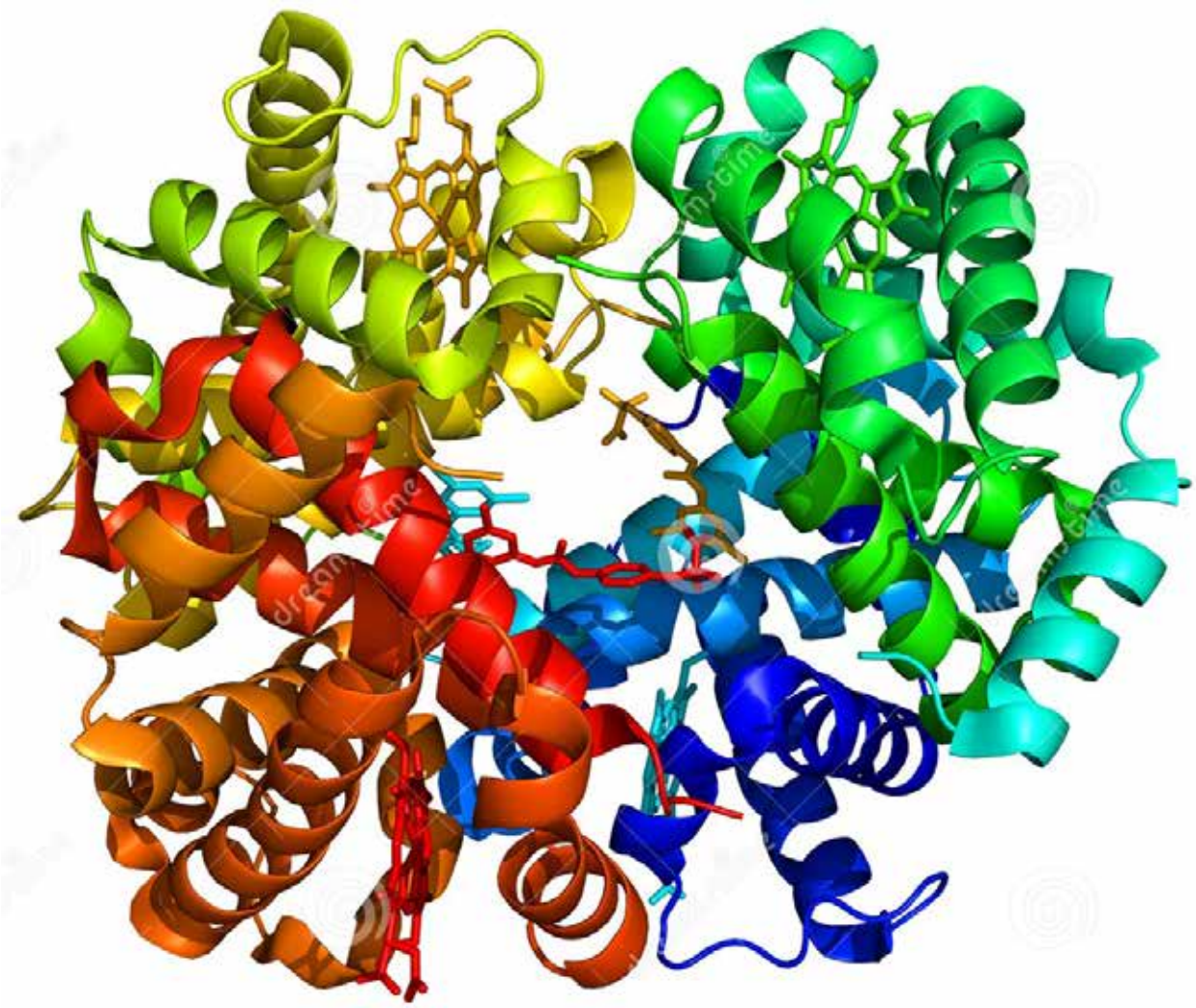
ОРГАНІЗАЦІЯ НАВЧАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ ДЛЯ ЗАСВОЄННЯ ДИСЦИПЛІНИ «БІОХІМІЯ В ФІЗИЧНІЙ ТЕРАПІЇ»



Дніпро, 2019 р.

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
Придніпровська державна академія фізичної культури і спорту

Кафедра анатомії, біомеханіки і спортивної метрології

ОРГАНІЗАЦІЯ НАВЧАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ ДЛЯ ЗАСВОЄННЯ ДИСЦИПЛІНИ «БІОХІМІЯ В ФІЗИЧНІЙ ТЕРАПІЇ»

Навчальний посібник

ПДАФКіС,
Дніпро, 2019 р.

Навчальний посібник.

Організації навчального процесу для засвоєння дисципліни «Біохімія в фізичній терапії».

Придніпровська державна академія фізичної культури і спорту (ПДАФКіС). – Дніпро: ПДАФКіС, 2019. – 224 с.

Анотація.

Навчальний посібник призначений для здобувачів вищої освіти галузі знань 22 «Охорона здоров‘я» спеціальності 227 «Фізична терапія (ерготерапія)» ступеня вищої освіти «Бакалавр» з обов‘язкової навчальної дисципліни «Біохімія в фізичній терапії». Дане видання відрізняється від попередніх комплексністю і індивідуалізацією організації навчального процесу.

Розробники:

Мелешко Віктор Іванович – доцент кафедри анатомії, біомеханіки і спортивної метрології ПДАФКіС, кандидат біологічних наук;

Самошкін Владлен Валентинович - завідувач кафедри анатомії, біомеханіки і спортивної метрології ПДАФКіС, доцент, кандидат медичних наук

Рецензенти:

Афанасьев Сергій Миколайович – перший проректор з навчально-педагогічної роботи ПДАФКіС, д.фіз.вих.

Рокутов Сергій Вікторович – завідувач кафедри фізичної реабілітації ПДАФКіС, доцент, кандидат медичних наук

Розглянуто на засіданні кафедри анатомії, біомеханіки і спортивної метрології ПДАФКіС.	Затверджено на засіданні науково-методичної ради ПДАФКіС.
Протокол № 5 від 14 січня 2019 року	Протокол № 2 від 5 лютого 2019 року

Мелешко В.І., Самошкін В.В. Організації навчального процесу для засвоєння дисципліни «Біохімія в фізичній терапії». – Дніпро: ПДАФКіС, 2019. – 224 с.

@В.І.Мелешко, 2019

Зміст

	с.
1. Мета і завдання дисципліни	5
2.Методичні вказівки для здобувачів вищої освіти по засвоєнню дисципліни «Біохімія в фізичній терапії»	9
3. Перелік активних і інтерактивних форм навчальних занять	11
4.Організація і навчально-методичне забезпечення самостійної роботи здобувачів вищої освіти	12
5. Перелік інформаційних технологій, що використовуються при проведенні освітнього процесу	13
6. Засоби забезпечення освоєння дисципліни	13
7. Правила техніки безпеки при роботі в біохімічній лабораторії	14
8. Методичні розробки лекційних занять	15
9. Методичні розробки практичних занять	63
10. Плани тем обов‘язкових самостійних робіт	
11. Плани тем самостійної роботи на вибір для науково-дослідної роботи здобувачів вищої освіти	
12. Практичні ситуаційні завдання	
13. Тести	
14. Список літератури	
15. Додатки	
А. Лабораторні показники	
Б. Головні харчові речовини і середні норми їх споживання для дорослої людини	
В. Калорійність окремих харчових продуктів	
Г. Усереднені добові потреби в енергії	
Д. Збалансованість головних речовин для дорослої людини	
Е. Реакція pH попелу харчових продуктів	
Ж. Продукти харчування, з якими можна внести в організм 50 грам вуглеводів	
З. Склад жирних кислот в рослинних і тваринних жирах	
К. Відповіді на тести для самоконтролю	

1.МЕТА І ЗАВДАННЯ ДИСЦИПЛІНИ

Мета навчальної дисципліни «Біохімія в фізичній терапії»: сформувати у студентів систематизовані знання в галузі використання сучасних досягнень біохімічних досліджень в клініці для розширення можливостей діагностики багатьох захворювань, а також цілеспрямованого і ефективного використання різноманітних лікувальних засобів. Навчитися використовувати знання про біохімічні механізми дії методів фізичної терапії, що використовуються для лікування захворювань функціонального, запалювального, дистрофічного характеру, тощо. Вивчити можливості біохімічних методів виявляти стан функцій адаптивних систем і їх зміни під впливом фізичної терапії. Обгрунтувати необхідність використання біохімічних основ дії фізичних факторів для розуміння теоретичних і клінічних принципів проведення профілактичних, лікувальних і реабілітаційних міроприємств при різних захворюваннях і функціональних станах.

Головними **завданнями** вивчення навчальної дисципліни «Біохімія в фізичній терапії» є:

- здійснення контролю за біохімічними зрушеннями в організмі при деяких патологічних процесах на рівні органів і тканин (патобіохімія системи крові, печінки, нирок, шлунково-кишкового тракту, нервової системи, м’язів, сполучної тканини, залоз внутрішньої секреції);
- обґрунтування необхідності використання в поглибленому медичному обстеженні в клініці та фітнес-тренуваннях таких біохімічних маркерів, як низькомолекулярні сполуки, ферменти, тканиноспецифічні білки, гормони, вітаміни, мінеральні солі, показники кислотно-основного обміну; методи мікробіопсії скелетних м’язів, гематологічні методи, біохімічні методи в крові, дослідження в сечі, імунологічні методи, генетичне тестування;
- здійснення контролю за функціональним станом організму, відстеження адаптаційних змін в головних системах і функціональної перебудови організму в процесі використання фізичних методів лікування, діагностики передпатологічних і патологічних змін метаболізму;
- розробляти програми наукових досліджень і методологію їх реалізації по проблемам: медичної ензимології, біоенергетики, патології ліпідного обміну, спадкових порушень обміну порфірінів, порушення обміну пуринових і піримідинових нуклеотидів, молекулярної біології, генної інженерії, запалення, порушення травлення, імунодефіцитних станів, патобіохімії жовтяниць, функцій нирок, міозитів, психічних розладів, тощо;
- навчатися обґрунтовувати використання додаткових (аліментарних, фармакологічних, фізіотерапевтичних та інших) засобів підвищення робото-

здатності та прискорення відновлення для зростання рівня здоров'я та якості життя людини;
- формування навичок аналітичної роботи з інформацією (навчальною, науковою, нормативно-довідковою літературою та іншими першоджерелами), з інформаційними технологіями, діагностичними методами дослідження;
- формування у студентів почуття обов'язку і відповідального відношення до своїх обов'язків; терпіння і наполегливості в досягненні результатів.

Міждисциплінарні завдання: сприяти формуванню теоретичної і практичної бази для вивчення дисциплін по підготовці бакалаврів в галузі «Охорона здоров'я» спеціальності «Фізична терапія, ерготерапія».

Виховні завдання: формування особистісних якостей у студента, які необхідні для майбутньої професії.

Вимоги до формування компетентностей студентів і рівня засвоєння змісту навчальної дисципліни.

У результаті вивчення навчальної дисципліни «Біохімія в фізичній терапії» формуються наступні компетентності.

Академічні компетентності:

1) вміти застосовувати базові науково-теоретичні знання для вирішення теоретичних і практичних завдань;
2) володіти системним і порівняльним аналізом;
3) володіти дослідницько-аналітичними навичками;
4) вміти працювати самостійно;
5) бути здатним народжувати нові ідеї (володіти креативністю);
6) володіти міждисциплінарним підходом при вирішенні проблем;
7) мати навички, які пов'язані з використанням технічного обладнання, управління інформацією і роботою на комп'ютері;
8) володіти навичками усної і писемної комунікації;
9) вміти вчитися, підвищувати свою кваліфікацію на протязі всього життя;

соціально – особистісні компетентності:

10) володіти якостями громадянськості, формувати гуманістичний світогляд, моральну свідомість і моральну поведінку;
11) бути здатним до суспільної взаємодії;
12) володіти здатністю до міжособистісних комунікацій;
13) здатність до саморозвитку, саморегуляції, використання творчого потенціалу;
14) бути здатним до критики і самокритики;
15) вміти працювати в команді професійні компетентності:
16) здатність використовувати традиційні і сучасні наукові концепції, підходи і напрями досліджень в фізичній реабілітації (фізичній терапії, ерготерапії);
17) формувати відповідальність за результати навчальної діяльності;

18) вести перемовини з іншими зацікавленими учасниками;
19) готувати доповіді і матеріали до презентацій;
20) користуватися глобальними інформаційними ресурсами, володіти сучасними засобами телекомунікацій;
21) кваліфіковано проводити наукові дослідження у галузі « Охорона здоров'я»;
22) використовувати в процесі наукових досліджень у галузі «Охорона здоров'я» знань сумісних дисциплін;
23) готувати наукові статті, реферати, інформаційні повідомлення і інші;
24) здійснювати пропаганду здорового способу життя.

У результаті вивчення навчальної дисципліни «Біохімія в фізичній терапії» студент повинен **знати:**

1) структуру та ферментативні реакції перетворення основних класів біомолекул – білків, амінокислот, вуглеводів, ліпідів, нуклеотидів, порфіринів;
2) питання будови та властивостей інформаційних нуклеїнових кислот ДНК і РНК;
3) проблеми і сучасні можливості молекулярної біології та генетики;
4) біохімічні основи фізіологічних функцій організму людини та їх нейрогуморальної регуляції ;
5) молекулярні механізми функціонування клітин крові, печінки, нирок, м'язів, сполучної тканини, імунної та нервової системи;
6) біохімічні основи патогенезу атеросклерозу, цукрового діабету, ожиріння, хвороб ендокринної, імунної, нервової систем та сполучної тканини;
7) молекулярні аспекти дії лікувальних фізичних чинників (методик фізіотерапії , ЛФК, масажу, механотерапії, працетерапії, мінеральних вод, лікувальних грязей та інших): на внутрішньомолекулярні зв'язки; вільнорадикальна концепція; резонансний і біосинтетичний ефекти; вплив на нейрогуморальну регуляцію в організмі;
8) характер участі окремих молекул (речовин) в реалізації фізичних чинників: оксид нітрогену (II) NO; нейропептиди; гормони; простагландини; неорганічні йони; вода.

В результаті освоєння програми навчальної дисципліни « Біохімія в фізичній терапії» студент повинен **вміти**:

1) використовувати біохімічні методи дослідження крові, сечі, гематологічні та імунологічні методи при проведенні поглиблених комплексних досліджень в клініці та фітнес тренуваннях (шифр уміння: СВ.Е. 02. ЗП. Р. 03);
2) пропонувати адекватні біохімічні діагностичні комплекси в клініці (СП. Е.01.ЗР. Р. 09);

3) враховувати вплив засобів фізичної терапії (ЛФК) на розвиток аеробних та анаеробних складових біоенергетики в залежності від віку та статі (ПФ.Д.02. ПП. Р. 01);
4) володіти біохімічними основами харчування та тактикою використання біологічно активних добавок до їжі (СП. Е. 01. ЗП. Р. 10);
5) використовувати циркадні ритми метаболітів енергетичного обміну як критерії відновлення в клініці (СВ. Е. 02. ЗП. Р. 04);
6) розуміти медико-біологічне та клінічне значення і використовувати в практиці фізичної реабілітації визначення динаміки активності ферментів, концентрації білків плазми крові, тканиноспецифічних білків, небілкових нітрогенних компонентів крові (СВ. С. 01. ПР. О.03);
7) використовувати визначення концентрацій метаболітів вуглеводного обміну (глікоген, глюкоза, фруктоза, галактоза, молочна, піровиноградна та сіалова кислоти тощо) для діагностики функціонального стану хворих (СВ.Е.02.ЗП.Р.05);
8) використовувати знання про цінність досліджень показників ліпідного обміну (загальні ліпіди, тригліцероли, фосфоліпіди, холестерол, ліпопротеїни, жирні кислоти, кетонові тіла, простагландини) в клінічній біохімії (СВ.Б.02.ПП.Р.06);
9) тлумачити біохімічні показники пігментного та водно-сольового обмінів, кислотно-основної рівноваги, метаболізму гормонів та тканинних біологічно активних речовин для діагностики функціонального стану та ефективності відновлювального процесу пацієнтів (СП.Е.01.ЗР.Р.11);
10) застосовувати головні закони природнонаукових дисциплін в професійній діяльності, використовувати методи теоретичного і експериментального дослідження в професійній діяльності;
11) користуватися навчальною, науковою, науково-популярною літературою для професійної діяльності; користуватися лабораторним обладнанням, ЕОМ.

В результаті освоєння курсу навчальної дисципліни «Біохімія в фізичній терапії» студент повинен **володіти**:
1) методикою розшифровки та тлумачення результатів клініко-лабораторних досліджень біологічного матеріалу людини в нормі, при різних функціональних станах, при патології, під дією засобів фізичної терапії;
2) методами збирання інформації і статистичної обробки даних;
3) методами аналізу і синтезу, системним підходом;
4) принципами систематизації результатів вивчення основ клінічної біохімії, отриманих вітчизняними і закордонними дослідниками;
5) можливостями сучасних технологій по формуванню базових знань і практичних навичок по організації лабораторних досліджень в клініці та фітнес-тренуваннях;

6) вміннями працювати з літературними джерелами, аналізувати наукову інформацію, формувати висновки для виконання реферату (контрольної роботи) як самостійної наукової праці;
7) інструментаріями по індивідуальному розширенню і вдосконаленню теоретичних знань і навичок під час самостійної роботи;
8) головними знаннями, уміннями і навичками, які формуються в процесі засвоєння дисципліни і контролюються після вивчення певного розділу навчальної дисципліни «Біохімія в фізичній терапії»;
9) навичками виготовлення презентацій.

Місце дисципліни в структурі освітньої програми.

Навчальна дисципліна «Біохімія в фізичній терапії» відноситься до обов'язкових дисциплін професійного циклу.

До початку вивчення навчальної дисципліни студент повинен володіти знаннями основних положень біології, анатомії, гігієни, а також головними методами, способами і засобами отримання і обробки інформації.

Вивчення навчальної дисципліни «Біохімія в фізичній терапії» допоможе засвоїти студентам на молекулярному рівні такі медико-біологічні і медичні дисципліни, як «Фізіологія», «Фармакологія», «Внутрішні хвороби», «Генетика», «Алергологія» та інші.

2. МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ ДЛЯ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ ПО ЗАСВОЄННЮ ДИСЦИПЛІНИ «БІОХІМІЯ В ФІЗИЧНІЙ ТЕРАПІЇ»

Навчальна робота проводиться у формі лекцій та лабораторно-практичних занять.

На лекціях здобувачам вищої освіти висвітлюються основні питання програми і повідомляються сучасні дані, які відсутні у підручнику. Відвідування всіх лекцій і конспектування лекційного матеріалу є обов'язковою умовою.

Засвоєння і закріплення матеріалів лекцій необхідно проводити в перші дні після її прослуховування, так як це вимагатиме мінімальних витрат часу на вивчення даної теми. При необхідності необхідно звернутися до рекомендованої літератури і доповнити лекційні відомості. У випадку пропуска лекції вивчення матеріалу по темі лекції необхідно проводити по рекомендованій літературі, але при цьому значно збільшувати час самопідготовки.

Закріплення знань матеріалу практичних занять проводиться самостійно в проміжках між практичними заняттями. Найбільш ефективні і прийнятні є наступні форми підготовки до занять.

- Самопідготовка після занять з використанням навчальної літератури і отриманих у лаборанта необхідних навчальних методичних розробок і реактивів, а також з можливим отриманням консультації викладача при виникненні запитань (ця форма рекомендується всім здобувачам вищої освіти; необхідна тим, хто на практичному занятті недостатньо засвоїв навчальний матеріал).
- Робота в бібліотеці чи в домашніх умовах з обов'язковим використанням підручника, атласа, навчальних посібників (ця форма достатньо ефективна як закріплююча, якщо їй передувала інтенсивна робота на практичному занятті чи самопідготовка на кафедрі).

Важливим етапом самостійної підготовки студентів є чітка умова про взаємозв'язок навчальних елементів даної теми заняття з вивченим раніше матеріалом. Навчальні елементи будь-якої теми є частиною однієї цілісної системи знань.

Важливим помічником в закріпленні знань вивченого матеріалу практичного заняття і наступного самоконтролю його засвоєння є вміння студента самостійно виконувати рисунки-схеми.

Заключним етапом підготовки і засвоєння практичного заняття є вміння давати повні відповіді на контрольні запитання і тестові завдання.

Особливі труднощі при вивчені біохімії в фізичній терапії створює необхідність вивчення біохімічної термінології. Під час самостійної підготовки студентів терміни необхідно вписувати в окремий зошит (словник) і заучувати шляхом багаторазового повторювання. Таким чином, поступово студент створює власний словник біохімічної термінології (портфоліо).

Лабораторні роботи по біохімії проводяться в спеціально обладнаній хімічній лабораторії на групових заняттях. За кожним студентом на весь час роботи в лабораторії закріплюється постійне місце на робочому столі. Робоче місце забезпечене певним набором лабораторних приладів і хімічних реактивів.

В процесі роботи необхідно підтримувати робоче місце в порядку і чистоті. Не слід забруднювати його непотрібними предметами, сумками тощо, і по закінченні роботи необхідно ретельно прибрати робоче місце, протерти поверхню робочого стола.

В хімічній лабораторії необхідно особливо строго виконувати правила внутрішнього розпорядку, тому на першому практичному занятті студенти знайомляться з правилами поводження в хімічній лабораторії і технікою безпеки виконання лабораторних робіт, за що розписуються в спеціальному журналі.

В навчально-методичному комплексі представлений основний зміст лекційного матеріалу: терміни і поняття, які необхідні для засвоєння дисципліни, головні положення і підходи до біохімії в фізичній терапії. Весь курс розбитий на теми у відповідності з навчальною програмою.

Представлені тексти 17 лекцій і 17 практичних занять.

Перед кожною практичною/лабораторною роботою необхідно вивчити віднесений до неї теоретичний матеріал. Тоді практичні/лабораторні заняття будуть корисними і продуктивними.

Результат практичної/лабораторної роботи акуратно оформлюють в робочому зошиті у відповідності зі схемою, представленою в методичних вказівках по темі, що вивчається. По кожному лабораторно-практичному заняттю в зошиті студента повинні бути наступні записи:

- дата і назва теми заняття;
- назва практичної/лабораторної роботи;
- назва досліду.

Після кожного досліду фіксуються: теоретичне обґрунтування; схема хімічного процесу, що відбувається в пробірці; спостереження, що оформлені у вигляді висновку чи таблиці; письмові відповіді на запитання, що запропоновані для самостійної роботи.

В кінці заняття студент обов’язково подає виконану роботу для підпису викладачу.

3. ПЕРЕЛІК АКТИВНИХ І ІНТЕРАКТИВНИХ ФОРМ НАВЧАЛЬНИХ ЗАНЯТЬ

Активні форми навчальної роботи: навчально-дослідницька діяльність (активний пошук інформації) тем самостійної роботи студентів; конференції (семінари)

Інтерактивні форми занять : навчальна дискусія; кейс-метод; метод «круглого стола»; «мізковий штурм»

Форми контролю (поточного, проміжного і підсумкового).

Для визначення рівня формування компетенції студента при вивченні дисципліни «Біохімія в фізичній терапії» використовуються наступні форми контролю.

1. **Поточний контроль** по темам здійснюється за допомогою тестів під час практчних занять.

2. **Кейс-метод.** Вирішення певного ситуаційного завдання з повним обґрунтуванням відповіді.

3. **Навчальна дискусія**; колективне обговорення певної теми, яке супроводжується обліком міркувань і думок в групі.

4. «**Мізковий штурм**» - вирішення конкретного завдання шляхом обміркування і підключення вже наявних знань по даному питанню.

5. «**Портфоліо**» (збірник навчених досягнень студента)

Оформлюється у вигляді робочого зошита, в якому відображені короткі повідомлення по певним темам, текстові конспекти підготовки до занять, рішення ситуаційних завдань, тощо…

6. **Модульно-рейтингова система** дозволяє оцінити роботу студента на протязі семестру по сумі балів (рейтингу), які він набрав за підсумками атестації (проміжний, контролю-тестування, колоквіуми, усне опитування).

7. Підсумковий контроль-залік в 2 семестрі.

Методи і форми організації навчання (ФОН)

№	Форми організації навчання (ФОН)	Лекції	Лабораторні роботи	Практичні заняття / семінари	Тренінги, мастер-класи	Самостійна робота здобувачів вищої освіти	Комп'ютерні програми
1	ІТ- методи	Мультимедійні технології		Використання комп'ютерних програм			
2	Робота в команді			Спільне вивчення практикного матеріалу			
3	Case -study						
4	Методи проблемного навчання						
5	Навчання на основі досліду						
6	Випереджаюча самостійна робота					Самостійна робота студента з інтернет-ресурсами, додатковою літературою по даній дисципліні	

7	Проектний метод	Презентація лекційного матеріалу		Презентації практично-го матеріалу			
8	Пошуковий метод						
9	Дослідницький метод						
10	Інші методи						

4. ОРГАНІЗАЦІЯ І НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ (СРЗВО)

Поточна СРЗВО включає:

- роботу з лекційним матеріалом, пошук і огляд літератури і електронних джерел інформації по індивідуально заданій проблемі курса;

-виконання домашніх завдань;

-випереджаюча самостійна робота;

-вивчення тем, винесених на самостійну проробку;

-підготовка до практичних і семінарських занять;

-підготовка до: контрольної роботи/колоквіуму, заліку.

Творча проблемно-орієнтована самостійна робота (ТСР)

-пошук, аналіз, структурування і презентація інформації;

-дослідна робота і участь в наукових студентських конференціях, семінарах і олімпіадах;

-аналіз наукових публікацій по заздалегідь визначеній викладачем темі.

Тематичний план самостійної роботи студентів

Самостійне вивчення програмного матеріалу. Форма контролю – тестування і усне опитування

Підготовка до доповіді. Форма контролю – опитування і обговорення доповіді.

5. ПЕРЕЛІК ІНФОРМАЦІЙНИХ ТЕХНОЛОГІЙ

Перелік інформаційних технологій, що використовують при проведенні освітного процесу по дисципліні (модулю), включаючи перелік програмного забезпечення та інформаційних довідникових систем.

При здійсненні освітнього процесу по дисципліні «Біохімія в фізичній терапії» широко використовуються наступні інформаційні технології.

1. Читання лекцій з використанням електронного конспекту слайд-лекції
2. Проведення практичних занять на базі комп'ютерних класів.
3. Перегляду відеоматеріалів.
4. Перевірки домашніх завдань і консультуванням за допомогою електронної пошти.

6. ЗАСОБИ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ОСВОЄННЯ ДИСЦИПЛІНИ.

Для забезпечення даної дисципліни необхідні: програми, підручники; навчальні і методичні посібники; посібники для самостійної роботи; наочні посібники.

Матеріально-технічне забезпечення дисципліни.

Для забезпечення даної дисципліни необхідні: комп'ютерний клас; інструментальні і біохімічні методи досліджень; аудіо-, відеоматеріали і апаратура; стільникові джерела інформації; бібліотечні фонди; електронні підручники і навчальні посібники

Опис матеріально-технічної бази, необхідної для здійснення освітнього процесу по дисципліні (модулю)

1. Демонстрація матеріалів лекцій, семінарських, практичних занять, навчальних і наукових відеофільмів за допомогою мультимедійного проектора.
2. Демонстрація матеріалів лекцій, семінарських, практичних занять, навчальних і наукових відеофільмів за допомогою відеоапаратури.
3. Організація дистанційної форми навчання, контакт студента з комп'ютером, доступ до освітянських ресурсів за допомогою дистанційного сервера.
4. Доступ до освітянських ресурсів під час самостійної роботи студентів, робота з мультимедійними матеріалами на практичних заняттях.
5. Використання комплектів роздаткового матеріалу на практичних заняттях.

7. ПРАВИЛА ТЕХНІКИ БЕЗПЕКИ ПРИ РОБОТІ В БІОХІМІЧНІЙ ЛАБОРАТОРІЇ.

1. Досліди проводьте у точній відповідності з їх описом у методичних вказівках, особливо стежачи за порядком додавання реактивів.
2. Для виконання досліду користуйтеся лише чистим сухим лабораторним посудом. Для відмірювання кожного реактиву необхідно мати особливі вимірювальні засоби (бюретки, піпетки, мензурки, мірні циліндри). Не слід

виливати надлишок налитого в пробірку реактива назад в склянку, щоб не забруднити реактиви.

3. Якщо під час досліду необхідне нагрівання реакційної суміші, необхідно додержуватися передбаченого методичними вказівками способу нагрівання: на водяній бані, на електроплитці, на газовій горілці і т.п. Сильно летучі горючі речовини небезпечно нагрівати на відкритому полум'ї .
4. При виникненні пожежі перш за все необхідно вимкнути всі нагрівальні прилади, а потім загасити полум'я. Його не можна задувати. Якщо горять органічні речовини, то не слід заливати полум'я водою. Необхідно користуватися піском, пожежними ковдрами, вогнегасниками (краще карбоксиоксигенними).
5. Нагрівання реакційних сумішей в пробірках і інших скляних посудинах необхідно проводити обережно, попередньо насухо витерти зовнішні стінки посудини і не допускаючи виплескування з неї реакційної суміші. Отвір посудини повинен бути спрямований в бік як від себе,так і від працюючих поряд. Пробірку слід тримати похило. Не можна нахилятися над рідиною, що нагрівається.
6. Випадково пролиті реактиви необхідно прибрати негайно.
7. Досліди з ядовитими і сильно пахучими речовинами можна проводити лише у витяжній шафі.
8. Не можна брати речовини руками і куштувати їх на смак. Нюхати речовини слід,тримаючи посудину на відстані і направляючи рухом руки повітря від посудини до носа.
9. Працювати в лабораторії слід в халаті, захищаючи одяг і шкіру від попадання роз'їдаючих реактивів.
10. При попаданні на шкіру чи одяг кислоти необхідно змити її великою кількістю води, потім 5% розчином харчової соди чи розведеним розчином амоніаку.
11. При попаданні на шкіру чи одяг основи після змивання її великою кількістю води необхідно провести обробку 2% розчином борної, оцтової чи лимонної кислот.
12. При незначних опіках (гарячими предметами чи паром) обпечене місце необхідно обробити етиловим спиртом чи міцним розчином мангамокислого калію, при більш важких опіках потрібно негайно звернутися до лікаря.
13. Використані під час роботи речовини, фільтри, папір слід викидати в спеціальне відро, а концентровані розчини кислот і основ зливати в особливий посуд.
14. Після закінчення роботи необхідно привести до порядку своє робоче місце.

8. МЕТОДИЧНІ РОЗРОБКИ ЛЕКЦІЙНИХ ЗАНЯТЬ

ЛЕКЦІЯ №1

Змістовний модуль 1. Загальні принципи регуляції метаболізму. Обмін вуглеводів, ліпідів, амінокислот.
Тема 1.Біомолекули і клітинні структури. Ферменти.
Кількість годин – 2.
Для студентів
галузі знань 22 «Охорона здоров'я».
Спеціальності 227 «Фізична терапія, ерготерапія»
Ступінь вищої освіти «Бакалавр».
Курс 1, семестр 2.
Назва лекції: «Біомолекули і клітинні структури. Ферменти»

План лекції

1. Хімічний склад живих організмів.
2. Біомолекули та їх функції.
3. Схема будови прокаріотичних та еукаріотичних клітин.
4. Біологічні мембрани.
5. Ферменти: структура, властивості та класифікація.
6. Механізм дії ферментів.
7. Кінетика ферментативних реакцій. Одиниці активності ферментів.
8. Регуляція ферментативних процесів.
9. Медична ензимологія.
10. Кофактори і коферменти: хімічна будова і функції.

МЕТА ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Отримати загальну уяву про місце біохімії людини, або медичної біохімії, яка вивчає закономірності обміну речовин у людському організмі, зокрема при захворюваннях, в системі дисциплін медико-біологічних, медичних наук, а саме у фізичній терапії (ерготерапії).

На основі знань про хімічний склад живих організмів, біомолекули та їхні функції, особливості будови прокаріотичних клітин, рідинно-мозаїчну модель мембранної структури розуміти ієрархічну схему молекулярної організації клітинних живих організмів.

На основі знань про: структуру, властивості та класифікацію ферментів; кінетику ферментативних реакцій; механізми регуляції ферментативних процесів розуміти практичні можливості сучасної ферментології (ензимології) – найважливішої, найбільш розвинутої галузі біохімії, досягнення якої застосовуються у практичній медицині, фармації, харчовій промисловості та інших галузях народного господарства.

На основі знання про успіхи нового напряму ензимології – медичної ензимології, яка розвивається такими трьома головними напрямами – ензимопатологія, ензимодіагностика та ензимотерапія, розуміти, що можливості застосування наукових досягнень ензимології в медицині теоретично безмежні. Вміти пояснити клінічне значення виявлення /визначення значення активності: амінотрансфераз (АСТ, АЛТ), γ-глутамілтранспептидази (ГГТ), лужної фосфатази (ЛФ), креатинфосфокінази (КФК), лактатдегідрогенази (ЛДГ), амілази в сироватці крові людини.

На основі знань про хімічну будову, функціональні групи і функції кофакторів і коферментів, вміти зпрогнозувати практичне використання знань про механізми ферментативного каталізу. Мати уяву про металоферменти та ферменти з вітамінними і невітамінними коферментами.

ЦІЛЬОВІ ЗАВДАННЯ

1. Познайомитися з історією розвитку біохімії та визначити внесок видатних вітчизняних вчених-біохіміків у її досягнення.

2. На основі знання про хімічний склад живих організмів пояснити поділ хімічних елементів, необхідних організму людини, на макроелементи і мікроелементи; пяснити чому шість з них (C,O,H,N,P,S) дістали назву органогенів або біоелементів.

3. Отримати загальну уяву про будову, класифікацію та функції біомолекул організму людини: нуклеїнові кислоти, білки, вуглеводи, ліпіди, вітаміни, гормони, проміжні продукти обміну речовин (метаболіти); біонеорганічні сполуки.

4. Познайомитися з схемами будови прокаріотичних та еукаріотичних клітин; функціями, властивостями та рідинно-мозаїчною моделлю будови мембранних структур для пояснення ієрархічної схеми молекулярної організації клітинних живих організмів.

5. Виявити подібність і відмінність між ферментами та небіологічними каталізаторами. Знати класифікацію (робочу або тривіальну і систематичну) і номенклатуру (спеціальний шифр з чотирьох кодових цифр) ферментів. Вміти давати характеристику окремим класам ферментів: окседоредуктази, транферази, гідролази, ліази, ізомерази, лігази (синтетази).

6. Набути загальну уяву про: структурно-функціональну організацію ферментів; множинні молекулярні форми ферментів, ізоферменти; поліферментні системи; іммобілізовані ферменти.

7. Познайомитися з: молекулярними механізмами дії ферментів (ефект орієнтації реагентів (зближення)), ефект деформації субстрату (напруження, вигину, натягу, «теорія диби»), ефект кислотно-основного каталізу, ефект ковалентного каталізу); специфічністю дії ферментів (стереохімічна субстратна, абсолютна субстратна, абсолютна групова субстратна, відносна субстратна); теоріями, що пояснюють специфічність дії ферментів (гіпотеза «ключа і замка» чи шаблона Е.Фішера; гіпотеза «вимушленої відповідності» Д.Кошленда).

8. На основі загальних уявлень про каталіз вміти пояснювати залежності швидкості ферментативної реакції від: концентрації ферменту і субстрату; pH середовища, температури; знати одиниці активності ферментів і методи її визначення.

9. Пояснити механізми регуляції активності ферментів: активаторами та інгібіторами. Активатори ферментів: кофактори ферментів (йони металів і коферменти) і субстрати; модифікація ферментів (активація неактивного попередника-проферменту, або зимогену; активація приєднанням певної специфічної модифікаційної групи до молекули ферменту; активація дисоціацією неактивного комплексу «білок-активний фермент». Основні типи інгібіторів ферментів за механізмом дії: конкурентні, антикоферменти, неконкурентні, алостеричні.

10. Отримати загальну уяву про механізми регуляції ферментативних процесів: саморегуляція на негативному або позитивному зворотному зв’язку; за допомогою клітинних мембран; за допомогою аденілатів (АТФ, АДФ, АМФ); шляхом модифікації ферменту (фосфорилювання-дефосфорилювання); за допомогою аденілатциклазної системи.

11. Мати уяву про сучасні можливості медичної ензимології та трьох її головних напрямів – ензимопатології, ензимодіагностики та ензимотерапії.

Вміти пояснювати клінічне значення виявлення/визначення активності в сироватці крові людини: амінотрансфераз (АСТ, АЛТ), γ – глутамілтранспептидази (ГГТ), лужної фосфатази (ЛФ), креатинфосфокінази (КФК), лактатдегідрогенази (ЛДГ), амілази.

12. Вміти визначати: роль йонів металів як кофакторів металоферментів; хімічну будову і функції вітамінних коферментів і невітамінних коферментів.

Обладнання: комплекс мультимедійного презентаційного обладнання

Методичні матеріали: навчальні посібники, схеми, таблиці по темі.

Освітні технології – читання лекції.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Для всіх лекцій №№ 1-17

1. Основна

2. Додаткова

3. Інформаційні ресурси

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1.Основна

1. Біологічна і біоорганічна хімія: у 2 кн.: підручник. Кн.2. Біологічна хімія /Ю.І.Губський, І.В.Ніженковська, М.М.Корда та ін.; за ред. Ю.І.Губського, І.В.Ніженковської.-Київ: ВСВ «Медицина,» 2016. - 544 с.

2. Мелешко В.І. Біохімія в фізичній терапії: [навчальний посібник] / В.І.Мелешко, В.В.Самошкін. – Дніпро: ПДАФКіС, 2018. - 160 с.

3. Біологічна хімія: підруч. Для студ. вищ. навч. закл. /Л.М.Вороніна, В.Ф.Десенко, Н.М.Мадієвська та ін.; за ред. проф. Л.М.Вороніної. – Харків: Основа: Видавництво НФАУ, 2000 – 608 с.

4.Біологічна хімія з біохімічними методами дослідження: підруч. для студ. вищ. навч. закл. /О.Я.Склярова, Н.В.Фартушок, Л.Д.Сойка, І.С.Смачило. – Київ: ВСВ «Медицина», 2009. – 352 с.

5. Біохімія людини: підручник /Я.І.Гонський, Т.П.Максимчук, М.І.Калинський. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – 744 с.

6.Клінічна біохімія: навч.посіб./О.П.Тимошенко, Л.М.Вороніна, В.М.Кравченко та ін.; за ред. О.П.Тимошенко.- Київ:Професіонал, 2005. – 288с.

7. Основні біохімічні поняття, визначення та терміни: навч.посіб. / Л.Ф.Боєчко, Л.О.Боєчко. – Київ, Вища школа, 1993. – 528 с.

8.Ушакова Г.О. Основи клінічної біохімії: Навч.посіб. / Г.О.Ушакова. – Дніпропетровськ: РВВ ДНУ, 2007. – 48 с.

9. Биохимия человека: в 2 т.: пер.с англ. / Р.Марри, Д.Греннер, Л.Майес, В.Родуєлл. – М.: Мир, 1991. – Т.1. – 381с.; Т.2. – 414 с.

10.Маршалл В.Дж. Клиническая биохимия / В.Дж.Маршалл.-М.:БИНОМ; СПб: Невский Диалект, 2000. – 368 с.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

2.Додаткова

1. Мелешко В.І. Біохімічна діагностика в спорті: [навчальний посібник] /В.І.Мелешко, В.В.Самошкін.- Дніпропетровськ, ДДІФКіС, 215. – 280 с.

2. Біологічна та біоорганічна хімія: навч.посіб. для студ.вищ. навч. закл. / О.О.Мардашко, Н.Є.Ясиненко.- Одеса: Одес.держ.мед.ун-т, 2008. – 342 с.

3. Функціональна біохімія нервової системи: навч.-метод. посіб. для студ. ІІ курсу /В.І.Жуков, Н.М.Кононенко, М.Г.Щербань та ін..-Харків: ХНМУ, 2012. – 126 с.

4. Биохимия для врача / А.Ш.Бышевский, О.А.Терсенов.-Екатеринбург: Уральский рабочий, 1994. -384 с.

5. Николаев А.Я. Биологическая химия: учебник /А.Я.Николаев.-3-е узд.,искр.-М.:Мед.информ.агенство, 2004.-566с.:ил.

6. Биологическая химия: ученик для студ. мед.вузов/ Т.Т.Березов, Б.Ф.Коровкин.-3-е изд., стереотип.-М.:Медицина, 2008.-704с.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

3.Інформаційні ресурси.

1. http.//www.istu.edu.ua/физическая_реабилитация/.

2. http.//www.medicina.ru /advice/fizioterap/ физиотерапия.

Описание методик физиотерапии.

3. http.//www.mednovosti.by / journal.aspx?article=2259.

Молекулярные аспекты действия лечебных физических факторов (введение в проблему).

4. http.//www.maria-online.com. Клинический анализ крови.

5. http.//medinfo.ua. Биохимический анализ крови.

6. http.//dclinic.com.ua /diagnostika/ Диагностика.

7. http.//dila.ua/catalog/diagnostika/Диагностика.

8. https://books.google.com.ua/О чем говорят ваши анализы.

9. https://documen.tips/documents/-2011. Лабораторный справочник Sinevo.

10. https://www.google.com.ua. Каталог лаборатории Genova Diagnostics.

11. http//www.invitro.ua/about/news/2015/9800/ Новости компании Invitro.

12. https//www.google.com.ua. Новости «Вектор-бест».

13. http.//www.biocnemistry-dnu.dp.ua. Основы клинической биохимии, Г.А.Ушакова.

ЛЕКЦІЯ № 2

Змістовний модуль 1. Загальні принципи регуляції метаболізму.
Обмін вуглеводів, ліпідів, амінокислот.
Тема 2. Основні закономірності обміну речовин. Цикл трикарбонових кислот.
Молекулярні основи біоенергетики.

Назва лекції: «Основні закономірності обміну речовин. Цикл трикарбонових кислот. Молекулярні основи біоенергетики»

План лекції

1. Спільні шляхи перетворення білків, ліпідів, вуглеводів.
2. Включення піровиноградної кислоти в цикл трикарбонових кислот.
3. Цикл трикарбонових кислот, або цикл Кребса.
4. Шляхи споживання кисню в реакціях біологічного окиснення.
5. Тканинне дихання.
6. Хеміосмотичний механізм синтезу АТФ у мітохондріях.
7. Нефосфорилювальне окиснення в дихальному ланцюзі, як механізм утворення теплоти в мітохондріях.
8. Інгібітори і роз'єднувачі окисного фосфорилювання.

МЕТА ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

На основі знання про чотири специфічні функції метаболізму, відмінності і взаємозв'язки катаболічних й анаболічних шляхів, послідовні етапи обміну речовин в організмі вміти деталізувати настіпні біохімічні перетворення реакцій внутрішньоклітинного метаболізму: розщеплення біоорганічних молекул до клітинних продуктів проміжного обміну з вивільненням хімічної енергії та акумуляцією її у формі макроергійних субстратів або протонного потенціалу; синтез специфічних, генетично притаманних певному організму біомолекул; використання енергії для забезпечення різних процесів клітинної фізіології.

Отримати уяву про метаболічні (центральні, специфічні) шляхи, екзергонічні і ендергонічні процеси, енергетику метаболізму, загальний шлях катаболізму.

Зрозуміти і вміти проілюструвати, що включення піровиноградної кислоти в цикл трикарбонових кислот відбувається в процесі окисного декарбоксилювання ПВК під дією полі ферментного піруватдегідрогеназного комплексу за п'ять послідовних етапів з утворенням ацетил-КоА і НАДН+H^+. Знати біологічну роль та шляхи регуляції окисного декарбоксилювання ПВК в організмі.

Зрозуміти, що головною ферментною системою, яка виконує роль генератора гідрогену для дихального ланцюга є цикл Кребса, або цикл лимонної кислоти (цитрат), або цикл трикарбонових кислот (ЦТК). Вміти описати всі десять послідовних реакцій ЦТК; аргументувати інтеграційну, амфіболічну, енергетичну і воднедонорну функції циклу Кребса; вираховувати енергетичний баланс ЦТК; знати реакції регуляції ЦТК.

Для розуміння молекулярних основ біоенергетики – знати: шляхи споживання кисню в реакціях біологічного окиснення; тканинне дихання (структуру і функції дихального ланцюга мітохондрій , характеристику переносників дихального ланцюга, склад п'яти комплексів дихального ланцюга, шість етапів тканинного дихання, редокс-потенціали деяких біологічних окисно-відновних пар); хеміосмотичний механізм синтезу АТФ у мітохондріях; нефосфорилювальне окиснення в дихальному ланцюзі як механізм утворення теплоти в мітохондріях.

Знати схему дії (точки прикладання) інгібіторів електронного транспорту та інгібіторів і роз'єднувачів окисного фосфорилювання в мітохондріях; розуміти можливості їх використання як засіб дослідження реакцій біоенергетики ; вміти прогнозувати механізми дії антибіотиків та інших лікарських засобів; розглядати дію природних роз'єднувачів як адаптивний механізм організму людини .

ЦІЛЬОВІ ЗАВДАННЯ

1.Ознайомитися з структурою піруватдегідрогеназного поліферментного комплексу: піруватдегідрогенази (Е1), дигідроліпоїлацетилтрансферази (Е2) і дигідроліпоїлдегідрогенази (Е3); зрозуміти роль міцно зв'язаних коферментів (тіамінпірофосфату, ліпоєвої кислоти, ФАД) і непов'язаних з комплексом зовнішніх коферментів (КоА-SH і HAD^+).

2. Написати схематичні рівняння реакцій п'яти етапів окисного

декарбоксилювання піровиноградної кислоти до ацетил – КоА та $HADH^+H^+$.

3. Написати схеми всіх реакцій циклу Кребса (лимонної кислоти, ЦТК), що каталізуються наступними ферментами: цитратсинтаза, аконітатгідратаза, ізоцитратдегідрогеназа, ∝ - кетоглутаратдегідрогеназний комплекс, сукцінілтіокіназа, сукцинатдегідрогеназа, фумаратгідратаза, малатдегідрогеназа.

4. Навчити студентів розуміти, що: біологічне окиснення органічних сполук здійснюється кількома шлязами (дегідрування субстратів; відщеплення від субстратів електронів; приєднання кисню до субстрату який окиснюється); біоокиснення виконує чотири функції (вивільнення енергії; пластичну; генерація відновних потенціалів; участь у процесах детоксикації); існують чотири основні шляхи / типи споживання кисню (оксидаз ний – активатором молекулярного кисню виступає цитохромоксидаза; пероксидазний – оксидази Д – і – L - амінокислот, поліамінооксидази пероксисом; оксигеназний – монооксигенази і диоксигенази; вільнорадикальний – пероксидне окиснення ненасичених жирних кислот).

5. Познайомити студентів із структурою і функцією дихального ланцюга мітохондрій. Познайомитися з складом комплексів дихального ланцюга: 1, 2, 3, 4, 5 комплекси. Розглянути етапи тканинного дихання. 1 етап – дегідрування субстратів нікотиновими ферментами. 2 етап – дія флавінових ферментів. 3 етап – дія убіхінону (коензиму Q). 4 етап – дія системи цитохромів. 5 етап – перенесення електронів від відновленої цитохромоксидази на кисень. 6 етап – сполучення йонізованого високоактивного оксигену з протонами, які залишилися у матриксі, з утворенням води. Навести значення редокс – потенціалу деяких біологічних окисно – відновних систем.

6. Надати інформацію про хеміосмотичний механізм синтезу АТФ у мітохондріях: про окисне фосфорилювання (В.О. Енгельгардт), коефіцієнт окисного фосфорилювання (В.О. Беліцер, Є.Т Цибанова); механізм утворення протонного потенціалу в дихальному ланцюгу мітохондрій; механізм спряження тканинного дихання і окисного фосфорилювання в мітохондріях, схема організації H^+-АТФ – синтази в мітохондріях.

7. Надати уяву про нефосфорильоване , або вільне окиснення (А. Ленінджер) в дихальному ланцюгу як механізм утворення теплоти в мітохондріях. Бурий жир. Роз'єднувачі в мітохондріях бурого жиру.

8. Пояснити механізм дії та точки локалізації: інгібіторів електронного транспорту (ротенон, барбітурати, пієрицидин А, антиміцин А і димеркаптоетанол; класичні отрути H_2S, карбон (II) оксид і ціаніди); інгібіторів окисного фосфорилювання (олігоміцин); роз'єднувачів окисного фосфорилювання (2,4-динітрофенол, похідні вітаміну К, анестетики, антибіотики «Валіноміцин» та «Граміцидин», ацетилсаліцилова кислота, гербіциди); природних роз'єднувачів (продукти пероксидного окиснення ліпідів, довголанцюгові жирні кислоти, великі дози тиреоїдних гормонів, великий вміст молочної кислоти).

ЛЕКЦІЯ № 3

Змістовний модуль 1. Загальні принципи регуляції метаболізму. Обмін вуглеводів,
ліпідів, амінокислот.

Тема 3. Гормональна регуляція обміну речовин.

Назва лекції: «Гормональна регуляція обміну речовин».

План лекції

1. Загальні властивості гормонів.
2. Класифікація гормонів.
3. Механізм дії гідрофільних гормонів.
4. Механізм дії гормонів, що взаємодіють з внутрішньоклітинними рецепторами.
5. Регуляція секреції гормонів.

МЕТА ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Отримати загальну уяву про: три ієрархічні рівні системи регуляції обміну речовин і функцій організму (центральна і периферійна нервові системи, ендокринна система); шляхи транспортування речовин і інформації через мембрану; сигнальні речовини (ліганди або агоністи).

На основі знань про загальні властивості гормонів, клітини мішені і фактори, що визначають їх реакції на гормони, розуміти і вміти пояснити різні варіанти дії гормонів.

Вміти пояснити різні системи сучасної класифікації гормонів та їх принципи: за хімічною будовою; за біологічними функціями; за характером біологічної дії (істинні або «справжні» гормони, гормоноподібні речовини); за механізмом дії (ті, що звя'зуються з внутрішньоклітинними рецепторами; ті, що зв'язуються з рецепторами на поверхні клітини).

Оволодіти знаннями про механізм дії гідрофільних гормонів, а саме: гормонів, що взаємодіють із 7-сегментними трансмембранними рецепторами; гормонів, що взаємодіють з односегментними трансмембранними рецепторами; гормонів, що взаємодіють із каналоутворювальними рецепторами.

Зрозуміти: механізм дії гормонів. Що взаємодіють з внутрішньоклітинними рецепторами (рецепторами стероїдних гормонів та тиреоїдних гормонів); негеномний механізм дії стероїдних гормонів; принципи механізмів регуляції секреції гормонів.

ЦІЛЬОВІ ЗАВДАННЯ

1. Отримати загальну уяву про структуру ендокринної системи, яка регулює обмін речовин і функації організму людини: центральні ендокринні утворення; периферійні ендокринні залози; органи змішаних функцій; дифузну ендокринну систему (ДЕС), так звану APUD-систему (українською мовою ПоДПА-система: поглинають, декарбоксилюють, попередники амінів біогенних).

2. Вивчити принципи дії внутрішньоклітинних механізмів регуляції обміну речовин і функцій організму людини.

3. Познайомитися з наступними шляхами транспортування речовин і інформації через мембрану: трансмембранне переміщення великих молекул; передавання сигналу через мембрани; міжклітинні контакти і комунікації.

4. Отримати загальну уяву про інтегрувальні регулятори, що пов'язують різні регуляторні механізми і метаболізм у різних органах, тобто про сигнальні речовини, які називають лігандами або агоністами: нейромедіатори, гормони, гістогормони, ейкозаноїди, активні форми кисню, нітроген (II) оксид (NO), карбон (II) оксид (CO), гідрогенсульфід (H_2S).

5. Познайомитися з: факторами, які визначають загальну реакцію клітини – мішені на гормон; з умовами від яких, власне залежить клітинна відповідь на дії гормону; варіантами дії гормонів (гормональна або гемокринна дія; ізокринна або місцева; нейрокринна або нейроендокринно-синаптична; паракринна; юкстакринна; аутокринна; солінокринна).

6. Вміти навести приклади гормонів по класифікації за хімічною природою: пептиди і білки; похідні амінокислот; стероїди; похідні полі ненасичених жирних кислот (ейкозаноїди).

7. Вміти навести приклади гормонів, що класифікуються на групи за біологічними функціями: регулюють обмін вуглеводів, жирів, амінокислот; регулюють водно-мінеральний обмін, регулюють обмін кальцію і фосфатів; регулюють обмін речовин, пов'язаний з репродуктивною функцією (статеві гормони); регулюють функції ендокринних залоз (тропні гормони).

8. Вміти навести приклади істинних або «справжніх» гормонів наступних ендокринних залоз: гіпоталамус, гіпофіз, щитоподібна залоза, паращитоподібна залоза, мозкова частина надниркових залоз, кіркова частина надниркових залоз, підшлункова залоза, чоловічі і жіночі статеві залози.

9. Вміти навести приклади гормоноподібних речовин наступних класифікаційних груп: травні гормони й гастроінтестинальні гістогормони; біогенні аміни нейромедіаторної та гормональної дії; ейкозаноїди; гормони імунної системи; опіоїдні пептиди мозку; натрійуретичні пептиди; пептиди кініноангіотензинової системи; кальцитріол; цитомедини (інтермедини); цитокіни або інтерлейкіни.

10. Вивчити механізм дії гідрофільних гормонів: гормонів, що взаємодіють із 7-сегментними трансмембранними білками (G-білки; аденілатциклаза; протеїнкіназа А; фосфоліпаза С); гормонів, що взаємодіють з односегментними трансмембранними рецепторами (гуанілатциклаза; тирозинкіназа; JAK-тирозинкінази); гормонів, що взаємодіють із каналоутворювальними рецепторами.

11. Вивчити механізм дії гормонів, що взаємодіють з внутрішньоклітинними рецепторами (рецептори стероїдних гормонів, рецептори тиреоїдних гормонів): вплив на генному рівні на синтез білків за моделлю дії гормон-ген-фермент; негеномний механізм дії стероїдних гормонів.

12. Вивчити механізми регуляції секреції гормонів: за принципом зворотного з'вязку (негативний зворотний зв'язок; позитивний зворотний зв'язок); під дією добових і сезонних біологічних ритмів; під дією патофізіологічних впливів (шок, крововтрата, травма, біль, стрес).

ЛЕКЦІЯ № 4

Змістовний модуль 1. Загальні принципи регуляції метаболізму. Обмін вуглеводів,

ліпідів, амінокислот.

Тема 4. Метаболізм вуглеводів та його регуляція.

Назва лекції: «Метаболізм вуглеводів та його регуляція».

План лекції

1. Гліколіз.
2. Спиртове бродіння.
3. Пентозофосфатний шлях катаболізму глюкози.
4. Метаболізм фруктози.
5. Метаболізм сорбітолу.
6. Метаболізм галактози.
7. Глюконеогенез.
8. Метаболізм глікогену.
9. Регуляція глікогенолізу і глікогенезу.

МЕТА ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Отримати детальну інформацію про функції вуглеводів (енергетичну, структурну, гідроосмотичну та йонрегулювальну) – найпоширеніших органічних речовин в природі. Зрозуміти, що обмін вуглеводів в тканинах охоплює наступні основні процеси: гліколіз, глюконеогенез, пентозофосфатний шлях, глікогеноліз, глікогенез.

Доказово аргументувати, що головним шляхом катаболізму глюкози є гліколіз. Вміти проаналізувати: хімізм десяти проміжних реакцій I і II стадій гліколізу; біологічну роль і енергетику гліколізу; головні ділянки, на яких відбувається регуляція гліколізу.

Мати уяву про: спиртове бродіння; пентозофосфатний шлях катаболізму глюкози (аеробна або окисна фаза; анаеробна фаза); метаболізм фруктози (в жировій тканині -1-й шлях; в печінці -2-й шлях; метаболізм сорбітолу; метаболізм галактози.

Виходячи з розуміння того, що глюконеогенез - це синтез глюкози з продуктів невуглеводної природи, вміти: знаходити взаємозв'язок реакцій гліколізу і глюконеогенезу; характеризувати внутрішньоклітинні і гормональні механізми регуляції глюконеогенезу.

Мати загальну уяву про шляхи метаболізму глікогену: глікогеноліз (перетворення глікогену на глюкозу і до пірувату або лактату); біосинтез глікогену (глікогенез); спадкові порушення метаболізму в тканинах - глікогенози.

Вміти пояснити механізм гормональної регуляції метаболізму глікогену, а саме регуляцію активності глікогенсинтази і глікогенфосфорилази шляхом цАМФ –залежного фосфорилювання чи алостеричною активацією йонами Ca^{2+}.

ЦІЛЬОВІ ЗАВДАННЯ

1.Дати характеристику біохімічним перетворенням реакцій I стадії гліколізу, що відбуваються під дією ферментів: гексокінази або глюкокінази, гексозофосфатізомерази, фосфофруктокінази, альдолази, тріозофосфатізомерази.

2. Дати характеристику біохімічним перетворенням реакцій II стадії гліколізу, що відбуваються під дією ферментів: гліцеральдегідфосфатдегідрогенази, фосфогліцераткінази, фосфогліцератмутази, енолази (фосфопіруватгідратази), піруваткінази.

3. Визначити біологічну роль і енергетичний ефект гліколізу. Пояснити сенс циклу Корі (глюкозо-лактатний цикл) і глюкозо-аланінового циклу. Вміти коментувати схеми перенесення НАДН із цитоплазми у матрикс мітохондрії за участю: малат-аспартатної човникової системи; гліцеролфосфатної човникової системи.

4.Прокоментувати: механізми регуляції гліколізу на ділянках фізіологічно необоротних реакцій, що каталізуються гексокіназою (чи глюкокіназою), фосфофруктокіназою, піруваткіназою; контроль гліколізу за допомогою лактатдегідрогенази та її ізоферментів; ефект Пастера, гемолітичну анемію, лактоцитоз.

5. Поясніть значення спиртового бродіння в дріжджах в анаеробних умовах під дією ферментів піруватдекарбоксилази і алкогольдегідрогенази.

6. Дати біохімічну характеристику перетворенням реакцій аеробної, або окисної, фази пентозофосфатного шляху катаболізму глюкози, які каталізуються ферментами: глюкозо – 6 – фосфатдегідрогеназа, глюконолактоназа, фосфатглюконатдегідрогеназа, пентозофосфатізомераза, пентозофосфатепімераза.

7. Дати характеристику біохімічним перетворенням, які відбуваються в анаеробній (неокиснювальній) фазі пентозофосфатного шляху катаболізму глюкози під дією ферментів: транскетолаза, трансальдолаза, фосфатаза. Пояснювати, як еритрозо – 4 – фосфат виконує роль важливого регулятора взаємоперемикання пентозофосфатного шляху і гліколізу в цитоплазмі клітини.

8. Порівняти метаболізм фруктози в жировій тканині (1-шлях) і метаболізм фруктози в печінці (2-шлях). Пояснювати: вроджену непереносимість фруктози зі складовою недостатністю фруктозо – 1 – фосфатальдолази (альдолази В) у печінці і нирках; спадкове порушення обміну – фруктоземію недостатністю фруктокінази.

9. Пояснювати: роль порушення метаболізму сорбітолу у розвитку діабетичної катаракти; схеми шляхів метаболізму галактози (1-й, 2-й шляхи) та недостатність галактозо – 1 – фосфат-уридилтрансферази при спадковому захворюванні галактоземії.

10. Обгрунтувати взаємозв’язок реакцій гліколізу і глюконеогенезу; характеризувати «альтернативні» реакції глюконеогенезу за участю мітохондріальної піруваткарбоксилази та цитоплазматичних фруктозо – 1,6 – дифосфатази і глюкозо – 6 – фосфатази; пояснювати відмінні особливості протікання глюконеогенезу в печінці та мязах; розуміти механізм регуляції

глюконеогенезу ацетил – КоА, АМФ, фруктозо – 2,6 – дифосфатом, глюкагоном, інсуліном, глюкокортикоїдами.

11. Описати перший етап глікогенолізу, тобто розпад глікогену до глюкозо – 6 – фосфату під дією ферментів: глікогенфосфорилаза, аміло – 1,6 – глікозидаза, фосфоглюкомутаза.

12. Описати реакції біосинтезу глікогену (глікогенез) за участю ферментів : глюкозо – 1 – фосфатуридилтрансфераза, глікогенсинтаза, глікогенін (праймер), аміло – 1,4→ 1,6-трансглюкозидаза.

13.Дати характеристику різних типів глігенозів, при яких виявляється певна або часткова відсутність одного чи кількох ензимів, які беруть участь у розщепленні глікогену, що призводить до накопичення його в тканинах: 1-го типу (хвороба Гірке), 2-го типу (один із підтипів - хвороба Помпе), 3-го типу (хвороба Корі), 4-го типу (хвороба Андерсена, амілопектиноз), 5-го типу (хвороба Мак-Ардля), 6-го типу (хвороба Херса), 7-го типу (хвороба Томсона), 8-го типу (хвороба Таруї), 9-го типу (хвороба Хага), 10-го типу - аглікогеноз (глікогеноз 0).

14.Описати механізм регуляції глікогенолізу і глікогенезу шляхом зміни активності глікогенфосфорилази і глікогенсинтази через їх ковалентну модифікацію (фосфорилювання і дефосфорилювання) за участю цАМФ та шляхом алостеричної активації йонами Ca^{2+}. Показати роль гормонів інсуліну, адреналіну і глюкагону в цьому процесі.

ЛЕКЦІЯ №5

Змістовний модуль 1. Загальні принципи регуляції метаболізму.

Обмін вуглеводів, ліпідів, амінокислот.

Тема 5. Метаболізм ліпідів та його регуляція

Назва лекції: «Метаболізм ліпідів та його регуляція»

План лекції

1. Обмін триацилгліцеролів

2. Обмін жирних кислот.

3. Метаболізм гліцеролу.

4. Біосинтез і утилізація кетонових тіл у нормі та в умовах патології.

5. Обмін фосфоліпідів.

6. Обмін холестеролу.

7. Патологія ліпідного обміну.

МЕТА ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Отримати детальну інформація про функції ліпідів (енергетичну, структурну, захисну, транспортну, електроізолювальну, емульгувальну, регуляторну) – дуже поширену у природі одну з основних мас органічних речовин усіх живих організмів. Зрозуміти, що внутрішньоклітинний обмін ліпідів складається з таких процесів: ліполіз, β – окиснення жирних кислот, кетогенез, кетогеноліз, ліпогенез, синтез триацилгліцеролів і складних ліпідів, синтез холестеролу та його біотрансформація.

Мати уяву про: послідовність реакцій мобілізації жирних кислот із жирової тканини (ліполіз); особливості депонування триацилгліцеролів в жировій тканині і печінці.

Мати уяву про нейрогормональну регуляцію ліполізу та ліпогенезу. Пояснювати вплив на гормон – чутливу триацилгліцеролліпазу: глюкагону, соматотропіну, кортикотропіну, норадреналіну, адреналіну, тиреоїдних гормонів, глюкокортикоїдів, інсуліну.

Познайомитися з основними напрямами обміну жирних кислот та їх взаємозв’язок: окиснення жирних кислот (β – окиснення) та його енергетичний ефект; окиснення жирних кислот із непарною кількістю атомів карбону; біосинтез вищих жирних кислот (синтаза жирних кислот; елонгація насичених жирних кислот; утворення ненасичених жирних кислот); регуляція біосинтезу і β – окиснення жирних кислот (метаболічна регуляція; гормон залежне фосфорилювання / дефосфорилювання ферменту).

Вміти пояснювати загальну схему окиснення гліцеролу в аеробних і анаеробних умовах в печінці. Розуміти головні напрями біосинтезу і утилізації кетонових тіл у нормі та в умовах патології: кетогенез (в мітохондріях печінки); утилізація кетонових тіл у периферійних тканинах (скелетні м'язи, серце, нирки); порушення обміну кетонових тіл (кетонемія, кетонурія, кетоз).

Розуміти послідовність реакцій синтезу фосфоліпідів, принципову дію ферментів фосфоліпаз на фосфатидилінозитол. Мати уяву про обмін холестеролу: синтез холестеролу і його регуляцію; транспорт холестеролу.

Пояснювати причини патологій ліпідного обміну: сфінголіпідози, стеаторея, кетоз, ожиріння, жирова інфільтрація печінки, молекулярні механізми розвитку атеросклерозу (імунозапальна теорія патогенезу атеросклерозу)

ЦІЛЬОВІ ЗАВДАННЯ

1. Описати послідовність розщеплення триацилгліцеролів за участю ферментів: триацилгліцеролліпаза (ТАГ – ліпаза), діацилгліцеролліпаза (ДАГ – ліпаза), моноацилгліцеролліпаза (МАГ – ліпаза).

2. Описати процеси, в результаті яких в жировій тканині накопичуються ТАГ: надходження з хіломікронів, які приносять екзогенні жири з кишок; надходження з ЛПДНЩ, які транспортують ендогенні жири, синтезовані в печінці; утворення з глюкози в самих клітинах жирової тканини (адипоцитах).

3. Описати стадії біосинтезу ТАГ: утворення гліцерол – 3 – фосфату, біосинтез фосфатидної кислоти, синтез ТАГ. Відмітити: особливості утворення гліцерол – 3 – фосфату у печінці і у жировій тканині; реакції активації жирних кислот під дією ферменту ацил – КоА – синтетази в гладкому ендоплазматичному ретикулумі.

4. Пояснити, від яких факторів залежить швидкість синтезу ліпідів (ліпогенез) або їх мобілізація (ліполіз). Виходячи з того, що загальна швидкість лі полізу контролюється активністю гормон – чутливої ТАГ – ліпази – регуляторного ферменту, який каталізує найповільнішу реакцію лі полізу, описати характер регуляції цього ензиму через каскадний механізм за допомогою гормонів: інсуліну; глюкагону; соматотропіну; кортикотропіну; норадреналіну; адреналіну; тиреоїдних гормонів; глюкокортикоїдів.

5. Дати характеристику етапам окиснення жирних кислот (β – окиснення): активація жирних кислот; транспорт активної форми жирної кислоти в мітохондрії; β – окиснення мітохондріального ацил – КоА під дією ферментів (ФАД – залежна ацил – КоА – дегідрогеназа , еноїл – КоА – дегідрогеназа , НАД$^+$ - залежна β – гідроксіацил – КоА–дегідрогеназа, тіолаза). Вміти: написати сумарне рівняння β – окисненя, наприклад, пальмітоїл – КоА ($C_{15}H_{31}CO$-SKoA); порахувати енергетичний баланс окиснення стеаринової кислоти ($C_{17}H_{35}$ – COOH); пояснити механізм окиснення жирних кислот із непарною кількістю атомів карбону; описати β – окиснення ненасичених жирних кислот.

6. Показати, що найінтенсивніше синтез жирних кислот в печінці відбувається за участю 3 ферментних систем: цитоплазматичний мультиензимний комплекс синтезу пальмітинової кислоти з 2 – карбонового попередника ацетил –

КоА; мікросомальна система елонгації ненасичених жирних кислот; мітохондріальна система елонгації середньоланцюгових (C_{12}-C_{16}) жирних кислот. Враховувати, що біосинтез пальмітинової кислоти відбувається за допомогою ензимів (ацетил – КоА – карбоксилази та мультиферментного комплексу синтетази жирних кислот – пальмітилсинтази); кофакторів та коферментів (НАДФН, АТФ, Mn^{2+}, біотину); субстратів синтезу (ацетил – КоА, HCO_3^- як джерела CO_2).

7. Описати: утворення ацетил – КоА та його транспорт у цитоплазму; синтез малоніл – КоА із ацетил – КоА; утворення пальмітинової кислоти за участю синтази жирних кислот (пальмітатсинтази); елонгацію насичених жирних кислот мікросомальною фракцією ендоплазматичного ретикулума; утворення ненасичених жирних кислот.

8. Дати характеристику механізмам регуляції біосинтезу і β – окиснення жирних кислот. Показати, як здійснюється регуляція регуляторного ферменту синтезу жирних кислот ацетил КоА – карбоксилази: метаболічна регуляція (цитрат, пальмітоїл – КоА, малоніл – КоА); гормонозалежне фосфорилювання / дефосфорилювання ферменту (глюкагон; адреналін; інсулін; голодування; багата на вуглеводи чи жири їжа).

9. Описати: загальну схему окиснення гліцеролу в аеробних і анаеробних умовах в печінці; реакції біосинтезу кетонових тіл (кетогенез) в печінці; регуляцію регуляторного ферменту кетогенезу β – гідрокси – β – метилглутарил – КоА – синтази (ГМГ – КоА – синтази) за допомогою жирних кислот, вільного HS – КоА; утилізацію кетонових тіл у периферичних тканинах (скелетні мязи, серце, нирки); порушення обміну кетонових тіл (кетонемія, кетонурія, кетоз).

10. Виходячи з того, що фосфоліпіди в організмі людини необхідні для побудови клітинних мембран, формування ліпопротеїнів плазми крові, жовчних міцел у кишках, утворення в легенях сурфактанту – поверхневого шару альвеол, що запобігає їх злипанню, описати: реакції синтезу фосфоліпідів (фосфатидилхолін, фосфатидилетаноламін, фосфатидилсерин; фосфатидилінозитол, кардіоліпін); гідроліз гліцерофосфоліпідів під дією ферментів фосфоліпаз, локалізованих у мембранах клітин або в лізосомах (а саме, фосфоліпази A_1, A_2, С, Д).

11. Описати стадії синтезу холестеролу у мікросомальній (ендоплазматичному ретикулумі) та цитозольній фракції клітин: перетворення ацетил – КоА до мевалонової кислоти; утворення ізопреноїдних одиниць із мевалонової кислоти; утворення сквалену шляхом конденсації 6 ізопреноїдних

одиниць; циклізація сквалену до ланостеролу ; перетворення ланостеролу до холестеролу. Прокоментувати регуляцію регуляторного ферменту синтезу холестеролу β – ГМГ – КоА – редуктази (β – гідрокси – β – метилглутарил – КоА): за принципом зворотнього зв'язку (мевалонова кислота, холестерол, жовчні кислоти); фосфорилюванням – дефосфорилюванням (інсулін, глюкагон).

Пояснити особливості будови і взаємоперетворення транспортних форм холестеролу: хіломікрону, ремнантні хіломікрони, ЛПДНЩ, ЛППЩ, ЛПНЩ, ЛПВЩ; розуміти структуру рецепторів ЛПНЩ (клатрин, апобілки B_{100} та Е) та гормональну регуляцію їх синтезу (інсулін, трийодтиронін – Т3, статеві гормони підвищують утворення рецепторів ЛПНЩ, а глюкокортикоїди – зменшують). Розуміти значення ЛПВЩ і ферменту лецитин: холестеролацилтрансферази (ЛХАТ) у видаленні надлишку неетерифікованого холестеролу з ліпопротеїнів і тканин.

12. Дати розгорнуту характеристику спадковим лізосомним захворюванням, спричинюваних мутаціями ферментів катаболізму сфінголіпідів (сфінголіпідози), що супроводжуються накопиченням надлишкових кількостей фосфоліпідів і сфінголіпідів у клітинах (нестача ферменту; речовина, що накопичується; клінічні симптоми), а саме наступним сфінголіпідозам: хвороба Тея-Сакса, хвороба Сандхоффа, хвороба Гоше, хвороба Німанна-Піка, хвороба Краббе, метахроматична лейкодистрофія, хвороба Фабрі, генералізований гангліозидоз.

13. Назвати головні причини: стеатореї;, кетозу (накопиченню кетонових тіл); ожирінню (ген ожиріння – obese gerne(ob); білок лептин із адипоцитів; рецептори гіпоталамусу; нейропептид Y, який стимулює пошуки і споживання їжі, 5 мутацій гену лептину); жирової інфільтрації печінки. Дати характеристику типів дисліпопротеїнемій: тип 1 (складова недостатність ЛП – ліпази); тип – 2 (сімейна гіперхолестеролемія), тип 3 – (сімейна комбінована гіперліпідемія, порушення видалення ремнантних ХМ та ЛППЩ з крові), тип 4 і 5 (сімейна гіпертригліцеролемія). Пояснити, що причиною гіперхолестеролемії, як спадкового аутосомно – домінантного захворювання, є мутації у структурі гена рецептора ЛПНЩ, що призводить до ксантом, утворення атеросклеротичних бляшок. Розглянути молекулярні механізми розвитку атеросклерозу, в тому числі і імунозапальну теорію патогенезу атеросклерозу.

ЛЕКЦІЯ № 6

Змістовний модуль 1. Загальні принципи регуляції метаболізму.
Обмін вуглеводів, ліпідів, амінокислот.
Тема 6. Метаболізм амінокислот. Ензимопатії амінокислотного обміну.

Назва лекції: «Метаболізм амінокислот. Ензимопатії амінокислотного обміну».

План лекції

1. Загальні шляхи перетворення амінокислот.
2. Шляхи утворення і детоксикації амоніаку. Біосинтез сечовини.
3. Спеціалізовані шляхи обміну ациклічних і циклічних амінокислот.
4. Біосинтез порфіринів.
5. Спадкові порушення обміну порфіринів.

МЕТА ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Отримати детальну інформацію про загальні шляхи перетворення амінокислот в організмі людини. Вивчити джерела і шляхи використання амінокислот. Мати уяву про замінні (в т.ч. частково замінні) і незамінні амінокислоти для Homo sapiens. Знати реакції дезамінування, трансамінування, декарбоксилування амінокислот.

Познайомитися з шляхами утворення і детоксикації амоніаку. Вивчити: реакції біосинтезу сечовини; взаємозв'язок між циклом трикарбонових кислот і циклом сечовини; регуляцію циклу сечовини. Розуміти, що гіперамоніємія – це стан, який виникає при порушенні функціонування головного шляху видалення азоту з організму людини – орнітинового циклу; знати причини та наслідки гострої гіперамоніємії.

Мати уяву про спеціалізовані шляхи обміну ациклічних і циклічних амінокислот. Знати спадкові і органічні захворювання людини, пов'язані з порушеннями обміну певних амінокислот (ензимопатіями амінокислотного обміну).

Вивчити: проміжні реакції біосинтезу порфіринів; механізми регуляції синтезу гему; спадкові порушення обміну порфіринівпорфірії.

ЦІЛЬОВІ ЗАВДАННЯ

1. Знати чотири типи дезамінування амінокислот-окисне, відновне, гідролітичне і внутрішньомолекулярне. Описати реакції, що каталізуються оксидазами амінокислот. Довести, що в організмі людини тільки глутамінова кислота зазнає прямого окисного дезамінування в мітохондріях під впливом ферменту глутаматдегідрогенази (кофермент-НАД$^+$).
2. Описати: реакції трансамінування амінокислот під дією аланінамінотрансферази (АЛТ) і аспартатамінотрансферази (АСТ); непряме дезамінування амінокислот; гіпераміноацидемії, гіпераміноацидурії.
3. Пояснити: значення декарбоксилювання амінокислот для утворення біогенних амінів, у процесі гниття білків в товстій кишці; інактивацію біогенних амінів моноамінооксидазами (МАО) і діамінооксидазами (ДАО).
4. Дати характеристику: джерелам амоніаку в організмі і механізмам нейротоксичності амоніаку; схемам метаболізму амоніаку; реакціям біосинтезу сечовини; механізмам регуляції циклу сечовини; гіперамоніємії.
5. Вивчаючи спеціалізовані шляхи обміну ациклічних і циклічних амінокислот, показати, що карбоновий скелет 20 основних амінокислот перетворюється всього на сім молекул: піруват, ацетил-КоА, ацетиоцетил-КоА, α-кетоглутарат, сукциніл-КоА, фумарат, оксалоацетат. Показати, що: з аргініну утворюються нітроген (II) оксид, креатинфосфат, спермін; метіонін приймає участь у біосинтезі креатину (креатинурії); при порушеннях обміну цистину в результаті спадкового захворювання виникає цистинурія; спадкове захворювання хвороба кленового сиропу-порушення метаболізму BCAAs (лейцин, ізолейцин, валін);фенілкетонурію, тирозинемію II типу, алкаптонурію, альбінізм при вивченні обміну фенілаланіну і тирозину; хворобу Хартнура-обмін триптофану; гістидинемію.
6. Дати характеристику: реакціям синтезу порфобіліногену; стадіям біосинтезу порфірину з порфобіліногену; механізмам регуляції синтезу гему; спадковим порушенням обміну порфіринів (порфірії: набуті і спадкові; еритропоетичні і печінкові).

ЛЕКЦІЯ № 7

Змістовний модуль 2. Молекулярна біологія. Біохімія міжклітинних комунікацій.
Тема 7. Метаболізм нуклеотидів. Основи молекулярної біології.

Назва лекції: «Метаболізм нуклеотидів. Основи молекулярної біології».

План лекції

1. Біосинтез і катаболізм пуринових та піримідинових нуклеотидів.
2. Порушення обміну пуринових і піримідинових нуклеотидів.
3. Структура дезоксирибонуклеїнової кислоти.
4. Біосинтез дезоксирибонуклеїнової кислоти.
5. Біосинтез рибонуклеїнової кислоти.
6. Біосинтез білка на рибосомах (трансляція).
7. Антибіотики - інгібітори матричних синтезів.
8. Віруси і токсини - інгібітори матричних синтезів у еукаріотичних клітинах.
9. Біохімічні механізми противірусної дії інтерферонів.

МЕТА ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Отримати детальну інформацію про біосинтез і катаболізм пуринових та піримідинових нуклеотидів.

Познайомитися з: структурою нуклеотидів; реакціями біосинтезу пуринових нуклеотидів; утворенням АМФ і ГМФ з ІМФ; утворенням нуклеозидди- і нуклеозидтрифосфатів; «запасними шляхами» синтезу пуринових нуклеотидів; роллю аденозину в тканинах; регуляцією біосинтезу пуринових нуклиотидів за принципом негативного зворотного зв'язку (ретроінгібування); лікарськими препаратами - інгібіторами біосинтезу пуринових нуклеотидів.

Мати уяву про: біосинтез піримідинових нуклеотидів; перетворення УТФ на ЦТФ; перетворення рибонуклеотидів на дезоксирибонуклеотиди; регуляцію біосинтезу піримідинових нуклеотидів; катаболізм піримідинових нуклеотидів.

Вміти пояснювати причини порушеннь обміну пуринових і піримідинових нуклеотидів: гіперурикемія і подагра; причини первинної подагри; вторинна гіперурикемія; синдром Леша-Найхана; важкий комбінований імунодефіцит у дітей; порушення обміну піримідинових нуклеотидів; синдром Райє.

Вивчити структуру дезиксорибонуклеїнової кислоти (ДНК) та її вищу організацію (нуклеосоми, хроматин, гетерохроматин, еухроматин). Мати сучасну уяву про біосинтез ДНК: реплікація у прокаріотів (ініціація реплікації, елонгація); реплікація в еукаріотів (теломери і теломераза); репарація; порушення, що зумовлюють ушкодження ДНК.

Познайомитися з реакціями біосинтезу рибонуклеїнової кислоти на основі знань про ген, промотори, атенюатори, сайленсери. Розуміти: особливості транскрипції прокаріотів; транскрипції еукаріотів (РНК-полімерази; стадії ініціації, елонгації, термінації; посттрансляційна модифікація м РНК, т РНК, р РНК).

Зрозуміти, засвоїти і вміти пояснити особливості протікання синтезу білка на рибосомах (трансляція). Мати уяву про: генетичний код; рибосомальну білоксинтезувальну систему; рекогніцію; етапи і механізми трансляції, регуляцію трансляції; фолдинг; структурні модифікації поліпептидного ланцюга; транс локацію білків; закріплення білків у мембранах. Познайомитися з механізмами регуляції біосинтезу білка: у прокаріотів - теорія оперону Ф.Жакоб і Ж.Моно (фр.); у еукаріотичних організмів; з молекулярними механізмами контролю трансляції на прикладі біосинтезу глобіну.

Пояснювати механізми дії антибіотиків, як інгібіторів матричних синтезів, а саме: інгібітори реплікації - протипухлинні препарати; інгібітори транскрипції і трансляції - антибактеріальні препарати.

Мати уяву про віруси і токсини як інгібітори матричних синтезів у еукаріотичних клітинах. Розуміти біохімічні механізми противірусної дії інтерферонів.

ЦІЛЬОВІ ЗАВДАННЯ

1. Вказати всі джерела атомів пуринового кільця; прокоментувати біосинтез ІМФ de novo послідовно в 11 реакціях; пояснити механізм дії лікарських препаратів як інгібіторів біосинтезу пуринових нуклеотидів (метотрексат, 6-меркаптопурин, азасерин).

2. Дати характеристику ферментам, які приймають участь в: біосинтезі піримідинових нуклеотидів; перетворенні УТФ на ЦТФ; перетворенні рибонуклеотидів на дезоксирибонуклеотиди; регуляції біосинтезу піримідинових нуклеотидів; катаболізмі пуринових і піримідинових нуклеотидів.

3. Назвати молекулярно-генетичні причини порушень обміну пуринових і піримідинових нуклеотидів, що призводять до наступних захворювань: урикемія, гіперурикемія; первинна подагра, вторинна гіперурикемія; синдром Леша-Найхана; важкий комбінований імунодефіцит у дітей; порушення обміну піримідинових нуклеотидів; синдром Рейє.

4. Пояснити головну догму молекулярної біології, чи «догму життя» на основі знання структури нуклеїнових кислот-дезоксирибонуклеїнової кислоти (ДНК) і рибонуклеїнової кислоти – біополімерів - полінуклеотидів.

5. Описати механізми біосинтезу ДНК (утворення ідентичної копії, тобто подвоєння ДНК, називають реплікацією); пояснити «напівконсервативний механізм подвоєння ДНК, який довели і М.Мезельсон і Ф.Сталь; дати характеристику ДНК-реплікативній системі (понад 20 ферментів і білків, ДНК-полімерази I, II, III); прокоментувати стадії реплікації у прокаріотів (1.Ініціація реплікації. 2. Елонгація. 3.Термінація); пояснити особливості реплікації в еукаріотів (наявність безлічі ділянок-оріджинів для ініціювання реплікації, а

також п’яти різних видів ДНК-полімераз: α, β, γ, δ, ε; наявність теломерів і теломераз; здатність до репарації); описати порушення, що зумовлюють ушкодження ДНК (депуринізація; дезамінування; помилки ферментів реплікації; ушкодження одночасно двох ланцюгів ДНК; дефекти репараційних систем; репарація порушень, викликаних ультрафіолетовим випромінюванням; пігментна ксеродерма).

6. Дати характеристику різним ділянкам ДНК: ген (функціональна одиниця ДНК); структурні гени; конститутивні (housekeeping genes, «гени домашнього господарства») і індуцибельні гени (luxury genes, «гени розкоші»); регуляторні (контрольні) гени; промотори (від англ. promote – просувати, сприяти); енхансери (enhancer–підсилювач); атенюатори (attenuation–ослаблення); сайленсери (silencer–глушник).

7.Описати транскрипцію прокаріотів. Дати розгорнуту характеристику транскрипції еукаріотів : ферментам РНК-полімерази I, II, III; стадіям транскрипції (1. Ініціація. 2. Елонганія. 3. Термінація); посттранскрипційній модифікації мРНК (1. «Кепування». 2. Приєднання полі-А-послідовності. 3. Сплайсинг – видалення некодувальних послідовностей – інтронів, від англ. splice – зрощення); посттранскрипційній модифікації тРНК; посттранскрипційній модифікації рРНК.

8. Дати розгорнуту характеристику : генетичного (біологічного) коду; компонентам білоксинтезувальної системи; рекогніції (узнаванню) молекулами тРНК своїх амінокислот; етапам і механізмам біосинтезу білка на рибосомах (трансляції); дорибосомний етап (активація амінокислот); ініціація трансляції, елонгація трансляції, пептидилтрансфераза, транслокація, термінація трансляції; фолдинг (формування унікальної третинної або четвертинної структури білка на рибосомах, амілоїдоз, шеперони); структурні модифікації поліпептидного ланцюга (обмежений протеоліз, фосфорилювання, глікозилування, йодування, гідроксилування, ацетилування, метилування, приєднання простетичних груп та ін.); закріплення білків у мембранах.

9. Пояснити механізм регуляції біосинтезу білка: у прокаріотів за теорією оперону Ф. Жакоб і Ж. Моно (фр.), де lac-оперон працює за принципом індукції, а his-оперон – за принципом репресії; у еукаріотів (гістонами; сполуки гістонів з білками убіквітином та SUMO – small ubiquitin-related modifier; гістоновий код; негістонові білки; низькомолекулярна стабільна ядерна РНК). Підсумувати, що регуляція експресії генів може здійснюватися на кількох рівнях: генному (зміна кількості та локалізації генів), транскрипційному та посттранскрипційному (характер і кількість синтезованих мРНК, їх постсинтетична модифікація),

трансляційному та посттрансляційному (відбір мРНК на рибосомах, пост синтетична модифікація поліпептидів) і функціональному (алостерична регуляція активності ферментів).

10. Дати характеристику механізмам дії антибіотиків як інгібіторам матричних синтезів. Інгібітори реплікації – протипухлинні препарати : дауноміцин, доксорубіцин, актиноміцин D, кордицепін. Інгібітори транскрипції і трансляції – антибактеріальні препарати : рифампіцин, тетрацикліни, еритроміцин, пуроміцин, хлорамфенікол, аміноглікозиди); пеніциліни і цефалоспорини; циклогексимід.

11. Пояснити, яким чином віруси і токсини здійснюють інгібірування матричних синтезів у еукаріотичних клітинах : α-аманітин; арбін; α-сарцин, рицин; коліцин Е3; токсин збудника дифтерії; холерний токсин.

12. Розшифрувати механізм противірусної дії інтерферонів, маючи на увазі, що : у людини 14 генів кодують α-інтерферони, які продукуються В-лімфоцитами і макрофагами; 5 генів β-інтерферонів, які забезпечують утворення відповідних білків фібробластами; один ген γ-інтерферону, експресія якого відбувається в Т-лімфоцитах.

ЛЕКЦІЯ № 8

Змістовний модуль 2. Молекулярна біологія. Біохімія міжклітинних комунікацій.

Тема 8. Основи молекулярної генетики.

Назва лекції: «Основи молекулярної генетики»

План лекції

1. Фази клітинного циклу еукаріотів. Біохімічні механізми контролю вступу клітини в мітоз.
2. Молекулярні механізми мутацій.
3. Генетичні рекомбінації.
4. Ампліфікація генів (гени металотіонеїну, дигідрофолатредуктази).
5. Генна інженерія: загальні поняття, біомедичне значення.

МЕТА ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Отримати загальну уяву про: характеристику повного набору хромосом (їх число, форму, розміри та інші ознаки) – каріотип (видовий, індивідуальний;

гомогаметна, гетерогаметна стать); основні відмінності організації геному в еукаріотів і прокаріотів.

Вивчити фази клітинного цикл (КЦ) еукаріотів: М-фаза – поділ клітин (мітоз); G_1-фаза – період перед синтезом ДНК (пресинаптична фаза), коли відбувається синтез мРНК, білків та інших компонентів клітин; S-фаза – період реплікації ДНК (синтетична фаза); G_2-фаза – період між синтезом ДНК і мітозом; G_1^{-}, S- і G_2-фази разом становлять інтерфазу; фази спокою G_0-фаза. Визначити як мінімум чотири контрольні точки клітинного поділу.

Пояснювати, що послідовність зміни фаз КЦ регулюються взаємодією білків - циклінів (С, В) і циклінзалежних кіназ (cyclin-dependent kinases, CDK), які кодуються генами клітинного поділу (cell-division cycle genes, cdc), наприклад, СДК-1, СДК-4, СДК-6, а також інгібіторами їхніх комплексів.

Отримати детальну інформацію про мутагенез; геномні, хромосомні та генні мутації. Наводити приклади: геномних мутацій (поліплоїдія; анеуплоїдія-гетероплоїдія; синдром Дауна – трисомія за 21-ю хромосомою; синдром Клайнфельтера – три статеві хромосоми XXY; Шерешевського-Тернера – нулісомія за однією зі статевих хромосом X0); хромосомних мутацій (делеції, дуплікації, інверсії, транслокації); генних мутацій, при яких змінюється первинна структура ДНК. Вміти ілюструвати біологічну роль мутацій на прикладі гемоглобінопатій, гемоглобінозів, спадкових ензимопатій.

Розуміти біохімічні механізми дії мутативних факторів – хімічних, фізичних (йонізуюче та ультрафіолетове випромінювання) і біологічних (віруси) факторів (РНКумісні віруси). Пояснювати біохімічні механізми дії хімічних мутагенів – аналоги азотистих основ, алкілувальні та дезамінувальн агенти, хімічні барвники, органічні пероксиди, вільні радикали.

Вміти пояснювати, що одним із фундаментальних біологічних процесів, поряд із реплікацією, транскрипцією та трансляцією, є рекомбінація – обмін ділянками між молекулами нуклеїнових кислот, при цьому обов’язково молекули розщеплюються і ділянки сполучаються в іншій комбінації.

Мати уяву про рекомбінацію хромосом, коли гомологічні хромосоми прокаріотів і еукаріотів обмінюються генетичним матеріалом під час мейозу (гомологічні, негомологічні рекомбінації). Пояснювати процеси рекомбінації геному прокаріотів (трансформація, трансдукція, кон’югація); рекомбінацію ДНК еукаріотів, що розмножуються статевим шляхом, в процесі кросинговеру.

Пояснювати, що крім сплайсингу ДНК, регуляція експресії на генному рівні може здійснюватися шляхом модифікації ДНК або збільшення кількості ДНК внаслідок ампліфікації – появи великої кількості копій ділянки нуклеїнових кислот. Дати характеристику : генам металотіонеїну, дигідрофолатредуктази, які здатні ампліфікуватися; полімерній ланцюговій реакції (ПЛР) та її біомедичного значення.

Отримати знання про генну інженерію (розділ біотехнології про створення рекомбінантних нуклеїнових кислот, маніпулювання генами як усередині організму, так і при штучному перенесенні їх з одного організму в інший): загальні поняття; технологія трансплантації генів і отримання гібридних молекул ДНК; біомедичне значення.

ЦІЛЬОВІ ЗАВДАННЯ

1. Навести десять принципових відмінностей організації геному в еукаріотів і прокаріотів.
2. Пояснити, які процеси відбувається як мінімум в чотирьох контрольних точках клітинного циклу (КЦ): у точці G_1-фази; у контрольній точці S-фази; у точці G_2-фази, точці рестрикції - R-point; у контрольній точці збирання веретина клітинного поділу.
3. Дати детальну характеристику наступних генних мутацій: точкові - трансверсії, транзиції; сайленс-мутація («мовчазна»); місенс-мутація («неправильний зміст»); нонсенс-мутація («нісенітниця»); фреймшифт (зрушення, зміщення рамки); сплайс-мутації (заміни нуклеотидів у сайтах сплайсингу або мутації в інтронах, що створюють новий сайт сплайсингу); пряма первинна мутація; зворотна або реверсійна мутація.
4. Дати коротку характеристику однієї з груп спадкових захворювань – спадковим ензимопатіям на прикладах: порушення обміну вуглеводів (фруктозурія, галактозурія, різні глікогенози); порушення обміну амінокислот (лейциноз, фенілкетонурія, алкаптонурія, альбінізм); обміну складних ліпідів (гліко- та сфінголіпідози).
5. Назвіть представників і біохімічні механізми дії різних груп хімічних мутагенів: аналоги азотистих основ; алкілувальні агенти; дезамінувальні агенти; хімічні барвники; вільні радикали.
6. Виходячи з розуміння того, що рекомбінація характерна для репарації ДНК, для кросинговеру в процесі мейозу в еукаріотів, у вірусів – для інтеграції в геном господаря; і що ділянки ДНК, здатні до переміщення, називають мобільними елементами геному, або «стрибаючими генами» (jumping genes), дати характеристику мобільним елементам геному, до яких сьогодні відносять:

інсерційні послідовності; транспозони, ретротранспозони, ретропозони (псевдогени, ретрогени). Описати: гомологічні рекомбінації (делеція-випадіння, вставка-дуплікація); рекомбінації геному прокаріотів (трансформація, трансдукція, кон'югація).

7. Описати біохімічні функції білка металотіонеїну і ферменту дигідрофолатредуктази, гени яких здатні до ампліфікації; сенс полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) та її біомедичне застосування.

8. Описати сучасні можливості генної інженерії по послідовному вирішенню наступних методичних завдань: виділення або синтез необхідного гена; створення рекомбінатної ДНК – впровадження гена у вектор (вірус або плазміду) для перенесення в інший організм; перенесення гена в організм, який модифікується; відбір успішно модифікованих організмів і елімінація тих, у яких зміни відрізняються від запрограмованих. Дати характеристику: Mg^{2+} - залежних рестриктаз; «тупим» (рівним) або «липким» (виступаючим) кінцям; ізошизомеразам; ДНК-лігазам.

9. Навести приклади біомедичного значення досягнень сучасної генної інженерії: введення готових рекомбінатних ДНК у культуру клітин рослин і тварин; створення бактеріальних клітин, що синтезують людські інсулін, інтерферон, соматотропний гормон, ферменти, антибіотики, вакцини, медичні діагностикуми; розробка та випробування методів генної терапії людини.

ЛЕКЦІЯ № 9

Змістовний модуль 2. Молекулярна біологія. Біохімія міжклітинних комунікацій.

Тема 9. Біохімія гормональної регуляції.

Назва лекції: Біохімія гормональної регуляції.

План лекції

1. Гормони гіпоталамо-гіпофізарної системи.

2. Гормони підшлункової залози

3. Гормони системи травлення.

4. Гормони щитоподібної залози.

5. Гормони регуляції гомеостазу кальцію.

6. Стероїдні гормони кори надниркових і статевих залоз.

7. Фізіологічно активні ейкозаноїди.

8. Роль ейкозаноїдів у розвитку запалення.

МЕТА ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Отримати повну інформацію про гормони гіпоталамо-гіпофізарної системи. Дати характеристику гіпофізотропних гормонів (ліберини, статини). Вивчити гіпофізарні гормони, а саме: групу гормонів – похідних пропіомеланокортину; групу соматотропін-пролактин-хоріонічний соматомамотропін; глікопротеїнові гормони; гормони задньої частки гіпофіза.

Мати уяву про будову, секрецію, катаболізм, механізм дії, ефекти гормонів: підшлункової залози (інсулін, глюкагон); системи травлення (гастрин, холецистокінін (панкреозимін), секретин, вазоактивний інтестинальний пептид (ВІП), глюкозозалежний інсулінотропний поліпептид (ГІП, або гастро-інгібівний поліпептид); щитоподібної залози (тироксин, трийодтиронін).

Вивчити механізми гормональної регуляції гомеостазу кальцію за допомогою: паратиреоїдного гормону (паратгормон, ПТГ, паратирин); кальцитріолу, кальцитропіну. Мати уяву про: гіперпаратиреоз, гіпопаратиреоз, рахіт.

Познайомитися з біологічними ефектами стероїдних гормонів кори надниркових і статевих залоз: глюкокортикоїди (пучкова зона), мінералокортикоїди (клубочкова зона) та андрогени (сітчаста зона). Мати уяву про: хворобу Іценка-Кушинга, хворобу Конна, гіпогонадизм.

Мати уяву про фізіологічно активні ейкозаноїди: простагландини, простацикліни, тромбоксани, лейкотрієни. Розуміти, що ейкозаноїди – це гормони місцевої дії; знати назву ейкозаноїду, основне місце його синтезу, основну біологічну дію. Вміти пояснювати роль ейкозаноїдів у розвитку запалення; механізм дії аспірину та стероїдних протизапальних препаратів.

ЦІЛЬОВІ ЗАВДАННЯ

1. Описати біологічні ефекти дії гіпофізотропних гормонів гіпоталамусу: кортиколіберин (кортикотропін-рилізинг-гормон), тироліберин (тиротропін-рилізинг-гормон), гонадоліберин (люліберин, фоліберин), соматоліберин

(соматотропін-рилізинг-гормон), соматостатин, пролактоліберин (пролактин-рилізинг-гормон), пролактостатин, меланоліберин, меланостатин.

2. Дати повну біохімічну характеристику фізіологічної дії і біологічних ефектів гіпофізарних гормонів. Група гормонів-похідних пропіомеланокортину: адренокортикотропний гормон (АКТГ, кортикотропін, адренокортикотропін, кортикотропний гормон). Підвищені рівні АКТГ - при хворобі Аддісона, хворобі Кушинга, адренолейкодистофії, синдромі Нельсона та ектонічних пухлинах. Знижений рівень АКТГ при пухлинах надниркових залоз та гіпофізарній недостатності). α - Меланоцитстимулювальний гормон (α-меланотропін, α-мелатропін, α-МЕГ); β-ліпотропін (β-ліпотропний гормон); β-ендорфін; енкефаліни (мет-енкефалін та лей-енкефалін).

3. Описати механізми дії та біологічні ефекти наступних гормонів гіпофізу. Група соматотропні – пролактин - хоріонічний соматомамотропін: соматотропін (гормон росту, соматотропний гормон, СТГ; карликовість, або нанізм; гігантизм або акромегалія). Пролактин (лактогенний гормон, мамотропін); хоріонічний соматомамотропін (хоріонічний соматомамотропний гормон, ХС, плацентарний лактоген). Група глікопротеїнових гормонів гіпофізу: тиреотропний гормон (ТТ Г, або тиротропін, ТТ); гонадотропні гормони – фолікулостимулювальний гормон (ФСГ, або фолітропін); лютеїнізуючий гормон (ЛГ, лютропін); хоріонічний гонадотропний гормон (ХГ, хоріонічний гонадотропін). Гормони задньої частки гіпофіза: антидіуретичний гормон (АДГ вазопресин, нецукровий діабет); окситоцин.

4. Навести комплексну характеристику біологічної дії гормонів підшлункової залози з описом хімічної будови, особливостей секреції, характера катаболізму, механізму дії, ефектів: інсуліну, глюкагону.

5. Охарактеризуйте біологічну дію найважливіших гормонів системи травлення: гастрин, холецистокінін (панкреозимін), секретин, вазоактивний інтестинальний пептид (ВІП), глюкозалежний інсулінотропний поліпептид (ГІП, або гастро-інгібівний поліпептид).

6. Навести розгорнуту біохімічну характеристику біологічних ефектів гормонів щитоподібної залози: тироксин (тетрайодтиронін, 3,5,3,5-тетрайодтиропін, L-тироксин, або T_4); трийодтиропін (3,5,3-трийодтиронін, або T_3). Гіпотиреоз, або мікседема (слиз, набряк); кретинізм; «товста шия» або воло. Гіпертиреоз (хвороба Базеда); тиреотоксикоз; хвороба Грейвса.

7. Пояснити механізми гормональної регуляції гомеостазу. Дія гормону паращитоподібної залози паратиреоїдного гормону (паратгормон, ПТГ, паратирин). Гіперпаратиреоз: первинний (гіперкальціємія); вторинний (гіпокальціємія). Гіпопаратиреоз (гіпокальціємія). Кальцитріол (біосинтез вітаміну D_3 під дією УФ-випромінювання в шкірі; рахіти, остеомаляції). Кальцитонін (секретується парафолікулярними С-клітинами щитоподібної або паращитоподібної залоз). Кальцитрин (із щитоподібних залоз свиней); синтезовані кальцитонін лосося – міакальцин, кальцитонін людини – сибакальцин.

8. Охарактеризувати біологічні ефекти стероїдних гормонів кори надниркових і статевих залоз. C_{21}-стероїди пучкової зони кори надниркових залоз – кортикостероїди: гідрокортизон (кортизол); кортикостерон (стероїдний діабет: підвищений синтез глюкокортикоїдів – хвороба Іценка-Кушинга; тотальна недостатність глюкокортикоїдів – хвороба Аддісона (бронзова хвороба). Мінералокортикоїд альдостерон синтезується в клітинах клубочкової зони кори надниркових залоз. Синтез і секрецію альдостерону регулюють три механізми: ренін-ангіотензинова система (РАС), вміст K^+ у сироватці крові та кортикотропін. Описати гіперальдостеронізм і прояви недостатності альдостерону.

9. Дати характеристику статевих гормонів (секс-гормони, сексагени). Жіночі статеві гормони: естрогени C_{18} (естрадіол, естрон і естріол) та прогестини C_{21} (прогестерон). Схема менструального циклу. Жіночі статеві гормони та їх синтетичні аналоги у репродуктивних технологіях; головні принципи дії гормональної контрацепції; використання антиестрогенів для лікування естрогензалежного раку молочної залози. Чоловічі статеві гормони: тестостерон. Недостатність синтезу тестостерону – гіпогонадизм і його прояви. Синтетичні аналоги чоловічих статевих гормонів.

10. Описати фізіологічно активні ейкозаноїди людини. Синтез ейкозаноїдів: переважно з арахідонової кислоти (C20:4ω6); у меншій кількості з ейкозапентаєнової (C20:5ω3) і ейкозатрієнової (C20:3ω6) жирних кислот. Охарактеризувати структуру, номенклатуру, біосинтез, механізм дії, біологічні ефекти: простагландинів, простациклінів, тромбоксанів, лейкотрієнів. Прокоментувати роль ейкозаноїдів у розвитку запалення; механізм дії аспірину та стероїдних протизапальних препаратів.

ЛЕКЦІЯ № 10

Змістовний модуль 2. Молекулярна біологія. Біохімія міжклітинних комунікацій.

Тема 10. Біохімія харчування людини.

Назва лекції: «Біохімія харчування людини».

План лекції

1. Макрокомпоненти поживних речовин.

2. Біохімічна роль мікроелементів.

3. Травлення поживних речовин у травному каналі.

4. Порушення травлення окремих нутрієнтів у травному каналі.

5. Вітаміни.

МЕТА ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Отримати інформацію про: функції нутрієнтів на клітинному рівні; класифікацію харчових продуктів залежно від їх енергетичної цінності на 5 основних груп; основи раціонального харчування людини; поділ поживних речовин на макрокомпоненти та мікрокомпоненти.

Вивчити значення макрокомпонентів поживних речовин (добові потреби, напрями метаболізму, функції, повноцінність, харчові джерела, структура різних компонентів в добовому раціоні) : вуглеводів; ліпідів (жирів); білків. Дати характеристику видам азотистого балансу (рівновага, позитивний баланс, негативний баланс) і пояснити, для осіб якого віку та функціонального стану вони характерні і чому.

Дати розгорнуту біохімічну характеристику мікроелементам, що входять до складу організму людини (близько 70), 47 з яких називають біогенними хімічними елементами. Описати роль та значення: макроелементів, вміст яких в організмі становить ~ 10^{-2}% і вище (Na, K, Ca, P, Cl, S, Mg та ін..); мікроелементів , вміст яких ~ 10^{-3}-10^{-5}% (I, Br, F, Fe, Cu, Al, Mn, Co, Zn, Sr, Li, Se, Mo та ін.); ультрамікроелементів з вмістом ~ 10^{-5}% і менше (Au, Cr, Si, Ni, Ti, U, Ra тощо).

Мати уяву: про типові синдроми при мікроелементозах людини для різних елементів; про ендемічні захворювання; про використання оліготерапії для усунення дисбалансу чи ліквідації дефіциту мікроелементів.

Пояснювати, яке головне стратегічне завдання вирішується при травленні полімерів поживних речовин у травному каналі, та під дією яких ферментів: гліколітичні, ліполітичні, протеолітичні, нуклеази і гідролази нуклеотидів.

Описувати, під дією яких ферментів і в яких умовах відбувається: травлення білків у шлунку (з визначенням субстратної специфічності протеаз); травлення білків у тонкій кишці; біохімічні механізми всмоктування амінокислот; гниття білків у товстій кишці.

Отримувати інформацію про механізми поетапного гідролізу вуглеводів їжі під впливом ферментів глікозидаз до моносахаридів у травному каналі (з характеристикою субстратної специфічності ферментів); описувати механізми всмоктування моносахаридів.

Дати характеристику схемі травлення ліпідів у травному тракті (специфічні умови, емульгування, субстратна специфічність ліпаз); описати механізми всмоктування ліпідів; охарактеризувати транспортні форми ліпідів.

Вміти пояснювати причини порушення травлення окремих нутрієнтів у травному каналі (коливання кислотності, недостатність ферментів) при: функціональних розладах шлунка; порушеннях секреторної функції підшлункової залози при панкреатиті.

Мати розгорнуту інформацію про вітаміни: класифікація і номенклатура вітамінів (водорозчинні, жиророзчинні, вітаміноподібні речовини, провітаміни, антивітаміни); вітамінна недостатність (авітамінози, гіповітамінози, гіпервітамінози); причини виникнення вітамінної недостатності (екзогенні, ендогенні).

Навчитися давати розгорнуту біохімічну характеристику індивідуальних вітамінів за алгоритмічною схемою: тривіальна, хімічна, функціональна назва; хімічна будова, коферментні форми та функції; прояви при наявності авітамінозів, гіпервітамінозів; харчові джерела; добові потреби організму людини; застосування в медицині.

ЦІЛЬОВІ ЗАВДАННЯ

1. Поянити, як на клітинному рівні нутрієнти виконують наступні функції:

- забезпечують клітину енергією;

- входять до складу клітинних структур;

- беруть учать у механічних, хімічних, електричних процесах;

- регулюють експресію генів;

- забезпечують каталітичну активність ензимів;

- проявляють гормоноподібну активність;

- регулюють активність імунної системи;

2. Поділіть харчові продукти залежно від енергетичної цінності (калорійності) на 5 основних груп: 1-ша - дуже висока – 1900-3800 кДж (450-900 ккал) / 100 г їстівної частки; 2-га – висока – 840-1899 кДж (240-449 ккал) / 100 г їстівної частки; 3-тя – помірна – 420-839 кДж (100-199 ккал) / 100 г їстівної частки; 4-та група – низька – 126-419 кДж (30-99 ккал) / 100 г їстівної частки; 5-та – дуже низька – менше як 126 кДж (30 ккал) / 100 г їстівної частки;

3. Поясніть, від яких факторів залежать індивідуальні енергетичні витрати людини (основний обмін, перебіг обмінних процесів, підтримання температури тіла, вікові зміни потреб в енергії, м’язова діяльність, специфічно динамічна дія їжі, функціональний стан).

4. Виходячи із положень раціонального харчування, запропонувати збалансованість вуглеводів, ліпідів (жирів), білків в добовому раціоні (добові потреби; співвідношення представників різних класів цих органічних речовин; напрями метаболізму; оптимальні харчові джерела; наслідки недоїдання чи надмірного споживання).

5. Дати біохімічну характеристику фізіологічних функцій з вказуванням добових потреб наступних біогенних хімічних мікроелементів: йод, бром, флоур, манган, цинк, купрум, ферум, кобальт, молібден, літій, селен, хром (тривалентний). Навести приклади типових синдромів при мікроелементозах людини для наступних елементів: ферум, йод, кадмій, кобальт, силіцій, магній, манган, купрум, молібден, арсен, нікол, плюмбум, селен, стронцій, флоур, хром, цинк. Дати характеристику ендемічним захворюванням (ендемічний зоб, флюороз). Прокоментувати препарати для оліготерапії (ферум лактату, коамід, купрум сульфат тощо.)

6. Дати біохімічну характеристику: секретів парієтальних, головних та слизових типів клітин шлунку; шлункового соку; значення і функції хлоридной кислоти (HCl); семи видам пепсину (пепсин А утворюється у вигляді проферменту пепсиногену; пепсин С – гастриксин; пепсин В – желатиназа; пепсин Д – хімозин, ренін), їх субстратну специфічність та участь у травленні білків в шлунку. Описати процеси травлення білків у тонкій кишці за участю

ферментів: ентерокіназа, трипсин, хімотрипсин, карбоксипептидази А і В (екзопептидази), еластаза, колагеназа, еластомукопротеїназа, колагенмукопротеїназа, ендонуклеази (РНКаза, ДНКаза), калікреїн, аміно- та дипептидази (аланінамінопептидаза, лейцинамінопептидаза, гліцилгліциндипептидаза, пролілдипептидаза, проліндипептидаза).

7. Описати біохімічні механізми всмоктування амінокислот. Котранспортування амінокислот через апікальну мембрану ентероцита, який потребує затрат енергії і здійснюється за допомогою низки спеціальних білків-переносників для груп амінокислот: аланін, серин, треонін; валін, лейцин, ізолейцин; лізин, аргінін; глутамінова та аспарагінова кислоти; пролін, оксипролін; більшість із них функціонують за участю Na^+ - залежних механізмів симпорту. II. Специфічний γ-глутамільний цикл (-3 АТФ/амінокислота; 6 ферментів: γ-глутамілтрансфераза, γ-глутамілциклотрансфераза, оксопроліназа, пептидаза, γ-глутамілцистеїнсинтаза, глутатіонсинтетаза).

8. Пояснити, якими шляхами здійснюється гниття білків у товстій кишці, а саме: триптофан (скатол та індол); тирозин (тирамін, фенол, крезол, метан); цистин, цистеїн, метіонін (гідрогенсульфід, меркаптан, метан); орнітин, лізин (путресцин, кадаверин як трупні отрути).

9. Дати біохімічну характеристику етапам травлення вуглеводів у травному каналі за участю ферментів: α-амілази (α-1,4-глікозидази) слини; панкреатичних α-амілази (р-тин), лактази (β-галактозидази), мальтази (α-глюкозидази), сахарази; ферментів кишкових залоз: кінцева декстриназа (оліго-1,6-глюкозидаза), аміло - 1,6 - глікозидаза; γ-амілаза (глюкоамілаза), трегалозний комплекс. Описати механізми всмоктування моносахаридів: за участю спеціальних переносників або шляхом вторинноактивного транспортування (котранспортування) за рахунок градієнта концентрації йонів натрію, який утворюється Na^+, K^+ - АТФазою.

10. Дати біохімічну характеристику етапам травлення ліпідів у травному каналі за участю ферментів та інших речовин: лінгвальна ліпаза слини; жовчні кислоти (холева, дизоксихолева, хенодезоксихолева); панкреатична ліпаза; білок коліпаза; фосфоліпаза A_2; фосфоліпази А, С, Д; холестеролестераза. Описати механізми всмоктування ліпідів та їх транспортні форми.

11. Дати медико-біологічне трактування порушень травлення окремих нутрієнтів у травному каналі. Підвищена кислотність (гіперацидність), знижена кислотність (гіпоацидність), анацидність в шлунку. Природжена недостатність ентерокінази, лактази, сахарази. Функціональні розлади шлунка – функціональна ахілія, функціональна шлункова гіперсекреція. Порушення секреторної функції

підшлункової залози при панкреатиті: панкреатична стеаторея; ентерогенна стеаторея; гепатогенна стеаторея.

12. Дати розгорнуту біохімічну характеристику вітамінам. B_1 (тіамін, антиневритний) B_2 (рибофлавін). Пантотенова кислота (антидерматитний). PP (ніацин, нікотинова кислота, нікотинамід, антипелагричний). B_6 (піридоксин, антидерматитний). H (біотин, вітамін B_7, антисеборейний). Фолієва кислота (фолацин, вітамін B_9, антианемічний). B_{12} (кобаламін, антианемічний). C (аскорбінова кислота, антискорбутний). P (вітамін проникності). A (ретинол, антиксерофтальмічний, вітамін росту). Д (кальциферол, антирахітичний). E (токоферол, вітамін розмноження). K (філохінон, антигеморагічний). F (антихолестероловий вітамін).

ЛЕКЦІЯ № 11

Змістовний модуль 2. Молекулярна біологія. Біохімія міжклітинних комунікацій.

Тема 11. Біохімія крові.

Назва лекції: «Біохімія крові».

План лекції

1. Дихальна функція еритроцитів.
2. Нормальні і патологічні форми гемоглобіну.
3. Кислотно-основний стан і буферні системи крові.
4. Небілкові речовини плазми крові.
5. Білки плазми крові.
6. Ліпопротеїни плазми крові.
7. Згортальна, антизгортальна та фібролітична системи крові.

МЕТА ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Вивчити функції крові і показати, як дихальна функція еритроцитів реалізується за допомогою гемоглобіну (Hb). Охарактеризувати механізми транспортування кисню і карбон(IV) оксиду(CO_2). Пояснювати структури оксигемоглобіну і дериватів гемоглобіну: карбоксигемоглобін, метгемоглобін, сульфгемоглобін. Характеризувати: нормальні форми гемоглобіну (HbA, HbA_2, фетальний гемоглобін HbF-$\alpha_2\gamma_2$); патологічні форми гемоглобіну

(глікозильований гемоглобін – HbA_{1c}; мутантний гемоглобін С - HbC; мутантний гемоглобін М - HbM).

Мати уяву про механізми регулювання кислотно-основного стану буферними системами крові: гідрокарбонатна, система гемоглобіну, фосфатна система. Розуміти основні причини ацидозів, алкалозів, та їх різновидів.

Знати представників азотистих і безазотистих небілкових речовин плазми крові, межі їх концентрації в нормі, функції, клініко-діагностичне значення при деяких патологічних станах.

Отримати інформацію про білки крові людини, яких відкрито понад 300 видів, та функції, які вони виконують. Альбуміни. Глобуліни. Білки гострої фази запалення (до 30 білків плазми крові). Ферменти плазми крові (в нормі – секреторні ферменти, індикаторні/клітинні ферменти, екскреторні ферменти). Гіпо-, гіпер-, диспротеїнемії. Парапротеїнемії.

Мати уяву про схеми будови, хімічний склад, механізми утворення та функції ліпопротеїнів плазми крові: хіломікрони, ліпопротеїни низької і високої щільності.

Отримати інформацію про: основні функції та вміст у плазмі крові факторів згортання крові; утворення фібринового тромбу; внутрішній і зовнішній шлях активації системи згортання крові (коагуляції); вітамін К і коагуляція крові; спадкові порушення процесу згортання крові; антизгортальна система крові; фібриноліз.

ЦІЛЬОВІ ЗАВДАННЯ

1. Пояснювати залежність ступеня оксигенації (% максимальної) від парціального тиску O_2 для гемоглобіну (має кооперативні властивості) та міоглобіну – кисневозв'язувального білка м'язів, що не має кооперативних властивостей. Пояснювати, що ступінь оксигенації Hb залежить від pO_2, pH, pCO_2; і в чому сенс ефекту Бора.

2. Давати визначення та причини різних типів гіпоксій та обґрунтовувати метод їх лікування – оксигенотерапію.

3. Знати особливості будови, функціонування і значення: нормальних форм гемоглобіну людини (HbA, HbA_2, фетальний $HbF\text{-}\alpha_2\gamma_2$); патологічних форм гемоглобіну: глікозильований HbA_{1c} (некомпенсований цукровий діабет); гемоглобінози (гемоглобінопатії, таласемії); HbS (серпоподібноклітинна гемолітична анемія); HbC (анемія через гемоліз патологічних еритроцитів); HbM (Fe^{3+}, метгемоглобін, смерть від тяжкої гіпоксії). Таласемії – наявність патологічних форм Hb з відсутністю α- або β- ланцюгів. Лікування всіх гемоглобінозів симптоматичне – переливання крові або еритроцитарної маси.

4. Пояснювати, як здійснюється регуляція кислотно-основного стану за допомогою роботи легенів, нирок і буферних систем крові. Дати характеристику чотирьом буферним системам крові: гемоглобінова, гідрокарбонатна, фосфатна та білкова (з яких двох сполук складається; буферний ефект,що зумовлений зв'язуванням і нейтралізацією йонів; буферна ємкість, лужний резерв крові). Вміти коментувати основні причини і прояви: газового (респіраторного) ацидозу (закислення); негазового ацидозу (метаболічний, видільний, екзогенний); метаболічного ацидозу; метаболічного алкалозу (залуження); змішаного ацидозу.

5. Дати біохімічну характеристику компонентів залишкового азоту плазми крові (функції, межі концентрації в нормі, клініко-діагностичне значення визначення вмісту, патологічні стани) для наступних речовин: сечовина, амінокислоти, креатин, креатинін, сечова кислота, амоніак, білірубін загальний, індикан, сума залишкового азоту. Для безазотистих органічних компонентів крові. Вуглеводи плазми крові (глюкоза, молочна і піровиноградна кислоти). Ліпіди плазми крові (хіломікрони, ліпопротеїни дуже низької щільності, ліпопротеїни низької щільності; ліпопротеїни високої щільності). Неорганічні компоненти плазми (натрій, калій, кальцій, хлор, магній, фосфор неорганічний (Фн)).

6. Систематизувати інформацію про білки плазми крові людини. Фракції, вміст, клініко-діагностичне значення визначення, патологічні стани. Альбуміни. Глобуліни. Фракція α_1-глобулінів (α_1-антитрипсин, α_1-кислий глікопротеїн, α-фетопротеїн). Фракція α_2-глобулінів (гаптоглобін, α_2-макроглобулін, церулоплазмін, С-реактивний білок, тироксинзв'язувальний білок, вітамін B_{12}-зв'язувальний глобулін, білірубінзв'язувальний глобулін, кортизолзв'язувальний глобулін). β-Глобуліни (трансферин, гемопексин, β_2-мікроглобулін, ліпопротеїни низької щільності, компонент системи комплементу С3). γ-Глобуліни (імуноглобуліни, аглютиніни крові α- і β-, кріоглобуліни – фібронектин). Білки гострої фази запалення (С-реактивний білок - СРБ; амілоїдний А - білок сироватки крові - SAA; α_1- антихімотрипсин; α_1-антитрипсин – α_1-антипротеазний інгібітор-α_1-АПІ; фібриноген; гаптоглобін - Hp; α_1-кислий глікопротеїн-орозомукоїд-α_1-acidglycoprotein, AGP; церулоплазмін; α_2 - макроглобулін - АМГ-α_2-серомукоїд).

7. Пояснити клініко-діагностичне значення визначення вмісту, ізоферментного спектру і активності ферментів плазми крові: секреторних, індикаторних (клітинних), екскреторних. Гіпопротеїнемія (абсолютна, відносна). Гіперпротеїнемія (відносна, абсолютна). Диспротеїнемії. Гіпоальбумінемія (первинна і набута/вторинна). Гіпеальбумінемія. Зниження концентрації α-глобулінів. Підвищення вмісту α_1- та α_2-глобулінів у крові. Підвищення та зниження β-глобулінів. Гіпергаммаглобулінемія. Парапротеїнемія. Кріоглобулінемія.

8. Знати: схему будови ліпопротеїнів плазми крові: принципи сучасної клініко-біохімічної класифікації ліпопротеїдів; сім класів білків аполіпопротеїнів (A, B, C, D, E, G, F); 10 основних апопротеїнів (A-1, A-2, A-4, B-48, B-100, C-1, C-2, C-3, D, E); хімічний склад основних ліпопротеїнів плазми крові (ХМ, ЛПДНЩ, ЛПНЩ, ЛПВП); утворення ліпопротеїнів низької (ЛПНЩ, ЛПНЩ) щільності та ліпопротеїдів високої (ЛПВЩ) щільності.

9. Знати функції та вміст у плазмі крові факторів згортання крові та їх тривіальні назви. Розуміти механізм утворення фібринового тромбу з перетворенням розчинного білка плазми крові фіброгену на нерозчинний фібрин. Вміти пояснити, як активація каскаду згортання крові відбувається двома можливими шляхами: внутрішній шлях коагуляції; зовнішній шлях коагуляції. Коментувати значення вітаміну К для процесів коагуляції крові (антивітаміни дикумарол і варфарин гальмують згортання крові). Спадкові порушення процесу згортання крові. Три типи коагулопатій: гемофілії (A, B, C); A-(гіпо-) фібриногенемії, дисфібриногенемії. Знати антизгортальну систему крові. Антикоагулянти: антитромбіни (найпотужніший антитромбін III); гепарин; α_1-інгібітор протеїназ (α_1-антитрипсин); α_2-макроглобулін. Рослинні кумарини як антагоністи вітаміну К. Роль тромбоцитів у гемостазі. Фібринолітична система як ендогенна противага системі гемостазу. Роль плазміну (фібринолізину). Препарати для лізису тромбів та профілактики їх утворення: фібринолізин (плазмін); урокіназа; стрептокіназа; актилізе (альтеплазма).

ЛЕКЦІЯ № 12

Змістовний модуль 3. Біохімія тканин та фізіологічних функцій.

Тема 12. Біохімія імунних процесів.

Назва лекції: «Біохімія імунних процесів».

План лекції

1. Імуноглобуліни: структура, біологічні функції.
2. Медіатори і гормони імунної системи.
3. Біохімічні компоненти системи комплементу людини.
4. Біохімічні механізми розвитку імунодефіцитних станів.

МЕТА ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Зрозуміти, що імунною системою називається система органів, що захищає його від чужорідних агентів (токсинів, мікроорганізмів, паразитів тощо), і власних

перероджених клітин (антигенів). Антигени за хімічною будовою є білками, нуклеїновими кислотами, вуглеводами та їхніми комплексами.

Мати уяву про клітинну ланку імунної системи: Т-лімфоцити (thymus, тимус або вилочкова залоза); нульові клітини (О-лімфоцити) з субпопуляцією природних кілерів, або NK-клітин; В-лімфоцити (bursa, фабрицієва сумка птахів); фагоцити; допоміжні клітини імунної системи.

Знати, що гуморальна ланка імунної системи представлена різними групами молекул: антитілами (імуноглобулінами), білками системи комплементу, цитокінами. Пояснювати, що імуноглобуліни (Ig) – це глікопротеїни, що виконують функції антитіл, і у людини розрізняють п'ять класів імуноглобулінів: IgG, IgA, IgM, IgD, IgE. Вміти пояснити: схеми будови і функції імуноглобулінів; поліклональні і моноклональні антитіла; механізми регуляції біосинтезу імуноглобулінів.

Мати уяву про медіатори і гормони імунної системи. Поліпептидної природи цитокіни як біологічно активні речовини є факторами взаємодії між клітинами та системами організму і регулюють ріст, диференціацію та функціональну активність клітин, а також забезпечують погодженість дії імунної, ендокринної, нервової та інших систем. Групу цитокінів, які продукуються лейкоцитами, називають інтерлейкінами (IL). Іншою важливою групою цитокінів є інтерферони. Контроль розмноження, диференціювання та спрямованого руху клітин регулюється в організмі також групою пептидів і білків, які дістали назву факторів росту та проліферації.

Отримати інформацію про біохімічні компоненти системи комплементу людини. Вона представлена низкою білкових факторів (близько 20), які, послідовно активуючи один одного, здійснюють цілий спектр біологічних функцій, таких як: зміна проникності кровоносних судин; залучення лейкоцитів і збільшення їхньої здатності фагоцитувати сенсибілізовані частинки; стимуляція лімфоцитів, а в останньому підсумку – утворення цитолітичного білкового комплексу, що вражає клітини-мішені. Вміти пояснювати механізми трьох основних шляхів запуску системи комплементу: класичний, альтернативний, лектиновий.

Знати біохімічні механізми розвитку імунодефіцитних станів. Вміти розрізняти первинні та вторинні імунодефіцити, їх причини. Мати інформацію про: синдром набутого імунодефіциту (СНІД); вірус імунодефіциту людини (ВІЛ).

ЦІЛЬОВІ ЗАВДАННЯ

1. Дати характеристику клітинної ланки імунної системи людини: лімфоцити, макрофаги (мононуклеарні фагоцити), нейтрофіли (поліморфноядерні

гранулоцити), базофіли, еозинофіли, дендритні клітини. Показати, що Т-лімфоцити диференціюються у вилочковій залозі, у результаті чого з'являються Т-клітинні рецептори (англ. TCR) і поверхневі маркери. Описати антигени клітинної поверхні лімфоцитів (кластери диференціювання – англ. CD), тобто маркери Т-лімфоцитів: CD2(T11), CD3(T3), CD4(T4), CD5(T1), CD8(T8). Всі Т-лімфоцити мають мембранний комплекс CD3, TCR, який забезпечує передавання сигналу при взаємодії TCR з антигеном). Прокоментувати функціональну класифікацію Т-лімфоцитів: Т-кілери (цитотоксичні Т-лімфоцити); Т-хелпери, або активатори; Т-ампліфаєри (індуктори Т-хелперів); Т-регулятори (супресори та контрсупресори); Т-диференціювальні лімфоцити; Т-клітини пам'яті. Описати нульові клітини (0-лімфоцити) з субпопуляцією природних кілерів, або NK-клітин.

2. Описати: роль В-лімфоцитів, що формуються у ссавців і людини в червоному кістковому мозку (в плода також у печінці), перетворюються на плазматичні клітини, які синтезують антитіла до антигенів; В-клітини пам'яті.

Дати характеристику: групі антигенпрезентувальних клітин імунної системи (моноцити, макрофаги, нейтрофіли разом з дендритними клітинами); допоміжним клітинам імунної системи (базофіли, лаброцити, еозинофіли і іноді тромбоцити).

3. Навести детальну характеристику імуноглобулінів - глікопротеїнів, що виконують функції антитіл: IgG, IgA, IgM, IgD, IgE. Два легких (L) і два важких (H) ланцюги. Легкий ланцюг: N-кінцевий варіабельний (V) і константний (C) домени. Важкий ланцюг: один V і три C домени. V домени формують антигензв'язувальний центр. Центр зв'язування комплементу – у ділянці другого C домена важкого ланцюга. Два типи легких ланцюгів: χ (каппа) і λ (лямбда). П'ять типів важких ланцюгів: γ (гамма) в IgG, α (альфа) в IgA, M (мю) в IgM, δ (дельта) в IgD, ε (епсилон) в IgE. Основний тип вторинної структури – β-складки. Вуглеводний компонент (2-3 – 10-12%): маноза, галактоза, фукоза, сіалова кислота, глюкозамін.

4. Описати структуру, властивості та вміст різних класів Ig у сироватці крові: ~75% IgG, 17% - IgA, 7% - на IgM, ~1% - на IgD, 0,001% - на IgE. Дати визначення: поліклональні, моноклональні антитіла; гібридоми. Пояснити механізми регуляції біосинтезу імуноглобулінів.

5. Дати характеристику медіаторам і гормонам імунної системи – цитокінам. Описати цитокіни, що продукуються лейкоцитами, тобто інтерлейкіни (більше 20 поліпептидів), та їх участь у: регуляції імунітету, запаленні, гемопоезі, ангіогенезі, нейрогенезі, регенерації та ембріогенезі, апоптозі. Охарактеризувати важливу білкову групу цитокінів –інтерферони, що мають противірусну дію (α, β, γ – інтерферони). Мати уяву про фактори росту та проліферації, що мають пептидну і білкову природу: фактори росту фібробластів (ФРФ, FGF);

тромбоцитарні фактори росту (ТРФ, PDGF); епідермальний фактор росту (ЕФР, EGF); трансформівні фактори росту (ТФР, TGF); інсуліноподібні фактори росту (ІФР, IGF); фактори росту нервів (ФРН, нейротрофіни); колоніестимулювальні фактори (КСФ, CSF); фактори некрозу пухлин (ФНП, TNF).

6.Описати біохімічні компоненти системи комплементу людини; пояснити взаємозв'язок шляхів активації системи комплементу: класичний, альтернативний, лектиновий шлях.

7.Описати біохімічні механізми розвитку імунодефіцитних стапів: первинних (уроджених) імунодефіцитів, вторинних (набутих) імунодефіцитів. Охарактеризувати: поділ первинних імунодефіцитів залежно від рівня порушень і локалізації дефекту, їх комбінування з вадами розвитку, їх замісна терапія; причини виникнення вторинних імунодефіцитів; синдром набутого імунодефіциту (СНІД), який пов'язують з появою в організмі вірусу імунодефіциту людини (ВІЛ).

ЛЕКЦІЯ № 13

Змістовний модуль 3. Біохімія тканин та фізіологічних функцій.
Тема 13. Біохімічні функції печінки.

Назва лекції: «Біохімічні функції печінки»

План лекції

1. Жовчоутворювальна функція печінки.
2. Роль печінки в обміні жовчних пігментів.
3. Патобіохімія жовтяниць.
4. Порушення біохімічних процесів у печінці при окремих захворюваннях.
5. Біотрансформація ксенобіотиків і ендогенних токсинів.

МЕТА ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Мати загальну уяву про те, що печінка – найбільша залоза травної системи, займає центральне місце у регуляції та інтеграції міжорганного обміну речовин і є центральною біохімічною лабораторією організму. Розуміти, що гепатоцити виконують метаболічну, білоксинтетичну, детоксикаційну та екскреторну функції; кожний шлях обміну речовин (білків, амінокислот, ліпідів, вуглеводів, біологічно активних речовин - гормонів, біогенних амінів, вітамінів, мікроелементів і води) прямо чи опосередковано контролюється печінкою. Знати

та ілюструвати роль гепатоцитів: у обміні вуглеводів (схема використання глюкозо-6-фосфату в печінці); у обміні ліпідів; у обміні білків; роль печінки в обміні нуклеотидів.

Розуміти, що жовчоутворення і жовчовиділення – одна з інтегративних функцій печінки, що об'єднує участь цього органа в пігментному, ліпідному, білковому, мінеральному обміні, кліренсі крові від зайвих метаболітів, процесах травлення. Знати механізм утворення жовчі; функції жовчі в дванадцятипалій кишці; біохімічний склад печінкової і міхурової жовчі.

Знати роль печінки в обміні жовчних пігментів. Пояснювати, що катаболізм гема відбувається в п'ять етапів з утворенням, відповідно, пігментів: вердоглобін/холеглобін зеленого кольору; білівердин жовтого кольору; білірубін (некон'югований, непрямий білірубін); білірубін (кон'югований, прямий білірубін); стеркобіліноген, стеркобілін коричневого кольору. Розуміти, що загальний білірубін сироватки крові на 75% складається з вільного, некон'югованого білірубіну, який перебуває в комплексі з альбуміном сироватки; та на 25% із зв'язаного, кон'югованого білірубіну, у комплексі з глюкуроновою кислотою. Поянювати причини гіпербілірубінемії, та робити висновок, що жовтяниця – це не окрема хвороба, а синдром різних патологічних станів, здебільшого печінки.

Отримати інформацію про те, що залежно від причин виникнення жовтяниця може бути надпечінковою (передпечінковою, гемолітичною), печінковою (паренхіматозною) і підпечінковою (обтураційною). Знати ключову роль у розвитку порушень біохімічних процесів у печінці при окремих захворюваннях. Розуміти, як відбувається біотрансформація ксенобіотиків і ендогенних токсинів в печінці людини.

ЦІЛЬОВІ ЗАВДАННЯ

1. Дати пояснення шляхам використання глюкозо-6-фосфату в печінці (7 напрямків): нуклеотиди, глікоген, глюкоза, гетерополісахариди, амінокислоти, жирні кислоти, енергія.

2. Пояснити механізм дії жовчі під час травлення у дванадцятипалій кишці при виконанні нею наступних функцій: емульгування жирів; активація ліпази; інактивація пепсину і нейтралізація кислого хімусу; активація всмоктування жирів через мембрану ентероцитів; сприяння ресинтезу триацилгліцеролів в ентероцитах; стимуляція секреції підшлункового та кишкового соків; посилення моторики кишок; бактерицидна дія на мікроорганізми кишок.

3. Знати діапазони вмісту основних сполук у печінковій та міхуровій жовчі: білки, жовчні кислоти, фосфоліпіди, жирні кислоти, холестерол, жовчні пігменти (білірубін, білівердин).

4. Дати біохімічну характеристику причин гіпербілірубінемії: порушення надходження вільного білірубіну з кровоносних капілярів у гепатоцити; порушення кон'югації вільного білірубіну внаслідок зниження активності глюкуронілтрансферази; порушення екскреції глюкуронідів білірубіну з гепатоцитів у жовчні капіляри.

5. Описати причини і медико-біологічні наслідки біохімічних змін, що відбуваються в організмі людини при: гемолітичній жовтяниці; паренхіматозній жовтяниці; обтураційній жовтяниці; фізіологічній жовтяниці (жовтяниці новонароджених); синдромі Жильбера; синдромі Криглера-Найяра; синдромі Дабіна-Джонсона.

6. Дати розширену характеристику порушень біохімічних процесів у печінці при окремих захворюваннях: печінкова енцефалопатія; гострий гепатит; алкогольна хвороба печінки; хронічний гепатит; цироз печінки; жовчнокам'яна хвороба; дискінезія жовчних шляхів; холецистит; ахолічний синдром.

7. Прокоментувати шляхи і механізми біотрансформації ксенобіотиків і ендогенних токсинів в організмі людини з точки зору дослідження ксенобіохімії: біотрансформація ксенобіотиків; реакції мікросомального окиснення; генетичний поліморфізм та індуцибельність синтезу цитохрому Р-450; електронтранспортні ланцюги ендоплазматичного ретикулуму; реакції кон'югації; (реакції глюкуранування реакції сульфування); реакції метилування і ацетилування; реакції кон'югації з гліцином; знешкодження за участю глутатіону); виникнення і природа розвитку толерантності до лікарських засобів (звикання; залежність; ідіосинкразія).

ЛЕКЦІЯ №14

Змістовний модуль 3. Біохімія тканин та фізіологічних функцій.

Тема 14. Біохімічні функції нирок.

Назва лекції: Біохімічні функції нирок.

План лекції

1. Етапи сечоутворення.

2. Загальні властивості сечі.

3. Хімічний склад сечі.

4. Участь нирок у регуляції кислотно-основної рівноваги.

5. Особливості обміну речовин у нирках.

6. Біохімічні тести функції нирок.

МЕТА ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Познайомитися з будовою юкстамедулярного і кіркового нефронів, функціями нирок в організмі. Описати процес сечоутворення у нефронах, який складається з трьох етапів: ультрафільтрація, реабсорбція, секреція.

Мати уяву про загальні властивості сечі: об'єм сечі за добу (діурез), колір сечі, відносна густина сечі, реакція сечі (pH). Знати хімічний склад сечі в нормі; патологічні компоненти сечі.

Розуміти участь нирок у регуляції кислотно-основної рівноваги. Характеризувати спеціальні механізми нирок для боротьби з ацидозом: секреція йонів H^+; амоніогенез; глюконеогенез.

Дати характеристику особливостям обміну речовин у нирках: утворення активної форми вітаміну D_3; регуляція еритропоезу; біосинтез білків; катаболізм білків; енергетичний обмін.

Вивчаючи біохімічні тести функції нирок пояснювати, що за величиною клубочкової фільтрації оцінюють фільтраційну здатність нирок, обчислюючи фільтраційний кліренс (коефіцієнт очищення). Давати характеристики величинам змішаного кліренсу: фільтраційно-реабсорбційного і фільтраційно-секреційного.

ЦІЛЬОВІ ЗАВДАННЯ

1. Навести порівняльну характеристику будови юкстамедулярного і кіркового нефронів.

2. Описати процеси, що відбуваються на першому етапі сечоутворення у нефронах – при ультрафільтрації. Пояснити, чому первинну сечу іноді називають безбілковим фільтратом плазми крові; як кількість ультрафільтрату залежить від величини рушійної сили ультрафільтрації (ефективного фільтраційного тиску). Причини припинення утворення первинної сечі (анурія).

3. Описати процеси, що відбуваються на другому етапі сечоутворення – при реабсорбції. А саме, два механізми реабсорбції: проста дифузія (за градієнтом концентрації); активний транспорт, що відбувається проти градієнта концентрації і потребує витрат енергії (АТФ). Визначити роль: мембранного ферменту Na^+, K^+-залежної АТФази; Ca^{2+}, Mg^{2+} - залежної АТФази; особливих транспортних білків - переносників, які подібні за своїми властивостями до ферментів. Прокоментувати: криву процесу реабсорбції; нирковий поріг реабсорбції; транспортний максимум; роль ізотранслоказ.

4. Описати процеси, що відбуваються на третьому етапі сечоутворення – при секреції, яка здійснюється з витратою АТФ (активний транспорт).

5. Дати розгорнуту характеристику загальним властивостям сечі. Об'єм сечі за добу (діурез): поліурія; олігурія; анурія; уремія; ніктурія. Колір сечі: солом'яного кольору, червоний, зелений, коричневий та ін. Відносна густина сечі. Ізостенурія. Реакція сечі (pH): кисла реакція сечі; лужна реакція сечі.

6. Проаналізувати хімічний склад сечі (вміст у розрахунку на добову кількість сечі, г/доба, мМ/доба; молярне відношення щодо вмісту в плазмі крові): сечовина, креатинін, креатин, (креатинурія), амінокислоти (гіпераміноацидурія, фенілкетонурія, алкаптонуріягомогентизинурія, гіпервалінемія, цитрулінемія), сечова кислота, гіпурова кислота, безазотисті органічні компоненти сечі, вітаміни, гормони, неорганічні (мінеральні) компоненти сечі (Na^+, Cl^-, K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+}, HCO_3^-, PO_4^{3-}, SO_4^{2-}), амоніак.

7. Пояснити причини та клініко-діагностичне значення визначення вмісту умовно патологічних компонентів сечі: білок (протеїнурії ниркові і позаниркові; альбумінурія; виявлення активності ряду ферментів); кров (гематурії ниркові і поза - ниркові); глюкоза (глюкозурія; фруктозурія; пентозурія; галактозурія); кетонові (ацетонові) тіла (кетонурія; кетонемія); білірубін (білірубінемія); уробілін; порфірини; сечові камені.

8. Прокоментувати участь нирок у регуляції кислотно-основної рівноваги. Дати характеристику спеціальним механізмам боротьби з ацидозом у нирках: секреція йонів H^+; амоніогенез; глюконеогенез.

9. Дати характеристику особливостям обміну речовин в нирках. Утворення активної форми вітаміну D_3 (остеодистрофія). Регуляція еритропоезу (нирковий еритропоетичний фактор, НЕФ, еритропоетин). Біосинтез білків (схема регуляції тонусу судин: ренін; ангіотензиноген; ангіотензин I; карбоксикатепсин; ангіотензин II; альдостерон; ангіотензинази; ренін-ангіотензин-альдостеронова система;

калікреїн-кінінова система; кініноген; калікреїни; кініни: брадикінін і калідин; «клофелін»). Катаболізм білків. Енергетичний обмін.

10. Описати біохімічні тести функції нирок. Фільтраційна здатність нирок оцінюється при обчисленні фільтраційного кліренсу (коефіцієнт очищення). Прокоментувати величини: змішаного фільтраційно-реабсорбційного кліренсу; змішаного фільтраційно-секреційного кліренсу. Маркерне значення концентрації β_2 – мікроглобуліну в сироватці крові як показника функції ниркових канальців.

ЛЕКЦІЯ №15

Змістовний модуль 3. Біохімія тканин та фізіологічних функцій.

Тема 15. Біохімія м’язів.

Назва лекції: «Біохімія м’язів».

План лекції

1. Будова міофібрил.
2. Хімічний склад м’язової тканини.
3. Біохімчні особливості міокарда і гладких м’язів.
4. Біохімічні механізми скорочення і розслаблення м’язів.
5. Джерела енергії для м’язової роботи.
6. Біохімічні зміни в м’язах при патології.

МЕТА ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Мати уявлення про особливості будови клітин м’язової тканини: скелетні м’язи, серцевий м’яз, гладкі м’язи, гладкі і посмуговані м’язи. Пояснювати: схему будови поперечно покреслених міофібрил; структуру саркомера. Розуміти особливості хімічного складу м’язової тканини; давати біохімічну характеристику: білкам саркоплазми; білкам міофібрил; екстрактивним речовинам м’язів.

Вміти робити порівняльний аналіз біохімічних особливостей міокарда і гладких м’язів. Розуміти біохімічні механізми скорочення і розслаблення м’язів. Розуміти роль: міозинової АТФ-ази, Mg^{2+}, Ca^{2+}-залежної АТФ-ази ретикулуму. Аналізувати механізми: скорочення серцевого м’яза; скорочення гладких м’язів; дії

йонів Ca^{2+} у гладких м'язах. Аналізувати і характеризувати джерела енергії для м'язової діяльності.

Характеризувати біохімічні зміни в м'язах при патології: прогресуюча м'язова дистрофія, атрофія м'язів, тенотомія, деякі авітамінози, креатинурія; ранні стадії ішемії (перші хвилини після оклюзії судин).

ЦІЛЬОВІ ЗАВДАННЯ

1. Пояснити схему будови міофібрил: А-диски; І-диски; Z-пластинка; Н-зона; М-лінія; саркомер.

2. Дати характеристику особливостей хімічного складу м'язової тканини. Пояснити особливості будови і функції білків саркоплазми: міоген, міоглобін, глобулін Х, міоальбумін. Пояснити особливості будови, властивості, функції білків міофібрил: міозин, актин, актоміозин, тропоміозин, тропонін; білки строми. Розглянути вміст і функції нітрогеновмісних екстрактивних речовин: аденілові нуклеотиди, креатин, креатинфосфат, карнозин, ансерин, амінокислоти, глутамін та ін.; безазотисті речовини: глікоген, ліпіди, катіони (Na^+, K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+}), аніони (Cl^-, PO_4^{3-}).

3. Здійснити порівняльний аналіз біохімічних особливостей міокарда і гладких м'язів: вміст сумарного білка і актоміозину; синтез глікогену з молочної кислоти/глюкози; активність пептозофосфатного шляху обміну вуглеводів; вміст ліпідів; окиснення олеїнової кислоти, невуглеводних речовин; інтенсивність аеробних окисних процесів; вміст КрФ, АТФ, карнозину, ансерину, інших екстрактивних речовин.

4. Пояснити біохімічні механізми скорочення і розслаблення м'язів. Виділення ацетилхоліну; деполяризація сарколеми; деполяризація ендоплазматичного ретикулуму; вихід Ca^{2+} із цистерн до концентрації 10^{-6}-10^{-5} моль в саркоплазмі; тропоніновий комплекс (ТнТ, ТнІ, ТнС); тропоміозин; утворення антоміозинового комплексу; міозинова АТФаза; Mg^{2+}, Ca^{2+}-залежна АТФаза ретикулуму.

5. Пояснити особливості скорочення серцевого м'яза. Показати відмінності у сполученні збудження і скорочення в серцевому та скелетному м'язах. Дати характеристику скорочення гладких м'язів. Відзначити відмінність між серцевим і гладкими м'язами, оскільки обидва типи м'язів утворюють серцево-судинну систему.

6. Знати реакції ресинтезу АТФ для м'язової діяльності: креатинфосфокіназна, гліколіз (глікогеноліз), міокіназна (аденілаткіназна), аеробне окисне

фосфорилювання. Енергетичні субстрати енергетики м'язів: вільні жирні кислоти, ацетонові тіла, глюкоза крові; глікоген, креатинфосфат, ліпіди м'язів; жири в жировій тканині; глікоген печінки.

7. Знати біохімічні зміни в м'язах при патології: різке зниження в м'язах міофібрилярних білків, зростання концентрації білків строми та міоальбуміну; зрушення у фосфоліпідному складі м'язів; порушення метаболізму креатину та креатинурія; зниження активності мітохондріальних , а підвищення – лізосомальних ферментів; зрушення в системі цАМФ; закислення; порушення мембранної проникності; жирова інфільтрація серцевого м'яза; КФК, АСТ, ЛДГ в сироватці крові.

ЛЕКЦІЯ № 16

Змістовний модуль 3. Біохімія тканин та фізіологічних функцій.

Тема 16. Біохімія сполучної тканини.

Назва лекції: Біохімія сполучної тканини.

План лекції

1. Будова і обмін колагену.
2. Будова еластину.
3. Будова і обмін протеогліканів.
4. Будова глікопротеїнів.

МЕТА ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Мати загальну уяву про структуру та особливості сполучної тканини, яка є частиною всіх органів і тканин, і бере участь і формуванні внутрішнього середовища організму і становить понад 50% маси тіла людини.

Вивчити будову і обмін колагену. Знати, що основу міжклітинної речовини становить родина колагенових білків. Враховувати, що колагени представлені 20 білками, в яких одна частина є власно колагенами, а друга містить тільки колагеноподібні домени. Знати особливості етапів біосинтезу колагену.

Враховуючи те, що еластин – другий (після колагену) основний білок сполучної тканини, знати його хімічний склад, нативну структуру, проміжні продукти катаболізму, функції.

Беручи до уваги той факт, що клітинні й волокнисті елементи сполучної тканини занурені в основну речовину, головними компонентами якої є протеоглікани та глікопротеїни, необхідно знати будову, структуру, класифікацію та функції найважливіших представників цих класифікаційно-функціональних груп речовин сполучної тканини.

ЦІЛЬОВІ ЗАВДАННЯ

1. Дати характеристику пухкій неоформленій сполучній тканині: підшкірна жирова клітковина, лімфатичні протоки, фасціальні прошарки, строма паренхіматозних органів. Описати щільно оформлену сполучну тканину: дермальний шар шкіри, сухожилки, зв'язки, зовнішні капсули органів, кісткова та хрящова тканини. Знати спеціальні види сполучної тканини. Розуміти роль клітинних елементів сполучної тканини: фібробластів, макрофагів (гістіоцитів), лаброцитів. Пояснювати, що міжклітинний матрикс побудований із колагену, еластину, глікопротеїнів та протеогліканів.

2. Пояснювати, що усі типи колагенів залежно від структури поділяють на кілька груп: фібрилоутворювальні; асоційовані з фібрилами колагену; сіткоподібні; мікрофібрили. Описати біохімічні функції ферментів, що приймають участь в процесах біосинтезу колагену: пролін- і лізилгідроксилаза; галактозилтрансфераза або глюкозилтрансфераза; аміно- та карбокси-проколаген-пептидази; лізилоксидаза. Колаген - єдний білок, що містить оксипролін (маркерна амінокислота обміну колагену).

3. Знати спільні і відмінні біохімічні характеристики будови еластину і колагену; пояснювати, що під дією єдиного ферменту катаболізму еластину ферменту еластази в гідролізаті виявляються десмозин та ізодесмозин.

4. Вміти давати розгорнуту біохімічну характеристику основної речовини, в яку занурені клітинні й волокнисті елементи сполучної тканини, а саме: протеоглікани (глікозаміноглікани: гіалуронова кислота, хондроїтин-4-сульфат і хондроїтин-6-сульфат, дерматансульфати, кератансульфати, гепарин і гепарин сульфат; глюкозамін або галактозамін). Розуміти, що катаболізм глікозаміногліканів відбувається в лізосомах за участю специфічних глікозидаз: глюкуронідази, гіалуронідази, сульфоестерази, галактозидази. Знати, що недостатність окремих лізосомальних ферментів при спадкових порушеннях обміну протеогліканів зумовлює розвиток мукополісахаридозів (накопичення протеогліканів у сполучній тканині); а діагностика окремих видів мукополісахаридозів ґрунтується на визначенні глікозаміногліканів у сечі.

5.Вміти давати розгорнуту біохімічну характеристику будови глікопротеїнів на прикладі одного з найважливіших глікопротеїнів сполучної тканини – фібринопектин.

ЛЕКЦІЯ № 17

Змістовний модуль 3. Біохімія тканин та фізіологічних функцій.

Тема 17. Біохімія нервової системи.

Назва лекції: «Біохімія нервової системи»

План лекції

1. Особливості хімічного складу нервової системи.

2. Особливості метаболізму в нервовій системі.

3. Молекулярні основи біоелектричних процесів на мембранах нейронів.

4. Нейромедіатори.

5. Порушення обміну медіаторів і модуляторів головного мозку при психічних розладах.

6. Нейрохімічні механізми дії психотропних засобів.

МЕТА ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Мати загальну уяву про особливості хімічного складу нервової тканини, а саме про: нейроспецифічні білки; ліпіди нервової системи.

Враховуючи те, що метаболізму в нервовій тканині притаманні автономність і висока специфічність, що зумовлено наявність гематоенцефалічного бар’єра, вміти обґрунтувати високу інтенсивність метаболічних процесів: особливості метаболізму вуглеводів; особливості метаболізму ліпідів; особливості обміну білків та амінокислот; особливості енергетичного обміну.

Вміти пояснювати молекулярні основи біоелектричних процесів на мембранах нейронів: потенціал спокою, потенціал дії; пресинаптична модуляція; постсинаптична модуляція.

Давати біохімічну характеристику нейромедіаторам. Пояснювати порушення обміну медіаторів і модуляторів головного мозку при психічних розладах. Розуміти нейрохімічні механізми дії психотропних засобів.

ЦІЛЬОВІ ЗАВДАННЯ

1. Дати біохімічну характеристику нейроспецифічних білків мозку: нейроальбуміни; нейроглобуліни; катіонні білки; нейросклеропротеїни; протеоліпіди; фосфопротеїни; глікопротеїни. Провести аналіз індивідуальних нейроспецифічних (понад 200) білків: калбіндини; анексини; кальцинейрин; фосфоміристин; синаптичні білки (синаптобревін, синаптофізин, синаптогамін, синаптопорин); білок-попередник β-амілоїдного пептиду; нейротубулін; F-актин і колаген; нейростенін (нейрин та стенін); кінезин; спектрин; анкірин; клатрин; нейрофізини, нейротрофіни. Вивчити ліпіди нервової тканини: гангліозиди; цереброзиди (у мієлінових оболонках). Розуміти, що демієлінізація нервів спостерігається при генетичних порушеннях метаболізму вуглеводів, білків (фенілкетонурія), ліпідів (хвороба Тея-Сакса, Німанна-Піка).

2. Знати особливості метаболізму в нервовій тканині: особливості метаболізму вуглеводів; особливості метаболізму ліпідів; особливості обміну білків та амінокислот, схему ГАМК-шунта; основні енергозалежні процеси нервової тканини, а саме: функції і біохімічні реакції. Пояснювати, які зміни енергетичного обміну відбуваються в умовах наркозу. Пояснювати природу фізіологічного сну.

3. Пояснювати молекулярні основи біоелектричних процесів на мембранах нейронів. Знати структурну організацію нейронів. Розуміти механізми функціонування потенціалу спокою. Потенціал дії: нейромедіатори; йонотропні та метаботропні рецептори. Пресинаптична модуляція. Постсинаптична модуляція.

4. Дати розгорнуту біохімічну характеристику нейромедіаторам: ацетилхолін; збуджувальні амінокислоти (глутамат і аспартат); інгібіторні амінокислоти (гліцин, γ-аміномасляна кислота - ГАМК, таурин, β-аланін); моноаміни (норадреналін, адреналін, дофамін); опіоїдні пептиди.

5. Знати, які порушення обміну медіаторів і модуляторів головного мозку відбуваються при психічних розладах: шизофренія; хвороба Паркінсона; депресія; хвороба Альцгеймера; хвороба Хантінгтона.

6. Вміти пояснювати нейрохімічні механізми дії психотропних засобів: нейролептики (антипсихотичні препарати); антидепресанти; анксіолітики (транквілізатори); ноотропні препарати.

9. МЕТОДИЧНІ РОЗРОБКИ ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 1

Змістовий модуль 1. Загальні принципи регуляції метаболізму.

Обмін вуглеводів, ліпідів, амінокислот.

Тема 1. Біомолекули і клітинні структури.

Ферменти.

Кількість годин – 2
Для студентів
Галузі знань 22 «Охорона здоров'я»
Спеціальності 227 «Фізична терапія, ерготерапія»
Ступінь вищої освіти «Бакалавр»
Курс 1, семестр 2.

Назва практичного заняття: «Напрями розвитку і деякі можливості

сучасної медичної ензимології»

Зміст практичного заняття.

Три головні напрями розвитку медичної ензимології – ензимопатологія, ензимодіагностика та ензимотерапія.

Ензимопатологія. Приклади ензимопатій. Спадкове захворювання фенілпіровиноградна олігофренія (не синтезується в клітинах печінки фермент фенілаланін – 4 – монооксигеназа). Спадкове захворювання галактоземія (гепатоцити не синтезують фермент гексозо – 1 фосфат-уридилтрансфераза).

Ензимодіагностика. Її принципи та положення, на яких вони засновані

Клінічне значення виявлення активності амінотрансфераз. Аспартатамінотрансфераза (АСТ) і аланінамінотрансфераза (АЛТ). Причини зміни нормальних показників: підвищення активності фізіологічне, патологічне; зниження активності.

Клінічне значення виявлення активності γ – глутамілтранспептидази (ГГТ) у сироватці крові. Причини підвищення і зниження активності ГГТ.

Клінічне значення визначення активності лужної фосфатази (ЛФ) у сироватці крові. Печінковий, кістковий, нирковий, плацентарний і кишковий ізоферменти ЛФ.

Клінічне значення визначення активності креатинфосфокінази (КФК) та її ізоферментів (КФК-МВ, КФК-ВВ і КФК-ММ) у крові.

Клінічне значення визначення активності лактатдегідрогенази (ЛДГ) та її ізоферментів ($ЛДГ_1$, $ЛДГ_2$, $ЛДГ_3$, $ЛДГ_4$, $ЛДГ_5$) у сироватці крові.

Клінічне значення виявлення активності ∝ - амілази і амілази панкреатичної в сироватці крові.

Ензимотерапія. Використання ферментів і модуляторів дії ферментів як лікарських засобів. Застосування у лікувальній практиці коферментів, інгібіторів ферментів.

Інформаційне повідомлення: «Механізми регуляції ферментативних процесів».

МЕТА ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Надати розуміння про практичні можливості сучасної ферментології (ензимології) – найважливішої, найбільш розвинутої галузі біохімії, досягнення якої застосовуються у практичній медицині, фармації, харчовій промисловості та інших галузях народного господарства.

На основі знання про успіхи нового напряму ензимології – медичної ензимології, яка розвивається такими трьома головними напрямами – ензимопатологія, ензимодіагностика та ензимотерапія, зрозуміти, що можливості застосування наукових досягнень ензимології в медицині теоретично безмежні.

Продемонструвати сучасні можливості ензимодіагностики, її принципи та положення, на яких вони засновані. Навести приклади клініко-діагностичного

значення визначення вмісту/активності в сироватці крові органоспецифічних маркерних ферментів організму людини.

Навести приклади практичних можливостей ензимотерапії: використання ферментів і модуляторів дії ферментів як лікарських засобів; застосування у лікарській практиці коферментів, інгібіторів ферментів.

ЦІЛЬОВІ ЗАВДАННЯ

1. Пояснити клінічне значення виявлення активності аспартатамінотрансферами (АСТ) і аланінамінотрансферази (АЛТ) та причини зміни нормальних показників: підвищення активності фізіологічне, патологічне; зниження активності.
2. Пояснити клінічне значення виявлення активності γ – глутамілтранспептидази (ГГТ) у сироватці крові, причини підвищення і зниження активності ГГТ.
3. Пояснити клінічне значення визначення активності лужної фосфатази (ЛФ) у сироватці крові, а саме: печінкового, кісткового, ниркового, плацентарного і кишкового ізоферментів ЛФ.
4. Пояснити клінічне значення визначення активності креатинфосфокінази (КФК) та її ізоферментів: мозкового (КФК-ВВ), серцевого (МВ), м’язового (ММ) у крові.
5. Пояснити клінічне значення визначення активності лактатдегідрогенази (ЛДГ) та її ізоферментів ($ЛДГ_1$, $ЛДГ_2$, $ЛДГ_3$, $ЛДГ_4$, $ЛДГ_5$) у сироватці крові.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Яке головне значення ензимопатології?
2. Які хвороби називають ензимопатіями?
3. Чим зумовлене спадкове захворювання фенілпіровиноградна олігофренія; і чому молекулярний дефект ферменту фен-4-гідроксилази є тому причиною?
4. Чим зумовлене тяжке захворювання галактоземія; і чому відсутність синтезу в клітинах печінки ферменту гексозо-1-фосфат-уридилтрансферази є тому причиною?
5. На яких положеннях засновані головні принципи ензимодіагностики?

6. При яких захворюваннях, синдромах, патологічних процесах, функціональних станах спостерігається підвищення/зниження активності ферментів аланінамінотрансферази (АЛТ) і аспартатамінотрансферази (АСТ) сироватки крові людини?
7. При яких патологіях та функціональних станах печінки спостерігається підвищення активності ферменту γ – глутамілтранспептидази (ГГТ) сироватки крові людини?
8. Яке клінічне значення визначення активності лужної фосфатази (ЛФ) в сироватці крові людини?
9. Яке клінічне значення визначення активності креатинфосфокінази та її ізоферментів (КФК-МВ, КФК-ВВ, КФК-ММ) в сироватці крові людини?
10. Яке клінічне значення визначення активності ізоферментів лактатдегідрогенази в сироватці крові людини?
11. Яке клінічне значення виявлення активності амілази в сироватці крові?
12. Використання яких ферментів і модуляторів (активаторів та інгібіторів) дії ферментів як лікарських засобів (фармакологія ферментів) та при яких захворюваннях, патологічних процесах і функціональних станах пропонується сучасною ензимотерапією і чому?

Обладнання: за можливістю та необхідністю реактиви та обладнання для демонстративного досліду; комплекс мультимедійного презентаційного обладнання.

Методичні матеріали: навчальні посібники, схеми таблиці по темі.

Освітні технології: проведення практичних занять на базі комп'ютерних класів (ІТ-методи), перегляд відеоматеріалів; спільне вивчення практичного матеріалу (робота в команді); вирішення певного ситуаційного завдання з повним обґрунтуванням відповіді (кейс-метод); колективне обговорення певної теми, яке супроводжується обміном міркувань і думок в групі (навчальна дискусія); вирішення конкретного завдання шляхом обдумування і підключення вже наявних знань по даному питанню («мізків штурм»).

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1.Основна

1. Біологічна і біоорганічна хімія: у 2 кн.: підручник. Кн.2. Біологічна хімія Ю.І. Губзький, І.В. Ніженковська, М.М. Корда та ін.; за ред.. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. – Київ; ВСВ «Медицина», 2016. – 544 с.

2. Мелешко В.І. Біохімія в фізичній терапії: [навчальний посібник] В.І. Мелешко, В.В. Самошкін. – Дніпро: ПДАФКіС, 2018. – 160 с.

3. Мелешко В.І. Організація навчального процесу для засвоєння навчальної дисципліни «Біохімія»: [методичний посібник] В.І. Мелешко. – Дніпро: ПДАФКіС, 2018 – 60 с.

4. Біологічна хімія з біохімічними методами дослідження: підручник для студ.вищ.навч.закл. О.Я.Склярова, Н.В.Фартушок, Л.Д.Сойка, І.С.Смачило. – Київ: ВСВ «Медицина», 2009. – 352 с.

5. Біохімія людини: підручник/Я.І. Гонський, Т.П. Максимчук, М.І. Калинський. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – 744 с.

6. Клінічна біохімія: навч. посіб. О.П. Тимошенко, Л.М. Вороніна, В.М. Кравченко та ін.; за ред. О.П. Тимошенко. – Київ: Професіонал, 2005. - 288 с.

7. Біологічна хімія: підручн. для студ. вищ. навч. закл./Л.М. Вороніна, В.Ф. Десенко, Н.М. Мадієвська та ін.; за ред. проф. Л.М. Вороніної. – Харків: Основа: Видавництво НФАУ, 2000. – 608 с.

8. Ушакова Г.О. Основи клінічної біохімії: навч. посіб. Г.О. Ушакова. – Дніпропетровськ: РВВ ДНУ, 2007. 48 с.

9. Биохимия человека: в 2 т.: пер. с англ./Р. Марри, Д. Греннер, Л. Майес, В. Родуэлл. – М.: Мир, 1991. – Т.1. – 381 с.; Т.2. – 414 с.

10. Маршалл В.Дж. Клиническая биохимия/В.Дж.Маршалл. – М: БИНОН; СПб: Невский Диалект, 2000. – 368 с.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

2. Додаткова

1. Основні біохімічні поняття, визначення та терміни: навч. посіб./ Л.Ф. Боєчко, Л.О. Боєчко. – Київ: Вища школа, 1993. – 528 с.

2. Мелешко В.І. Біохімічна діагностика в спорті: [навчальний посібник]/В.І. Мелешко, В.В. Самошкін. – Дніпропетровськ: ДДІФКіС, 2015. - 280 с.

3. Біологічна та біоорганічна хімія: навч. посіб. для студ. вищ. навч. закл./О.О. Мордашко, Н.Є. Ясиненко. – Одеса: Одес. держ. мед.ун-т, 2008. – 342 с.

4. Функціональна біохімія нервової системи: навч.-метод. посіб. для студ. ІІ курсу/ В.І. Жуков, Н.М. Кононенко, М.Г. Щербань та ін. – Харків: ХНМУ, 2012. – 126 с.

5. Биохимия для врача/ А.Ш. Бышевский, О.А. Терсенов. – Екатеринбург: Уральский рабочий, 1994. – 384 с.

6. Николаев А.Я. Биологическая химия: учебник/А.Я. Николаев. – 3-е изд., испр. – М.: Мед.информ. агентство, 2004. – 566 с. : ил.

7. Биологическая химия: учебник для студ. мед.вузов./ Т.Т. Березов, Б.Ф. Коровкин. – 3-е изд., стереотип. – М.: Медицина, 2008. – 704 с.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

3. Інформаційні ресурси

1. //www.istu.edu.ua/физическая_реабилитация/

2. //www.medicina.ru/advice/fizioterap/Физиотерапия.

Описание методик физиотерапии;

3. //www.mednovosti.by/journal.aspx?article=2259.

Молекулярные аспекты действия лечебных физических факторов (введение в проблему);

4. //www.maria-online.com. Клинический анализ крови.

5. //medinfo.ua. Биохимический анализ крови.

6. //dclinic.com.ua/diagnostika/Диагностика.

7. //dila.ua/catalog/diagnostika/Диагностика.

8. // books.google.com.ua/О чемг оворят ваши анализы.

9. //documen.tips/documents/-2011. Лабораторный справочник Sineva.

10. //www.google.com.ua. Каталог лабораторий Qenova Diagnostics.

11. //www.invitro.ua/about/news/2015/9800/ Новости компании Invitro.

12. //www.google.com.ua. Новости «Вектор-бест».

13. //www.biohemistry.-dnu.dp.ua. Основы клинической биохимии Г.А. Ушакова.

Теоретичне обґрунтування кожного досліду даної лабораторно-практичної роботи; схема хімічного процесу, що відбувається в пробірці; спостереження, що

оформляються у вигляді розрахунку, висновку чи таблиці наведені в «Рекомендованій літературі. 3. Інформаційні ресурси».

По кожному лабораторно-практичному заняттю в робочому зошиті студента повинні бути наступні записи:

- дата і назва теми;
- назва лабораторної роботи;
- назва досліду;
- отримані результати досліду;
- висновки.

В кінці заняття студент обов'язково подає виконану роботу для підпису викладачу.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 2

Змістовний модуль1. Загальні принципи регуляції метаболізму.
Обмін вуглеводів, ліпідів, амінокислот

Тема № 2. Основні закономірності обміну речовин.
Цикл трикарбонових кислот.
Молекулярні основи біоенергетики.

Назва практичного заняття: «Визначення енергетичного балансу циклу трикарбонових кислот (ЦТК). Інгібітори і роз'єднувачі окисного фосфорилювання»

Зміст практичного заняття.

Включення піровиноградної кислоти в цикл трикарбонових кислот. Поліферментний піруватдегідрогеназний комплекс (піруватдегідрогеназа, дигідроліпоїлацетилтрансфераза, дигідроліпоїлдегідрогеназа; тіамінпірофосфат, ліпоєва кислота, ФАД, КоА-SH, НАД+). П'ять етапів окисного декарбоксилювання пірувату, його біологічна роль, регуляція.

Енергетичний баланс ЦТК. Приріст вільної енергії в чотирьох реакціях дегідрування: ізоцитратдегідрогеназа, поліферментний ∝ – кетоглутаратдегідрогеназний комплекс, сукцинатдегідрогеназа, малатдегідрогеназа.

Регуляція реакцій циклу трикарбонових кислот на рівнях: цитратсинтази, ізоцитратдегідрогенази, ∝ - кетоглутаратдегідрогеназного комплексу.

Інгібітори і роз'єднувачі окисного фосфорилювання. Механізми дії:

Інгібітори електронного транспорту: ротенон, барбітурати; пієрицидин А; антиміцин А і дімеркаптол; класичні отрути H_2S, карбон (II) оксид і ціаніди.

Інгібітори окисного фосфорилювання: олігоміцин.

Роз'єднувачі окисного фосфорилювання: ліпофільні речовини (2,4 – динітрофенол, динітрокрезол, пентахлорфенол; деякі похідні вітаміну К; анестетики; антибіотики «Валіноміцин» та «Граміцидин»; ацетилсаліцилова кислота; гербіциди.

Природні роз'єднувачі окисного фосфорилювання: продукти пероксидного окиснення ліпідів, довголанцюгові жирні кислоти, великі дози тиреоїдних гормонів, молочна кислота.

Реферат: «Механізми регуляції ферментативних процесів (окисного декарбоксилювання піровиноградної кислоти, циклу трикарбонових кислот, окисного фосфорилювання».

Реферат на вибір для НДР студентів: «Окисний стрес. Оксиданти. Антиоксиданти».

МЕТА ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Зрозуміти і вміти проілюструвати, що включення піровиноградної кислоти в цикл трикарбонових кислот відбувається в процесі окисного декарбоксилювання ПВК під дією поліферментного піруватдегідрогеназного комплексу за п'ять послідових етапів з утворенням ацетил – КоА і НАДН+H^{+}. Знати біологічну роль та механізми регуляції окисного декарбоксилювання ПВК в організмі.

Зрозуміти, що головною ферментною системою, яка виконує роль генератора гідрогену для дихального ланцюга, є цикл Кребса, або цикл лимонної кислоти (цитрат), або цикл трикарбонових кислот (ЦТК). Вміти описати всі десять послідових реакцій ЦТК; аргументувати інтеграційну, амфіболічну, енергетичну і воднедонорну (або водень-генерувальну) функції циклу Кребса; вираховувати енергетичний баланс ЦТК, знати механізми регуляції ЦТК.

Для розуміння молекулярних основ біоенергетики знати: шляхи споживання кисню в реакціях біологічного окиснення; тканинне дихання (структуру і функції

дихального ланцюга мітохондрій, характеристику переносників дихального ланцюга, склад п'яти комплексів дихального ланцюга, шість етапів тканинного дихання, редокс-потенціали деяких біологічних окисно-відновних пар); хеміосмотичний механізм синтезу АТФ у мітохондріях; нефосфорилювальне окиснення в дихальному ланцюзі як механізм утворення теплоти в мітохондріях.

Знати схеми дії (точки прикладання) інгібіторів електронного транспорту та інгібіторів і роз'єднувачів окисного фосфорилювання в мітохондріях; розуміти можливості їх використання як засіб дослідження реакцій біоенергетики; вміти прогнозувати механізми дії антибіотиків та інших лікарських засобів; розглядати дію природних роз'єднувачів як адаптивний механізм організму людини.

ЦІЛЬОВІ ЗАВДАННЯ

1. Проаналізувати, яка подальша метаболічна «доля» ацетил – КоА і НАДН+$H^{т}$, які утворюються в результаті окисного декарбоксилювання піровиноградної кислоти.
2. Підтвердити, що в чотирьох окисно-відновних реакціях циклу Кребса (циклу трикарбонових кислот ЦТК) відбувається генерування гідрогену в різних формах для дихального ланцюга мітохондрій, а саме: I (реакція № 3, ізоцитрадегідрогеназа, НАДН+H^+), II (реакція № 6, ∝ – кетоглутаратдегідрогеназний комплекс, НАДН+H^+), III (реакція №8, сукцинатдегідрогеназа, ФАД · H_2), IV(реакція № 10, малатдегідрогеназа, НАДН+H^+). В реакції №7 під дією сукцинілтіокінази утворюється макроерг ГТФ.
3. Знати будову мітохондріального ланцюга транспорту електронів і протонів від відновлених пар в залежності від значень їх редокс-потенціалів.
4. Знати склад комплексів дихального ланцюга мітохондрій: I комплекс – «НАДН - коензим Q – оксидоредуктаза». II комплекс (сукцинатдегідрогеназний, СДГ). III комплекс – «КоQH_2 – цитохром С – оксидоредуктаза». IV комплекс – «цитохром оксидаза» (містить цит а і цит a_3). V комплекс – «H^+-АТФ –синтаза».
5. Вміти прокоментувати біохімічні процеси на етапах тканинного дихання. I етап – дегідрування субстратів нікотинамідними ферментами. II етап – дія флавінових ферментів. III етап – дія убіхінону (коензиму Q). IVетап – дія системи цитохромів (в, c_1, с, а, a_3). V етап – перенесення електронів від відновленої цитохромоксидази (цит. a_3) на кисень. VI етап – сполучення йонізованого високоактивного оксигену з протонами, які залишилися у матриксі, з утворенням води.

6. Знати: схему орієнтовного розміщення окисно-відновних петель, які забезпечують перекачування протонів із матриксу в міжмембранний простір у дихальному ланцюзі; механізм утворення протонного потенціалу в дихальному ланцюзі мітохондрій; механізм спряження тканинного дихання і окисного фосфорилювання в мітохондріях, схему організації H^+-АТФ – синтази в мітохондріальній мембрані.
7. Пояснити функції і назвати роз'єднувачі нефосфорилювального (або вільного) окиснення в дихальному ланцюзі як механізм утворення теплоти в мітохондріях бурого жиру.
8. Пояснити механізм дії та точки локалізації: інгібіторів електронного транспорту (ротенон, барбітурати, пієрицидин А, антиміцин А і дімеркаптоетанол; класичні отрути H_2S, карбон (II) оксид і ціаніди); інгібіторів окисного фосфорилювання (олігоміцин); роз'єднувачів окисного фосфорилювання (2,4 –динітрофенол, похідні вітаміну К, анестетики, антибіотики «Валіноміцин» та «Граміцидин», ацетилсаліцилова кислота, гербіциди); природних роз'єднувачів (продукти пероксидного окиснення ліпідів, довголанцюгові жирні кислоти, великі дози тиреоїдних гормонів, великий вміст молочної кислоти).

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Що розуміють під метаболізмом, проміжним обміном, загальними і специфічними метаболічними шляхами, анаболізмом і катаболізмом, які відбуваються в живих організмах?
2. Яким чином анаболічні й катаболічні процеси розділені у живій клітині?
3. Поясніть роль циклу Кребса у процесах катаболізму органічних молекул і назвіть його основні стадії та функції.
4. Обчисліть кількість молекул АТФ, що синтезуються при повному окисненню І молекули ацетил –КоА в ЦТК.
5. З яких субстратів та під дією яких ферментів утворюються, і в які продукти та під дією яких ферментів перетворюються наступні метаболіти ЦТК: сукцинат, малат, ізоцитрат, фумарат?
6. Зобразіть у вигляді схеми ланцюг тканинного дихання і вкажіть, який компонент бере участь у перенесені електронів на цитохром С.
7. Що таке індекс окисного фосфорилювання (Р/О)? Вкажіть можливі значення цього показника.
8. Назвіть ІІІ комплекс дихального ланцюга і охарактеризуйте його склад та функцію.

9. Назвіть інгібітори I комплексу дихального ланцюга.

10. Які окисно-відновні ферменти являються первинними акцепторами гідрогену у процесі тканинного дихання?

11. Які процеси і чому відбуваються у результаті нефосфорильованого (вільного) окиснення в мітохондріях?
12. Що таке протонний градієнт, і як він утворюється в мітохондріях?
13. Які види оксидоредуктаз беруть, а які не беруть участі в утворенні мітохондріального дихального ланцюга?
14. Як ви розумієте хеміосмотичний механізм синтезу АТФ у мітохондріях?
15. Який механізм утворення протонного потенціалу в дихальному ланцюзі мітохондрій?
16. Який механізм спряження тканинного дихання і окисного фосфорилювання в мітохондріях?
17. Яка схема організації H^+-АТФ – синтази в мітохондріальній мембрані?

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 3

Змістовий модуль 1. Загальні принципи регуляції метаболізму.

Обмін вуглеводів, ліпідів, амінокислот.

Тема 3. Гормональна регуляція обміну речовин.

Назва практичного заняття: «Молекулярні аспекти дії лікувальних фізичних чинників»

Зміст практичного заняття.

Біомолекулярні рівні ефективності дії різних методик фізіотерапії: гальванотерапія, дарсонвалізація, індуктотермія, магнітотерапія, ЗВЧ – терапія (мікрохвильова терапія), УВЧ – терапія, електросон, електростимуляція, електрофорез, лазерна терапія, кріотерапія, ультразвуковий фонофорез, УФО – терапія. Біохімічні механізми дії на організм людини засобів: лікувальної фізичної культури, лікувального масажу, механотерапії, працетерапії і нетрадиційних засобів відновлення. Сутність лікувальної дії мінеральних вод і лікувальних грязей.

Молекулярні аспекти дії лікувальних фізичних чинників. Загальні зауваження про молекулярні механізми дії фізичних чинників. Міцні і слабкі внутрішньомолекулярні зв'язки. Вільнорадикальна концепція в фізіотерапії. Групи фізіотерапевтичних факторів, що: ініціюють вільні радикали, інгібірують вільнорадикальне окиснення, опосередковано діють на радикальні процеси. Резонансні ефекти в фізіотерапії. Біосинтетичний ефект фізіотерапевтичних методів: підвищення температури тканин, зрушення pH, підвищення проникливості, посилення дифузії, зміни мікроциркуляції і регіонального кровообігу, зв'язування і вивільнення біологічно активних речовин, вплив на тучні клітини (мастоцити / лаброцити, тип гранулоцитів), впливи на нейрогуморальну регуляцію в організмі.

Участь окремих молекул (речовин) в реалізації дії фізичних чинників: оксид нітрогену (II) *NO*–«молекула століття»; нейропептиди (опіоїдні, гіпоталамо-гіпофізарно-епіфізарні, залоз внутрішньої секреції, травної системи, APUD – системи / дифузної ендокринної системи, мозкоспецифічні); гормони (симпато – адреналова, гіпоталамо-гіпофізарно-адренокортикальна системи); простагландини; неорганічні йони (Na^+, K^+, Ca^{2+}, Cl^-); вода.

Реферат: «Механізми гормональної регуляції».

Реферат на вибір для НДР студентів: Метаболічний синдром».

МЕТА ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Отримати інформацію про біомолекулярні рівні ефективності дії різних методик фізіотерапії; сутність лікувальної дії мінеральних вод і лікувальних грязей.

Мати уяву про молекулярні аспекти дії лікувальних фізичних чинників. Вплив на міцні і слабкі внутрішньомолекулярні зв'язки. Вільнорадикальна концепція в фізіотерапії. Резонансні ефекти в фізіотерапії. Біосинтетичний ефект фізіотерапевтичних методів. Впливи на нейрогуморальну регуляцію в організмі.

Наводити приклади участі окремих молекул (речовин) в реалізації дії фізичних чинників з характеристикою механізмів дії: оксид нітрогену (II) NO; нейропептиди; гормони; простагландини; неорганічні йони; вода; кініни; ферменти; циклічні нуклеотиди; інші регуляторні пептиди; медіатори та ін.

Розуміти, що у складному механізмі дії лікувальних фізичних чинників істотне місце займають біологічно активні молекули (молекулярні біорегулятори).

Участь їх в реалізації фізіологічних і фізіотерапевтичних дій різна як по механізму, так і за значенням (первинні біосенсори; резонансне поглинання та тригерна дія; вторинний характер у вигляді адаптації організму). Активація таких досліджень, що лежать на стику фізіотерапії, фізіології, біохімії і біофізики, стане одним з проблемних завдань медицини XXI століття.

ЦІЛЬОВІ ЗАВДАННЯ

1. Виходячи з розуміння того, що фізіотерапія – це розділ медицини, який застосовує фізичні фактори з лікувальною і профілактичною метою, дати характеристику біомолекулярним рівням ефективності дії різноманітних факторів і методик, що застосовуються в фізіотерапії: гальванотерапія; дарсонвалізація; індуктотермія; магнітотерапія; ЗВЧ – терапія; УВЧ – терапія; електросон; електростимуляція; електрофорез; лазерна терапія; кріотерапія; ультразвуковий фонофорез; УФО – терапія з відзначенням основ біологічної дії, показань для призначення, терапевтичного впливу.
2. Пояснити сутність лікувальної дії мінеральних вод і лікувальних грязей. Вплив сульфурогідрогенових ванн на хворих. Дія родонових і карбогенокислих ванн на хворих дистрофічними захворюваннями. Коротка фізико-хімічна характеристика лікувальної грязі: торф’яні грязі; сапропелеві грязі, чи гіттії, чи «гниючий мул»; сульфурні мулові грязі; прісноводні глиняні мули; сопочні грязі; гідротермальні грязі. Дати характеристику сутності лікувальної дії грязелікування хворих з дистрофічними захворюваннями – пеллоїдотерапія (термічний і хімічний фактори; реактивність організму хворого).
3. Описати біохімічні механізми дії на організм людини засобів: лікувальної фізичної культури; лікувального масажу; механотерапії; працетерапії і нетрадиційних засобів відновлення (йога; дихальна гімнастика; японська терапія надавлювання пальцями – шиацу, рефлексотерапія, акупунктура і акупресура).
4. Дати загальну характеристику молекулярних механізмів дії фізичних чинників. Вплив на міцні та слабкі внутрішньомолекулярні зв’язки. Іонізація / дисоціація молекул. Резонансні ефекти в фізіотерапії.
5. Дати характеристику групі фізіотерапевтичних факторів, що ініціюють вільні радикали; інгібірують вільнорадикальне окиснення; опосередковано діють на радикальні процеси.

6. Прокоментувати біосинтетичний ефект фізіотерапевтичних методів: підвищення температури тканин; зрушення pH; підвищення проникливості; посилення дифузії, зміни мікроциркуляції і регіонального кровообігу; зв'язування і вивільнення біологічно активних речовин; вплив на тучні / огрядні клітини; впливи на нейрогуморальну регуляцію в організмі.
7. Показати механізми дії при участі окремих молекул (речовин) в реалізації дії фізичних чинників нітроген (II) оксид (NO) – «молекула століття». Нейропептиди (опіоїдні; гіпоталамо – гіпофізарно - епіфізарні; залоз внутрішньої секреції; травної системи; APUD - системи / дифузної ендокринної системи; мозкоспецифічні).
8. Описати вплив наступних речовин в реалізації дії фізичних чинників. Гормони (симпато-адреналова; гіпоталамо-гінофізарно-адренокортинальна системи). Простагландини (E_2, A_2, B_4, F2a, E_1). Неорганічні йони (Na^+, K^+, Ca^{2+}, Cl^-). Вода (поверхневе натяжіння, в'язкість, електропровідність води, водневі зв'язки, структура H_2O, гідратація і проникливість йонів; поляризація води тощо).
9. Описати роль і участь біологічно активних молекул в реалізації фізіологічних і лікувальних ефектів фізіотерапевтичних дій. Можуть виступати первинними біосенсорами, і тоді взаємодія з ними фізичних чинників багато в чому визначатиме специфічність їх впливу на організм. Деякі молекули за рахунок різних механізмів забезпечуватимуть резонансне поглинання фізичних чинників (тригерна дія) і тим самим визначати молекулярний рівень їх біологічної дії. Реакція біологічно активних речовин на фізіотерапевтичну дію носить вторинний характер і відображає їх активну участь в процесах адаптації організму, його стрес-лімітуючих, захисних і компенсаторних механізмах.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Які різноманітні фізичні фактори і методи застосовуються в фізіотерапії з лікувальною і профілактичною метою і чому?
2. Які біохімічні механізми дії на організм людини засобів ЛФК, масажу, механотерапії, працетерапії?
3. Які біомолекулярні рівні ефективності дії нетрадиційних засобів відновлення: йога; дихальна гімнастика; японська терапія надавлювання пальцями – шиацу; рефлексотерапія; акупунктура і акупресура?
4. В чому заключається сутність дії сульфурогідрогенових ванн при захворюваннях дистрофічної природи?
5. Яка роль гіпоксичного середовища в сульфурогідрогеновій ванні і грязевої аплікації при зміні процесу дезоксигенації?

6. Які відмінності в механізмі дії між родоновими і карбогенокислими ваннами?
7. Назвіть головні критерії фізико-хімічних особливостей лікувальної грязі.
8. Які головні типи лікувальних грязей?
9. В чому заклечається сутність лікувальної дії грязевих аплікацій?
10. Яка роль зверхчастотних електромагнітних хвиль в комплексному грязелікуванні?
11. Які фізичні чинники впливають на внутрішньомолекулярні хімічні зв'язки, дисоціацію молекул, та здійснюють резонансні ефекти в фізіотерапії?
12. Як фізіотерапевтичні фактори впливають на процеси вільнорадикального окиснення?
13. Як реалізується біосинтетичний ефект фізіотерапевтичних методів?
14. Які механізми участі нітроген (II) оксиду (NO) і нейропептидів в реалізації дії фізичних чинників?
15. Які механізми участі гормонів, простагландинів, неорганічних йонів і води в реалізації дії фізичних чинників?
16. Яка роль і участь біологічно активних молекул в реалізації фізіологічних і лікувальних ефектів фізіотерапевтичних дій?

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 4

Змістовий модуль 1. Загальні принципи регуляції метаболізму.

Обмін вуглеводів, ліпідів, амінокислот.

Тема 4. Метаболізм вуглеводів та його регуляція.

Назва практичного заняття: «Нутрієнтні маркери метаболізму вуглеводів. Глікогенози».

Зміст практичного заняття.

Гормональна регуляція метаболізму глікогену. Активація синтезу глікогену (глікогенезу) інсуліном, а його розпаду (гліногеноліз) - адреналіном і глюкагоном. Активація гліногенфосфорилази за участю ц АМФ та йонами Ca^{2+}.

Дослідження базового метаболічного профіля органічних кислот в сечі (за рекомендаціями діагностичної лабораторії Genova Diagnostics, США, 2017 рік).

Нутрієнтні маркери метаболізму вуглеводів: піровиноградна, L-молочна, β-гідроксимасляна кислоти.

Нутрієнтні маркери оцінки ефективності роботи циклу трикарбонових кислот (циклу Кребса): лимонна, цис-аконітова, ізолимонна, ∝ -кетоглутарова, янтарна, фумарова, яблучна кислоти; β-гідрокси - β-метилглутарат.

Нутрієнтні маркери вітамінів, що регулюють обмін вуглеводів: ∝-кетоадіпінова, ∝ - кетоізовалеріанова, ∝ - кетоізокапронова, ∝ -кето – β – метилвалеріанова, глутарова, форміміноглутамова, метилмалонова, ксантуренова, 3-гідроксипропіонова, 3 – гідроксиізовалеріанова кислоти; ізовалерілгліцин.

Спадкові порушення метаболізму глікогену в тканинах – глікогенози.

Глікогеноз 1-го типу (хвороба Гірке).

Глікогеноз 2-го типу (один із підтипів – хвороба Помпе).

Глікогеноз 3-го типу (хвороба Корі).

Глікогеноз 4-го типу (хвороба Андерсена, амілопектиноз).

Глікогеноз 5-го типу (хвороба Мак-Ардля).

Глікогеноз 6-го типу (хвороба Херса).

Глікогеноз 7-го типу (хвороба Томсона).

Глікогеноз 8-го типу (хвороба Таруї).

Глікогеноз 9-го типу (хвороба Хага).

Глікогеноз 10-го типу.

Аглікогеноз (глікогеноз О).

Реферат: «Механізми гормональної регуляції метаболізму вуглеводів».

МЕТА ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Мати уяву про біохімічні механізми регуляції метаболізму глікогену. Знати, як відбувається активація синтезу глікогену (глікогенезу) інсуліном, а його розпаду (глікогеноліз) – адреналіном і глюкагоном. Демонстрирувати, як відбувається активація глікогенфосфорилази за участю ц АМФ та йонами Ca^{2+}.

Навчитися досліджувати базовий метаболічний профіль органічних кислот в сечі (за рекомендаціями діагностичної лабораторії Genova Diagnostics, США, 2017 рік). Знати нутриєнтні маркери: метаболізму вуглеводів; оцінки ефективності роботи циклу трикарбонових кислот; вітамінів, що регулюють обмін вуглеводів.

Розуміти, що спадкові порушення метаболізму глікогену в тканинах об'єднані загальною назвою глікогенози. При глікогенозах виявляється повна або часткова відсутність одного чи кількох ензимів, які беруть участь у розщепленні глікогену, що призводить до накопичення його в тканинах. Знати: тип глікогенозу; назву хвороби; порушену ферментну систему; ушкоджені органи і тканини.

Мати загальну уяву про обмін вуглеводів в тканинах в наступних основних процесах: гліколіз; глікогеноліз; глюконеогенез; пентозофосфатний шлях; глікогенез.

ЦІЛЬОВІ ЗАВДАННЯ

1. Описати механізми регуляції глікогенолізу і глікогенезу. Показати, що глікогенфосфорилаза і глікогенсинтетаза регулюються реципрокно: активація глікогенфосфорилази (і фосфоролізу глікогену) відбувається в умовах інактивації глікогенсинтази (і синтезу глікогену). Розуміти, що фосфорильована фосфорилаза - активна, а фосфорильована глікогенсинтаза – неактивна.
2. Описати каскадні механізми регуляції метаболізму глікогену гормонами (синтез глікогену стимулює інсулін, а розпад – адреналін і глюкагон). Охарактеризувати біохімічний ланцюг активації глікогенфосфорилази: за участю цАМФ; йонами Ca^{2+}.
3. Провести дослідження базового метаболічного профілю органічних кислот в сечі за нутрієнтними маркерами метаболізму вуглеводів: піровиноградна, L - молочна, β - гідроксимасляна кислоти.
4. Провести біохімічний аналіз базового метаболічного профілю органічних кислот в сечі за нутрієнтними маркерами оцінки ефективності роботи циклу трикарбонових кислот (циклу Кребса), лимонна, цис-аконітова, ізолимонна, ∝- кетоглутарова, янтарна, фумарова, яблучна кислота; β - гідрокси - β - метилглутарат.
5. Провести біохімічний аналіз базового метаболічного профілю органічних кислот в сечі за нутрієнтними маркерами вітамінів, що регулюють обмін вуглеводів: ∝- кетоадіпінова, ∝- кетоізовалеріанова, ∝- кетоізокапронова, ∝- кето - β - метилвалеріанова, глутарова, форміміноглутарова,

метилмалонова, ксантуренова, 3-гідроксипропіонова, 3-гідроксиізовалеріанова кислоти; ізовалерілгліцин.

6. Відмітити порушені ферменти системи і ушкоджені органи і тканини при наступних типах глікогенозів: О – типу (аглікогеноз); 1-го типу (хвороба Гірке); 2-го типу (один із підтипів – хвороба Помпе); 3-го типу (хвороба Корі); 4-го типу (хвороба Андерсена, амілопектиноз); 5-го типу (хвороба Мак-Ардля); 6-го типу (хвороба Херса); 7-го типу (хвороба Томсона); 8-го типу (хвороба Таруї); 9-го типу (хвороба Хага); глікогеноз 10-го типу (дефіцит цАМФ – залежної протеїнкінази).
7. Дати розгорнуту біохімічну характеристику (локалізація, функції, основні етапи, енергетичні ефекти, механізми регуляції, біохімічна діагностика процесів) обміну вуглеводів в тканинах, який охоплює такі основні процеси: гліколіз; глікогеноліз; глюконеогенез; пептозофосфатний шлях; глікогенез.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Які функції вуглеводів в організмі людини?
2. Які основні шляхи катаболізму глюкози відбуваються в тканинах?
3. Чим подібні і чим відрізняються процеси гліколізу і глікогенолізу?
4. Які дві реакції субстратного фосфорилювання відбуваються в процесі гліколізу? Відповідь підтвердіть рівнянням реакції.
5. Які основні етапи спиртового бродіння?
6. Де відбувається пентозофосфатний шлях окиснення глюкози, яке його значення, енергетичний і пластичний ефекти?
7. Які магістральні шляхи метаболізму: фруктози, сорбітолу, галактози?
8. В якому органі процес глюконеогенозу відбувається найактивніше, його біохімічне значення та регуляція?
9. Наведіть послідовні етапи регуляції глікогенфосфорилази (каскадний механізм)
10. Чому гіперглікемія часто спостерігається у студентів під час іспитів? Поясніть свою відповідь.
11. Які нутрієнтні маркери метаболізму вуглеводів?
12. Які нутрієнтні маркери оцінки ефективності роботи циклу трикарбонових кислот?
13. Які нутрієнтні маркери вітамінів, що регулюють обмін вуглеводів?
14. Які ферменті системи порушені при різних типах глікогенозів?
15. Які органи і тканини ушкоджуються при різних типах глікогенозів?

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 5

Змістовий модуль 1. Загальні принципи регуляції метаболізму.

Обмін вуглеводів, ліпідів, амінокислот.

Тема № 5. Метаболізм ліпідів та його регуляція.

Назва практичного заняття: «Біохімічний аналіз крові. Ліпідний профіль. Патологія ліпідного обміну»

Зміст практичного заняття.

Аналізи, що входять в ліпідний профіль крові людини (Invitro 2010; Synevo, 2011): загальний холестерол – $Х_л$ заг; холестерол ліпопротеїнів високої щільності $Х_л$-ЛПВЩ; холестерол ліпопротеїнів низької щільності - $Х_л$-ЛПНЩ; тригліцероли – ТГ; ліпопротеїн (а); аполіпопротеїн А1 – $А_{по}$А1; аполітопротеїн В – (апо В-100, апо В-48); ліпопротеїни фракційно (6 показників: холестерол, тригліцероли, ЛПВЩ, ЛПНЩ, ЛПДНЩ, холестероловий коефіцієнт атерогенності).

Опис, підготовка, показання, NB (лат. nota bene – зверни увагу), одиниці вимірювань, альтернативні одиниці, переведення одиниць, референтні значення, інтерпретація результатів.

Підвищення рівня холестеролу – гіперхолестеролемія (первинні і вторинні гіперліпідемії), зниження рівня холестеролу – гіпохолестеролемія.

Підвищення і зниження рівнів: $Х_л$- ЛПВЩ; $Х_л$- ЛПНЩ; тригліцеролів (первинні і вторинні гіперліпідемії); ліпопротеїну (а); аполіпопротеїну А1 (головний білок ЛПВЩ, антиатеросклеротичний маркер); аполіпопротеїнів В (маркери атеросклерозу).

Розрахунок холестеролового коефіцієнту атерогенності непрямим методом за формулою Фрідельвальда.

Патологія ліпідного обміну. Захворювання, спричинені мутаціями ферментів катаболізму сфінголіпідів (сфінголіпідози). Стеаторея. Кетоз (накопичення кетонових тіл). Ожиріння. Жирова інфільтрація печінки. Типи дисліпопротеїнемій. Молекулярні механізми розвитку атеросклерозу. Атеросклероз як імунозапальний процес.

Реферат: «Механізми гормональної регуляції метаболізму ліпідів».

Реферат на вибір для НДР студентів: «Атеросклероз».

Реферат на вибір для НДР студентів: «Надмірна вага і ожиріння».

Реферат на вибір для НДР студентів: «Жирова інфільтрація печінки».

МЕТА ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Вміти давати розгорнуту біохімічну характеристику процесам внутрішньоклітинного обміну ліпідів: ліполіз; β – окиснення жирних кислот; кетогенез; кетогеноліз; ліпогенез; синтез приацилгліцеролів і складних ліпідів; синтез холестеролу та його біотрансформація.

Вміти розшифровувати результати біохімічних аналізів, що входять в ліпідний профіль людини. Алгоритм аналізу кожного метаболіту наступний: опис; підготовка; показання; NB (лат. nota bene–зверни увагу); одиниці вимірювань; альтернативні одиниці; переведення одиниць; реверсні значення; інтерпретація результатів.

Аналізувати і давати біохімічну характеристику захворюванням, що виникають внаслідок коливань (підвищення чи зниження) рівнів: холестеролу; холестеролу різних ліпопротеїнів; різних аполіпопротеїнів; тригліцеролів; холестеролового коефіцієнту атерогенності крові людини, як референтних меркерів ліпідного профілю.

Вміти наводити клініко-біохімічну діагностику та клінічні симптоми захворювань патології ліпідного обміну: сфінголіпідози; дисліпопротеїнемії; атеросклероз; жовчокам’яна хвороба; жирова інфільтрація печінки; ожиріння; кетоз; стеаторея.

Знати механізми нейрогормональної регуляції ліполізу і ліпогенезу триацилгліцеролів.

ЦІЛЬОВІ ЗАВДАННЯ

1. Дати розгорнуту біохімічну характеристику (локалізація, функції, основні етапи, енергетичні ефекти, механізми регуляції, біохімічна діагностика процесів) обміну ліпідів в тканинах, який охоплює такі основні процеси: ліполіз; β – окиснення жирних кислот; кетогенез; кетогеноліз; ліпогенез; синтез триацилгліцеролів і складних ліпідів; синтез холестеролу та його біотрансформація.

2. Дати розгорнуту біохімічну характеристику аналізів метаболітів, що входять до складу ліпідного профілю крові людини (Invitro, 2010; Synevo, 2011). Загальний холестерол $Х_л$заг.; холестерол ліпопротеїнів високої щільності – $Х_л$ЛПВЩ; тригліцероли – ТГ; ліпопротеїн (а); аполіпопротеїн А1 – $А_{по}$А1; аполіпопротеїн В (апо В-100; апо В-48). Ліпопротеїни фракційно (6 показників: холестерол, тригліцероли, ЛПВЩ, ЛПНЩ, ЛПДНЩ, холестероловий коефіцієнт атерогенності).
3. Описати: гіперхолестеролемію (первинні і вторинні гіперліпідемії); гіпохолестеролемію. Проаналізувати причини і наслідки підвищення і зниження рівнів в крові показників ліпідного профілю людини: $Х_л$-ЛПВЩ; $Х_л$-ЛПНЩ; тригліцеролів (первинні і вторинні гіперліпідемії); ліпопротеїну (а); аполіпопротеїну А1 (головний білок ЛПВЩ, антиатеросклеротичний маркер); аполіпопротеїнів В (маркери атеросклерозу). Вміти розраховувати холестероловий коефіцієнт атерогенності непрямим методом за формулою Фрідельвальда та робити прогностичні висновки (в нормі значення К = 2,86 – 4,46).
4. Дати розгорнуту характеристику патологіям ліпідного обміну. Захворювання, спричинені мутаціями ферментів катаболізму сфінголіпідів (сфінголіпідози). Стеаторея. Кетоз (накопичення кетонових тіл). Ожиріння. Жирова інфільтрація печінки. Типи дисліпопротеїнемій. Молекулярні механізми розвитку атеросклерозу. Атеросклероз як імунозальний процес.
5. Описати: механізми нейрогуморальної регуляції ліполізу та ліпогенезу; регуляцію біосинтезу і β – окиснення жирних кислот (метаболічна регуляція; гормон залежне фосфорилювання/дефосфорилювання ферменту); регуляцію кетогенезу; регуляцію синтезу холестеролу; регуляцію синтезу рецепторів ЛПНЩ.
6. Підготувати зведену таблицю референтних значень досліджуваних метаболітів ліпідного обміну людини в нормі, та при різних функціональних станах і захворюваннях.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Які функції ліпідів в організмі?
2. Яке біомедичне значення мобілізації і депонування триацилгліцеролів?
3. Яке біомедичне значення регуляції ліполізу та ліпогенезу?
4. Яке біомедичне значення β – окиснення жирних кислот і біосинтезу вищих жирних кислот?
5. Як здійснюється регуляція біосинтезу і β – окиснення жирних кислот?
6. Як здійснюється біосинтез і утилізація кетонових тіл у нормі та в умовах патології?

7. Які відомі порушення обміну кетонових тіл?
8. Які відомі транспортні форми холестеролу, ліпідів?
9. Які речовини використовуються м'язами як джерело енергії під час голодування чоловіка впродовж 48 годин?
10. Під час емоційного стресу в адипоцитах активується гормончутлива тригліцеролліпаза. Який вторинний посередник бере участь у цьому процесі?
11. Для поліпшення результатів спортсмену рекомендували приймати препарати, що містять карнітин. Який процес найбільшою мірою активується карнітином?
12. У чоловіка віком 58 років є ознаки атеросклеротичного ураження серцево-судинної системи. Збільшення якого показника біохімічного аналізу крові найбільш характерне для цього стану?
13. Чому жирні кислоти не використовуються як універсальний субстрат для окиснення в різних тканинах?
14. Поясніть, чому синтез кетонових тіл збільшується під час голодування в організмі людини.
15. Чому поліненасичені жирні кислоти є найважливішими компонентами їжі? Наведіть приклади.
16. Що Вам відомо про механізм розвитку ожиріння?

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 6

Змістовий модуль 1. Загальні принципи регуляції метаболізму.

Обмін вуглеводів, ліпідів, амінокислот.

Тема № 6. Метаболізм амінокислот. Ензимопатії амінокислотного обміну.

Назва практичного заняття: «Небілкові речовини плазми крові.

Ензимопатії амінокислотного обміну»

Зміст практичного заняття.

Основи клінічної біохімії. Небілкові нітрогенні компоненти сироватки крові здорової людини. Залишковий нітроген, азотемія (абсолютна, відносна). Ретенційна азотемія. Позаниркова ретенційна азотемія. Продукційна азотемія. Відносна азотемія.

Компоненти фракції залишкового нітрогену. Сечовина. Сечова кислота (2, 6, 8 – тригідроксипурин). Подагра (позаниркова гіперурикемія). Первинна ниркова гіперурикемія. Вторинні гіперурикемії. Креатин і креатинін. Кліренс (амер.) – коефіцієнт очисної здатності нирок. Індикан. Амоніак. Нітроген амінокислот. Нітроген поліпептидів. Аденілові нуклеотиди. Білірубін.

Типи порушень обміну амінокислот: спадкові з підвищенням вмісту амінокислот в крові і сечі; спадкові з підвищенням їх виділення із сечею; спадкові з порушенням систем транспортування амінокислот; вторинні гіпер – і гіпоаміноацидурії.

Первинні порушення обміну амінокислот (хвороба, дефектний фермент, біохімічні особливості, клінічна картина, лікування). Хвороби: алкаптонурія, фенілкетонурія, альбінізм, зобний кретинізм (3 типи), лейциноз (сеча з запахом кленового сиропу), цистиноз, гомоцистинурія, гіпергліцинемія (декілька типів), оксалоз, гістидинемія, родинна тирозинемія, гіперпролінемія (тип 1, тип 2), цитрулінемія, аргініносукцинат-ацидурія, гіперамоніакемія (тип 1, тип 2)

Реферат: «Механізми гормональної регуляції метаболізму амінокислот».

МЕТА ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Мати уяву про джерела і шляхи використання амінокислот; замінні й незамінні амінокислоти для організму людини. Розуміти механізми і загальнобіологічне значення загальних шляхів перетворення амінокислот: дезамінування амінокислот; трансамінування амінокислот; непряме дезамінування амінокислот; декарбоксилювання амінокислот. Знати: шляхи утворення і детоксикації амоніаку; біосинтезу сечовини; стан гіперамоніємії.

Розуміти біохімічний сенс спеціалізованих шляхів обміну ацікличних і циклічних амінокислот. Вміти пояснити, дефіцит яких ферментів призводить до ензимопатій амінокислотного обміну; коментувати клінічні прояви цих патологій.

Давати біохімічну характеристику стадіям біосинтезу порфіринів; описувати спадкові порушення обміну порфіринів – порфірії (еритропоетичні, печінкові).

Знати основи клінічної біохімії. Характеризувати небілкові нітрогенні компоненти сироватки крові здорової людини. Аналізувати компоненти фракції залишкового нітрогену. Алгоритм аналізу кожного метаболіту наступний: опис, підготовка; показання; NB(лат. nota bene – зверни увагу); одиниці вимірювань;

альтернативні одиниці; переведення одиниць; реверсні значення; інтерпретація результатів.

ЦІЛЬОВІ ЗАВДАННЯ

1. Дати розгорнуту біохімічну характеристику аналізів метаболітів, що входять до складу нітрогенних компонентів сироватки крові здорової людини. Прокоментувати поняття «залишковий нітроген». Навести клініко-біохімічну характеристику азотемій: абсолютна; відносна; позаниркова ретенційна; продукційна.
2. Пояснити клініко-діагностичне значення визначення вмісту в сироватці крові та сечі компонентів фракції залишкового нітрогену: сечовина; сечова кислота (2, 6, 8 – тригідроксипурин); креатин і креатинін; індикан; амоніак; нітроген амінокислот; нітроген поліпептидів; аденілові нуклеотиди; білірубін.
3. Коментувати механізми виникнення і клінічні прояви: подагри (позаниркові гіперурикемії); первинної ниркової гіперурикемії; вторинних гиперурикемій. Пояснювати значення визначення кліренсу (амер.) – коефіцієнта очисної здатності нирок.
4. Біохімічно диференціювати типи порушень обміну амінокислот: спадкові з підвищенням вмісту амінокислот в крові і сечі; спадкові з підвищенням виділення амінокислот з сечею; спадкові з порушенням систем транспортування амінокислот; вторинні гіпер – і гіпоаміноацидурії.
5. Дати розгорнуту характеристику хвороб, що спричинені первинними порушеннями спеціалізованих шляхів обміну індивідуальних амінокислот за алгоритмом: хвороба; дефектний фермент; біохімічні особливості; клінічна картина; лікування. Хвороби: алкаптонурія; фенілкетонурія; альбінізм; зобний кретинізм (3 типи); лейциноз (сеча з запахом кленового сиропу); цистиноз; гомоцистинурія; гіпергліцинемія (декілька типів); оксалоз; гістидинемія; родинна тирозинемія; гіперпролінемія (тип 1, тип 2); цитрулінемія; аргініносукцинатацидурія; гіперамоніакемія (тип 1, тип 2).
6. Дати біохімічну характеристику загальним шляхам перетворення амінокислот. Дезамінування амінокислот (фермент глутаматдегідрогеназа з коферментом НАД$^+$). Трансамінування амінокислот (амінотрансферази / трансамінази з простетичною групою похідного вітаміну B_6 – піридоксальфосфат/ПАЛФ). Декарбоксилування амінокислот (декарбоксилази з коферментом ПАЛФ).
7. Описати шляхи утворення і детоксикації амоніаку; етапи біосинтезу сечовини.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Хворому віком 25 років поставлено діагноз епілепсія. Для лікування призначено глутамінову кислоту. Який продукт глутамінової кислоти виявляє терапевтичну дію?
2. Важливим субстратом глюконеогенезу у печінці є аланін. Назвіть реакцію, в ході якої він утворюється в скелетних м'язах з пірувату.
3. При хворобі Паркінсона порушується синтез дофаміну в мозку. Для лікування використовують його безпосередній попередник, який легко проникає через гематоенцефалічний бар'єр, а саме?
4. У процесі декарбоксилювання з 5-гідрокситриптофану утворюється біогенний амін, що має судинозвужувальну дію. Назвіть цей біогенний амін.
5. Є декілька шляхів знешкодження амоніаку в організмі людини, специфічних для окремих органів. Який шлях знешкодження амоніаку характерний для клітин головного мозку?
6. У товстій кишці декарбоксилюються деякі амінокислоти з утворенням токсичних речовин. Яка сполука утворюється з орнітину?
7. Під час обстеження хворого встановлено діагноз алкаптонурія. Дефіцитом якого ферменту зумовлена ця патологія?
8. У хворого сеча має специфічний запах кленового сиропу. Який біохімічний дефект є причиною цього захворювання?
9. У хворого альбінізм – хвороба, що характеризується зниженням продукування або відсутністю меланіну в шкірі, волоссі, очах. Генетично детермінованого відсутністю або нестачею якого ферменту зумовлена ця патологія?
10. Цистинурія – спадкове захворювання, що характеризується порушенням реабсорбції в ниркових канальцях цистину, лізину, орнітину і аргініну (ці чотири амінокислоти мають однаковий механізм транспорту). Оскільки цистин нерозчинний у воді, чим клінічно цистинурія виявляється?

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 7

Змістовий модуль 2. Молекулярна біологія. Біохімія міжклітинних комунікацій.

Тема № 7. Метаболізм нуклеотидів. Основи молекулярної біології.

Назва практичного заняття: «ДНК-діагностика: метод ПЛР (полімеразної

ланцюгової реакції»

Зміст практичного заняття.

Метод ПЛР (полімеразної ланцюгової реакції). Досліджувальний біологічний матеріал. Достойності методу. Правила підготовки до ПЛР – аналізу.

«Блоки» визначення певних груп збудників методом ПЛР – аналізу.

~ ПЛР – діагностика інфекцій, що передаються статевим шляхом, де одночасно виявляються: бактеріальні інфекції (хламідія, мікоплазма, гарднерелла, уреаплазма, гонококи); вірусні інфекції (папілловіруси людини різних типів); інфекції, що спричинені найпростішими (трихомонади); грибкові інфекції (кандида).

~ ПЛР – діагностика бактеріальних інфекцій: бруцелли; гемофіли (9 видів); кампілобактерії (дизуричні явища, слизково-гнійні виділення, болі знизу живота); лістерії; мікобактерії туберкульозу (4 види). Мікоплазми (внутрішньоклітинні бактерії). Уреаплазми. Хронічні мікоплазми. Патогенні види мікоплазм найбільш часто уражають: сечостатеві органи, серцево-судинну систему, органи травлення, респіраторні органи, суглоби, центральну і периферійну нервову систему, шкіру і слизові оболонки. Нейссерії. Стрептококи: групи А (ангіна, ревматизм, гострий гломерулонефрит), групи В (сепсис, менінгіт, ендометрит). Трехонема (сифіліс). Хелікобактер пілорі.

~ ПЛР – діагностика вірусних гепатитів, герпесу і інших вірусних інфекцій: вірус Епштейн-Барр; герпес; вірусні гепатити (А, В, С, G); цитомегаловіруси; інші вірусні інфекції (ВІЛ, вірус Варіцелла-Зостер, ентеровірус).

~ ПЛР – діагностика гострих кишкових і респіраторних інфекцій: респіраторні інфекції (аденовіруси, грип А і В, на РНК віруси грипу А, свинячий грип); вірусні кишкові інфекції (астровірус, норовіруси, ротовіруси, сановірус); бактеріальні кишкові інфекції (Е, Coli, шігелла, сальмонела).

Реферат: «Етапи (стадії) біосинтезу дезоксирибонуклеїнової кислоти, рибонуклеїнової кислоти, білка на рибосомах та їх регуляція».

МЕТА ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Мати загальну уяву про метаболізм нуклеотидів. Біосинтез і катаболізм пуринових та піримідинових нуклеотидів. Порушення обміну пуринових і піримідинових нуклеотидів.

Ознайомитися з основами молекулярної біології. Знати: структуру дезоксирибонуклеїнової кислоти (ДНК); біосинтез ДНК; біосинтез рибонуклеїнової кислоти (РНК); біосинтез білка на рибосомах (трансляція); антибіотики як інгібітори матричних синтезів; віруси і токсини як інгібітори матричних синтезів у еукаріотичних клітинах; біохімічні механізми противірусної дії інтерферонів.

Познайомитися з методом ПЛР (полімеразної ланцюгової реакції). Досліджуваний біологічний матеріал. Достойності методу. Правила підготовки до ПЛР – аналізу.

Знати можливості методу ПЛР – аналізу, тобто конкретні «блоки» визначення певних груп збудників методом ПЛР – аналізу: ПЛР-діагностика інфекцій, що передаються статевим шляхом; ПЛР – діагностика бактеріальних інфекцій; ПЛР – діагностика вірусних гепатитів, герпесу і інших вірусних інфекцій; ПЛР – діагностика гострих кишкових і респіраторних інфекцій.

ЦІЛЬОВІ ЗАВДАННЯ

1. Дати характеристику порушенням обміну пуринових і піримідинових нуклеотидів. Порушення катаболізму пуринових нуклеотидів призводить до підвищення концентрації сечової кислоти в крові (гіперурикемія), в результаті якої може розвиватися подагра. Описати причини первинної подагри. Вторинну гіперурикемію. Роль алопуринолу – конкурентного інгібітора ксантиноксидази при лікуванні подагри. Синдром Леша-Найхана. Важкий комбінований імунодефіцит у дітей. Порушення обміну піримідинових нуклеотидів. Синдром Рейє.
2. Описати механізми регуляції біосинтезу білка у прокаріотів і еукаріотів. Проаналізувати молекулярні механізми контролю трансляції на прикладі біосинтезу глобіну. Навести приклади антибіотиків та локуси їх дії як інгібіторів матричних синтезів. Інгібітори реплікації – протипухлинні препарати. Інгібітори транскрипції і трансляції – антибактеріальні препарати. Описати віруси і токсини (бактерій, грибів, рослин) як інгібітори матричних синтезів у еукаріотичних клітинах. Знати біохімічні механізми противірусної дії інтерферонів.
3. Конкретизувати можливості методу ПЛР (полімеразної ланцюгової реакції) – аналізу по визначенню «блоків» збудників хвороб певних груп.

ПЛР – діагностика бактеріальних інфекцій: бруцелли; гемофіли (9 видів); кампілобактерії; лістерії; мікобактерії туберкульозу (4 види); мікоплазми (внутрішньоклітинні бактерії); уреаплазми. Хронічні мікоплазмози. Патогенні види мікоплазм, що найбільш часто уражають: сечостатеві органи; серцево-судинну систему; органи травлення; респіраторні органи; суглоби; центральну і

периферійну нервову систему; шкіру; слизові оболонки. Нейссерії. Стрептококи: групи А; групи В. Трехонема (сифіліс). Хелікобактер пілорі.
ПЛР – діагностика вірусних гепатитів, герпесу і інших вірусних інфекцій: вірус Епштейн-Барр; герпес; вірусні гепатити (А, В, С, G); цитомегаловіруси; інші вірусні інфекції (ВІЛ; вірус Варіцелла-Зостер; ентеровірус).
ПЛР – діагностика гострих кишкових і респіраторних інфекцій: респіраторні інфекції; вірусні кишкові інфекції; бактеріальні кишкові інфекції.
4. Прокоментувати етапи (стадії) біосинтезу дезоксирибонуклеїнової кислоти, рибонуклеїнової кислоти, білка на рибосомах та їх регуляція.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Локалізована в цитоплазмі карбамоїлфосфатсинтетаза II каталізує реакцію утворення карбамоїлфосфату не з вільного амоніаку, а з глутаміну. Для синтезу якого метаболіту цей фермент постачає карбамоїлфосфат?
2. Похідні птерину – аміноптерин і метатрексат – є конкурентними інгібіторами дигідрофолатредуктази, внаслідок чого вони пригнічують регенерацію тетрагідрофолієвої кислоти з дигідрофолату. Ці лікарські засоби зумовлюють гальмування міжмолекулярного транспорту одно-карбонових груп. Біосинтез якого нуклеотиду при цьому пригнічується?
3. У крові 12-річного хлопчика спостерігається зниження концентрації сечової кислоти і накопичення ксантину та гіпоксантину. Про генетичний дефект якого ферменту це свідчить?
4. Хворому на подагру лікар призначив алопуринол. Яка властивість алопуринолу забезпечує терапевтичний ефект у цьому випадку?
5. Назвіть основні шляхи біосинтезу нуклеотидів в організмі людини.
6. Чому оротова кислота використовується як анаболічний препарат для лікування пацієнтів з недостатністю харчування?
7. Які причини подагри ви знаєте? Назвіть основні способи діагностики та лікування цього захворювання.
8. Чому інгібітори ферментів, що каталізують реакції синтезу нуклеотидів, використовують як хіміотерапевтичні препарати для лікування раку?
9. У процесі транскрипції здійснюється синтез комплементарної молекули РНК на матриці ДНК. Який фермент каталізує цей процес?
10. Яку назву має процес виправлення ушкоджень у генах?
11. Хворому на бронхіт призначено тетрациклін, який гальмує зв’язування аміноацил – тРНК у А – ділянці рибосоми. Яка стадія експресії генів прокаріотів гальмується під дією цього антибіотика?
12. Який хімічний процес синтезу білка гальмує дифтерійний токсин в еукаріотичних клітинах шляхом модифікації фактора елонгації 2?

13. Як ультрафіолетове випроміння впливає на структуру ДНК? Які способи репарації ДНК ви знаєте?
14. Опишіть процесинг РНК. Яка його основна мета?
15. У чому полягає суть посттрансляційної модифікації білка? Яке значення має цей процес?
16. Чому антибіотики використовують для лікування інфекційних захворювань? Який механізм їхньої дії на мікроорганізми?

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 8

Змістовий модуль 2. Молекулярна біологія. Біохімія міжклітинних комунікацій.

Тема № 8. Основи монекулярної генетики.

Назва практичного заняття: «Основи молекулярної генетики. Спортивно-генетичне тестування»

Зміст практичного заняття.

Генетичні аналізи. Кардіоген. Онкоген. Профілактика тромбозу, інсульта. Індивідуальна дієта. Дермаген. Остеоген. Моноген. Пігулкоген. Феміген. Андроген. Фітнесген. Спортген.

Спортивне-генетичне тестування. Медикогенетичний відбір. Гени активації синтезу NO-синтази (eNOS). Ген ангіотензин – конвертуючого ензиму (ACE). Ген $\propto$ -актиніну-3 (ACTN3). Ген аденозиндезамінази (AMP1). Ген $\propto$ -рецептора, що активується проліфераторами пероксисом (PPARA). Ген $1-\propto$ - коактиватора γ-рецептора, що активується проліфераторами пероксисом (PPARGC1Д). Ген фактора росту ендотелія судин (VEGF).

Визначення здатності до нарощування м’язової маси за допомогою тестування: генів інгібітора міостатину GDF-8; генів трансмембранних рецепторів активінів – ActRIIAi ActRIIB.

Пакет «Безпечний, фітнес-ризики для здоров’я» включає в себе дослідження 5-ти генів: гени серцево-судинної системи (F2, F5, ITGB3, ACE, AGT).

Базовий паспорт спортсмена включає в себе дослідження трьох генів. Ген AMPD1 – відповідає за енергозабезпечення в м’язах. Ген ACE – відповідає за

спадкову схильність людини до типу фізичних навантажень. Ген ACTN3 – відповідає за стан м’язових волокон.

Пакет «Індивідуальний підбір харчування і біодобавок» включає в себе дослідження 9-ти генів. Гени імунної системи (TNFa), гени серцево-судинної системи (PPARGC1B, eNOS3, ACE, PON1), гени фолатного циклу (MTHFR), гени складу м’язових волокон (AMPD1, ACTN3).

Пакет «Повний паспорт спортсмена (фітнесмени)» включає в себе дослідження 14-ти генів. Гени обміну жирів і вуглеводів (PPARGC1A, PPARA, PPARD, FTO). Гени системи фолатного циклу (MTHFR). Гени серцево-судинної системи (F2, F5, ITGB3, ACE, AGT, AGTR1). Гени складу м’язових волокон (AMPD1, ACTN3). Ген харчової поведінки (SR).

Фрагменти заключення генетичного паспорта спортсмена. Розподіл головних видів спорту на групи (за джерелами енергії, часом виконання, групами видів спорту).

Тема за вибором для НТР студентів: «Оцінка стану організму і готовності до підвищених навантажень».

МЕТА ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Знати основні відмінності організації геному в еукаріотів і прокаріотів. Розуміти: фази клітинного циклу еукаріотів; біохімічні механізми контролю вступу клітини в мітоз.

Розуміти сенс молекулярних механізмів геномних, хромосомних, генних мутацій. Знати біохімічні механізми дії хімічних мутагенів.

Пояснювати, що одним із фундаментальних біологічних процесів, поряд із реплікацією, транскрипцією та трансляцією, є рекомбінація. Генетичні рекомбінації. Рекомбінація хромосом. Рекомбінація геному прокаріотів (трасформація, трансдукція, кон’югація). Ампліфікація генів (гени металотіонеїну, дигідрофолатредуктази). Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) та її біомедичне застосування.

Характеризувати можливості генної інженерії: загальні поняття, біомедичне значення. Пояснювати технологію трансплантації генів і отримання гібридних молекул ДНК.

Володіти інформацією про генетичні аналізи. Спортивно-генетичне тестування. Медико-генетичний відбір. Аналізувати сучасні пакети генетичного

тестування у фітнес індустрії: визначення здатності до нарощування м'язової маси; «безпечний, фітнес ризики для здоров'я»; базовий паспорт спортсмена; «індивідуальний підбір харчування і біодобавок»; «повний паспорт спортсмена (фітнесмена)»; фрагменти заключення генетичного паспорта спортсмена.

ЦІЛЬОВІ ЗАВДАННЯ

1. Дати характеристику генів, дослідження яких здійснюється в спортивно-генетичному тестуванні, при медико-генетичному відборі: гени активації синтезу NO- синтази (eNOS); ген ангіотензинконвертуючого ензиму (ACE); ген ∝ - актиніну – 3 (ACTN3); ген аденозиндезамінази (AMP1); ген ∝ - рецептора, що активується проліфераторами пероксисом (PPARA); ген 1 -∝ - коактиватора γ - рецептора, що активується проліфераторами пероксисом (PPARGC1A); ген фактора росту ендотелія судин (VEGF).
2. Пояснити, чому визначення здатності до нарощування м'язової маси здійснюється за допомогою тестування: генів інгібітора міостатину GDF-8; генів трансмембранних рецепторів активінів – ActRIIA і ActRIIB.
3. Коментувати той факт, що пакет «Безпечний, фітнес ризики для здоров'я» включає в себе дослідження п'яти генів серцево-судинної системи.
4. Прокоментувати той факт, що створення базового паспорта спортсмена включає в себе дослідження трьох генів, які відповідають за: енергозабезпечення в м'язах; спадкову схильність людини до типу фізичних навантажень; стан м'язових волокон.
5. Дати пояснення пакету «Індивідувальний підбір харчування і біодобавок», який включає в себе дослідження дев'яти генів: імунної системи; серцево-судинної системи; фолатного циклу; складу м'язових волокон.
6. Проаналізувати пакет «Повний паспорт спортсмена (фітнесмена)», який включає в себе дослідження 14-ти генів: обміну жирів і вуглеводів; системи фолатного циклу; серцево-судинної системи; складу м'язових волокон; харчової поведінки.
7. Пояснити, як за результатами генетичного аналізу і створення генетичного паспорта спортсмена відбувається пропонування займатися фізичними вправами: за джерелами енергії; за часом виконання навантаження; за групами видів спорту.
8. Дати розгорнуту характеристику можливостей полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) та її біомедичного застосування. Пояснювати, що нині існує міжнародна програма ідентифікації всіх біологічних видів, що живуть на Земній кулі, за маркерними ділянками ДНК, так званими штрих-кодами

(штрих-код для еукаріотів є послідовність із 658 нуклеотидів у гені мітохондріальної цитохромоксидази).

9. Розшифрувати, які методичні завдання послідовно вирішує генна інженерія. Пояснити технологію трансплантатних генів і отримання гібридних молекул ДНК. Дати характеристику схеми утворення рекомбінантної ДНК з плазміди з полі(Т)хвостом та ДНК з полі(А)-хвостом.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Як називається хромосомна мутація, за якої відбувається зміна орієнтації ділянки хромосоми?
2. Що таке: трансверсія; делеція; дуплікація; транслокація?
3. Як називається процес перенесення частини ДНК з однієї прокаріотичної клітини в іншу при їх безпосередньому контакті?
4. Дати визначення наступним процесам: трансформація; трансдукція; рекомбінація; транспозиція.
5. Як називають появу великої кількості копій ділянки нуклеїнової кислоти?
6. Який вчений запропонував метод полімеразної реакції (ПЛР)?
7. Які основні відмінності в будові геному прокаріотів і еукаріотів?
8. Опишіть біохімічні механізми дії хімічних мутагенів. Які наслідки їх впливу на організм?
9. Яка мутагенна дія йонізуючої радіації і ультрафіолетового випромінювання?
10. Який механізм регуляції клітинного циклу?
11. Поясніть принцип методу полімеразної ланцюгової реакції. Для діагностики яких захворювань її використовують?
12. Тестування яких генів передбачає визначення здатності до нарощування м’язової маси?
13. Дослідження яких генів передбачає створення базового паспорта спортсмена?
14. Дослідження яких генів серцево-судинної системи передбачає пакет «Безпечний, фітнес-ризики для здоров’я»?
15. Дослідження яких генів передбачає пакет «Індивідуальний підбір харчування і біодобавок»?
16. Дослідження яких генів передбачає пакет «Повний паспорт спортсмена (фітнесмена)»?

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 9

Змістовий модуль 2. Молекулярна біологія. Біохімія міжклітинних комунікацій.

Тема № 9. Біохімія гормональної регуляції.

Назва практичного заняття: «Дослідження гормонів крові людини»

Зміст практичного заняття.

Опис, показання для призначення аналізу, підготовка до дослідження, NB! (лат. nota bene – зверни увагу!), одиниці вимірювань, альтернативні одиниці, переведення одиниць, референтні значення (норма), причини зміни нормальних показників, інтерпретація результатів.

Гормони наднирок. 17-гідроксипрогестерон. Альдостерон. Дегідроепіандростерон-сульфат. Кетостероїди. Кортизол.

Гормони гіпофізу. Адренокортикотропний гормон (АКТГ). Лютеїнізуючий гормон (ЛГ, LH). Пролактин (Prolactin). Соматотропний гормон (самототропін, СТГ, Growth hormone, GH). Фоллікулостимулюючий гормон (ФСГ, Follicle stimulating hormone, FSH).

Дослідження функції щитоподібної залози. Тиреотропний гормон (ТТГ, тиротропін). Трийодтиронін загальний (Т3 загальний). Трийодтиронін вільний (Т3 вільний). Тироксин загальний (Т4, тетрайодтиронін загальний). Тироксин вільний (Т4 вільний). Тиреоглобулін (ТГ). Тироксинзв’язуючий глобулін (Т3Г). Тест поглинання тиреоїдних гормонів.

Дослідження функції статевих залоз, здатних до запліднення і контроль вагітності. Андростандіол глюкуронід. Андростендіон. Тестостерон. Вільний тестостерон. Глобулін, що зв’язує статеві гормони. Хоріонічний гонадотропін людини. Вільна β-субодиниця хоріонічного гонадотропіну людини. PAPP-A (асоцийований з вагітністю протеїн – А плазми). Плацентарний лактоген. Прогестерон. Вільний естриол. Естрадіол.

Гормони підшлункової залози. Інсулін.

Гормональна регуляція апетиту і жирового обміну. Лептин. Грелін.

Гормональна регуляція кровообігу. Еритропоетин. Гормональна регуляція функції шлунково-кишкового тракту (гастрин).

Гормональна регуляція обміну кальцію і фосфору. Кальцитонін (щитоподібна залоза). Паратиреоїдний гормон (паратгормон, пара щитоподібна залоза).

Дослідження катехоламінів і біогенних амінів. Адреналін. Норадреналін. Дофамін.

Тема реферату на вибір для НДР студентів: «Остеопороз».

Тема реферату на вибір для НДР студентів: «Діабет цукровий».

МЕТА ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Вміти давати розширену біохімічну характеристику індивідуальним гормонам різних ендокринних залоз за наступною схемою: хімічна природа; нативна структура; вміст в кровоносній системі; клітини-мішені; механізм дії; регуляція фізіологічних функцій; період піврозпаду; механізм інактивації; клініко-діагностичне значення; біомедичне значення.

Гіпоталамічні гормони.

Гіпофізарні гормони.

Гормони підшлункової залози.

Гормони системи травлення.

Гормони щитоподібної залози.

Гормональна регуляція гомеостазу кальцію.

Стероїдні гормони кори надниркових і статевих залоз.

Фізіологічно активні ейкозаноїди.

Роль ейкозаноїдів у розвитку запалення.

Механізм дії аспірину та стероїдних протизапальних препаратів.

Навчитися аналізувати результати досліджень вмісту гормонів в крові людини за наступною алгоритмічною схемою: опис досліду; показання для призначення аналізу; підготовка до дослідження: NB! (лат. nota bene – зверни увагу!); одиниці вимірювань; альтернативні одиниці; переведення одиниць;

референтні значення (норма); причини зміни нормальних показників; інтерпретація результатів.

ЦІЛЬОВІ ЗАВДАННЯ

1. Дати розгорнуту біохімічну характеристику гіпоталамічним гормоном (ліберинам і статинам).
2. Дати розгорнуту біохімічну характеристику гіпофізарним гормонам

- Група гормонів – похідних проопіомеланокортину. Адренокортикотропний гормон (АКТГ). ∝-, β-, γ-меланоцитстимулювальні гормони (∝-, β-, ϒ – МСГ). ∝-, β– Ендорфіни. Енкефаліни (мет – енкефалін та лей – енкефалін). β -, ϒ– Ліпотропін.
- Група: соматотропін (СТГ); пролактин (мамотропін); хор іонічний соматомамотропін.
- Глікопротеїнові гормони. Тиреотропний гормон (ТТГ). Гонадотропні гормони. Фолікулостимулювальний гормон (ФСГ). Лютеїнізуючий гормон (ЛГ). Хоріонічний гонадотропний гормон (ХГ).
- Гормони задньої частини гіпофіза. Антидіуретичний гормон (АДГ). Окситоцин.

3. Дати розгорнуту біохімічну характеристику гормонам підшлункової залози. Інсулін. Глюкагон.
4. Дати розгорнуту біохімічну характеристику гормонів системи травлення. Гастрин. Холецистокінін (панкреозимін). Вазоактивний інтестинальний пептид (ВІП). Глюкозозалежний інсулінотропний поліпептид (ГІП, або частро-інгібівний поліпептид).
5. Дати розгорнуту біохімічну характеристику гормонів щитоподібної залози. Тироксин (T_4). Трийодтиронін (T_3).
6. Описати процеси гормональної регуляції гомеостазу кальцію. Паратиреоїдний гормон (ПТГ). Гіперпаратиреоз. Гіпопаратиреоз. Кальцитріол. Рахіт. Кальцитонін.
7. Дати розгорнуту біохімічну характеристику стероїдних гормонів кори надниркових і статевих залоз. Глюкокортикоїди (пучкова зона). Мінералокортикоїди (клубочкова зона). Андрогени (сітчаста зона). Кортизол (головний глюкокортикоїдний гормон). Альдостерон (головний мінералокортикоїдний гормон). Статеві гормони (секс-гормони, сексагени). Жіночі статеві гормони: естрогени - C_{18} (естрадіол, естрон і естріол); прогестини – C_{21}(прогестерон). Чоловічі статеві гормони: дегідроепіандростерон, андростендіон, тестостерон, дегідротестостерон.

8. Дати розгорнуту біохімічну характеристику фізіологічно активним ейкозаноїдам. Простацикліни. Тромбоксани. Простагландини. Лейкотрієни. Показати роль ейкозаноїдів у розвитку запалення. Пояснити механізм дії аспірину та стероїдних протизапальних препаратів.
9. Провести біохімічний аналіз результатів досліджень вмісту гормонів в крові людини. Гормони гіпофізу. Гормони над нирок. Гормони щитоподібної залози. Дослідження функції статевих залоз, здатних до запліднення і контроль вагітності. Гормони підшлункової залози. Гормони регуляції апетиту і жирового обміну. Гормональна регуляції кровообігу. Гормональна регуляція функції шлунково-кишкового тракту. Гормональна регуляція обміну кальцію і фосфору. Дослідження катехоламінів і біогенних амінів.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Який мікроелемент сприяє утворенню гранул інсуліну (цей мікроелемент сполучає мономерні елементи інсуліну в димерні та гексамерні агрегати, утворюючи кристалічні комплекси, що сприяють «дозріванню» гормону)?
2. За нормальних умов в організмі більша частина тироксину (T_4) безпосередньо в клітинах конвертується в біологічно активну форму – трийодтиронін (T_3). Цей процес відбувається за участю металовмісного ферменту. Яким мікроелементом являється цей метал?
3. Які висоактивні речовини утворюються з арахідонової кислоти за циклооксигеназним шляхом синтезу?
4. Який механізм протизапальної дії глюкокортикоїдів?
5. Які гормони використовують цАМФ як вторинний месенджер? Чому ці гормони мають різні фізіологічні ефекти в організмі?
6. Чому введення інсуліну в кров спричинює гіпоглікемію? Поясніть механізм.
7. Чому тривале лікування глюкокортикоїдами може призвести до появи гіперглікемії? Поясніть свою відповідь.
8. Чому спортсмени використовують чоловічі статеві гормони та їх похідні як анаболічні субстанції?
9. Опишіть: механізм дії інсуліну; ефекти інсуліну.
10. Який механізм виникнення нецукрового діабету?
11. Опишіть синдром гіпотиреозу (мікседеми).
12. Опишіть синдром гіпертиреозу (хвороба Базеда).
13. Опишіть механізм виникнення дитячого захворювання рахіту.

14. Дати біохімічну характеристику хвороби Іценка-Кушинга.
15. Дати біохімічну характеристику хвороби Аддісона (бронзова хвороба).
16. Провести аналіз схеми менструального циклу.
17. Дати характеристику біологічної дії основних типів ейкозаноїдів.
18. Яка роль ейкозаноїдів у розвитку запалення?
19. Який механізм дії аспірину та стеродних протизапальних препаратів?
20. Які існують фізіологічно активні ейкозаноїди?

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 10

Змістовний модуль 2. Молекулярна біологія. Біохімія міжклітинних комунікацій.

Тема 10. Біохімія харчування людини.

Назва практичного заняття:«Біохімія харчування. Забезпечення людини вітамінами і мінеральними солями».

Зміст практичного заняття.

Визначення порушень обміну речовин, спричинених дисбалансом вітамінів, мінеральних речовин і мікроелементів в організмі людини. Біологічний матеріал для аналізу: цільна кров, волосся, нігті, сеча, слина, грудне молоко, спермальна рідина, конкременти (каміння), фрагменти кісткової тканини, аутопсійний матеріал (видалені органи).

Визначення забезпеченості організму вітамінами шляхом дослідження концентрацій самих вітамінів, їх активних похідних та метаболітів в крові, сечі, клітинах крові (Е, А, B_1, B_2, B_6, ніацин, B_c, B_{12}, Д, К, С). Добові потреби в вітамінах. Вітаміни в продуктах харчування, недостатність вітамінів.

Мінеральні речовини в еритроцитах і плазмі крові людини. Макроелементи (калій, натрій, хлориди, кальцій, залізо, магній, фосфор неорганічний), норма їх вмісту в крові.

Біохімічна роль мікроелементів: йод, бром, флуор, манган, цинк, купрум, ферум, кобальт, молібден, літій, селен, хром. Норми споживання. Елементи в продуктах харчування.

Мікроелементози людини: ферум, йод, кадмій, кобальт, силіцій, магній, манган, купрум, молібден, арсен, нікол, плюмбум, селен, стронцій, флуор, хром, цинк.

Особливості мінерально-вітамінного обміну в організмі людини. Рекомендовані дози добавок (дозування по RDA). Вплив мінералів та вітамінів на метаболізм (стимуляція, седація). Вплив систем внутрішнього виділення на пропорції та розподіл елементів. Синергійні та антагоністичні зв'язки між досліджуваними елементами і вітамінами.

Причини підвищення чи пониження показників визначення вмісту елементів при аналізі волосся та нігтів (для 35 елементів) людини: Al, Ba, Be, B, V, Bi, W, Ga, Ge, Fe, Au, I, Cd, K, Ca, Co, Si, Li, Mg, Mn, Mo, As, Na, Ni, Pb, Pt, Hg, Pb, Se, Sr, Sb, Tl, P, Cr, Zn.

Реферат: «Хвороби вітамінної недостатності людини (етіологія, клінічна картина і діагностика, профілактика і лікування)».

МЕТА ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

На основі знання головних положень раціонального харчування людини вміти характеризувати функції, які виконують нутрієнти на клітинному рівні. Знати, до якої з п'яти основних груп залежно від енергетичної цінності (калорійності) відносяться ті чи інші харчові продукти.

Навчитися давати розгорнуту біохімічну характеристику (функції; потреби; структура; дозування; незамінні субстанції; профілактичне значення) головним макрокомпонентам поживних речовин: вуглеводам; ліпідам (жирам); білкам, видам азотистого балансу. Розуміти біохімічну роль мікроелементів: біогенні хімічні елементи; макроелементи; мікроелементи; ультрамікроелементи. Вміти коментувати типові синдроми при мікроелементозах людини.

Розуміти поетапність травлення поживних речовин у травному каналі; роль ферментів травлення – гліколітичних, ліполітичних, протеолітичних, нуклеаз і гідролаз нуклеотидів у цих процесах.

Описати травлення білків у травному каналі. Травлення білків у шлунку. Травлення білків у тонкій кишці. Біохімічні механізми всмоктування амінокислот. Гниття білків у товстій кишці. Пояснювати травлення і всмоктування: вуглеводів; ліпідів. Давати характеристику наслідкам порушення травлення окремих нутрієнтів у травному каналі: функціональним розладам шлунка; порушенням секреторної функції підшлункової залози при панкреатиті.

Отримати знання про: класифікацію і номенклатуру вітамінів (водорозчинні, жиророзчинні, вітаміноподібні речовини, провітаміни, антивітаміни); вітамінну недостатність та її причини (авітамінози, гіповітамінози,

гіпервітамінози). Надавати розгорнуту біохімічну характеристику (хімічна будова; коферментні форми; до складу яких ферментів входять; в яких біохімічних реакціях приймають участь; прояви станів вітамінної недостатності; харчові джерела; добові потреби; застосування у медицині) індивідуальним водорозчинним і жиророзчинним вітамінам.

Знати, який біологічний матеріал використовується для аналізу при вивченні порушень обміну речовин, спричинених дисбалансом вітамінів, мінеральних речовин і мікроелементів в організмі людини. Пояснювати, які синергійні і антагоністичні зв'язки існують між досліджуваними елементами і вітамінами.

ЦІЛЬОВІ ЗАВДАННЯ

1. Розділити харчові продукти залежно від енергетичної цінності (калорійності) на 5 основних груп: 1-ша дуже висока – 1900-3800 кДж (450-900 ккал) / 100 г їстівної частки; 2-га – висока – 840-1899 кДж (240-449 ккал) / 100 г їстівної частки; 3-тя – помірна – 420-839 кДж (100-199 ккал) / 100 г їстівної частки; 4-та група – низька – 126-419 кДж (30-99ккал) / 100 г їстівної частки; 5-та – дуже низька – менше як 126 кДж (30ккал) / 100 г їстівної частки.

2. Описати: головні напрями метаболізму макрокомпонентів поживних речовин (вуглеводів; ліпідів (жирів); білків); повноцінність білків; азотисту рівновагу, позитивний азотистий баланс, негативний азотистий баланс. Охарактеризувати біохімічну роль мікроелементів: йод, хром, флуор, манган, цинк, купрум, ферум, кобальт, молібден, літій, селен, хром (тривалентний). Назвати типові синдроми при мікроелементозах людини: ферум, йод, кадмій, кобальт, силіцій, магній, манган, купрум, молібден, арсен, нікол, плюмбум, селен, стронцій, флоур, хром, цинк.

3. Описати етапи травлення білків у травному каналі. Травлення білків у шлунку. Роль хлоридної кислоти. Субстратну специфічність семи видів пепсину. Травлення білків у тонкій кишці. Ентерокіназа дванадцятипалої кишки. Трипсин. Хімотрипсин. Карбоксипептидази А і В. Еластаза. Колагеназа. Еластомукопротеїназа. Колагенмукопротеїназа. Ендонуклеази. Калікреїн. Аміно- і дипептидази. Пояснити біохімічні механізми всмоктування амінокислот: шляхом котранспортування; за допомогою специфічного γ-глутамільного циклу. Пояснити хімізм гниття білків у товстій кишці.

4. Описати етапи травлення вуглеводів у травному каналі. α-Амілаза (α-1,4-глікозидаза) слини. Панкреатичні: α-амілаза (р-тип); лактаза (β-галактозидаза);

мальтаза (α-глюкозидаза); сахараза. Кінцева декстриназа (оліго-1,6-глюкозидаза). Аміло-1,6-глікозидаза. γ-Амілаза (глюкоамілаза). Трегалозний комплекс. Пояснити біохімічні механізми всмоктування вуглеводів: спеціальними переносниками; шляхом вторинноактивного транспортування (котранспортування).

5. Описати етапи травлення ліпідів у травному каналі. Лінгвальна ліпаза слини. Жовчні кислоти(холева, дезоксихолева, хенодезоксихолева). Панкреатична ліпаза. Білок коліпаза секрету підшлункової залози. Фосфоліпази: A_2, A_1, С, Д. Холестеролестераза. Всмоктування ліпідів. Формування ліпопротеїнних комплексів – хіломікронів (ХМ).

6. Описати причини і наслідки порушення травлення окремих нутрієнтів у травному каналі. Гіперацидність. Гіпоацидність. Анацидність. Спадкові форми недостатньої активності ферментів. 2 типи первинного дефіциту лактази: природжений (у грудних дітей) і лактазний (пізній тип). Вторинна (набута) форма дефіциту лактази. Дефіцит сахарази. Функціональні розлади шлунка (функціональна ахілія; функціональна шлункова гіперсекреція – подразнений шлунок). Порушення секреторної функції підшлункової залози при панкреатиті. Панкреатична стеаторея. Ентерогенна стеаторея. Гепатогенна стеаторея.

7. Дати розгорнуту біохімічну характеристику водорозчинним вітамінам. Вітамін B_1 (тіамін, антиневритний). Вітамін B_2 (рибофлавін). Пантотенова кислота (антидерматитний). Вітамін PP (ніацин, нікотинова кислота, нікотинамід, антипеларгичний). Вітамін B_6 (піридоксин, антидерматитний). Вітамін Н (біотин, вітамін B_7, антисеборейний). Фолієва кислота (фолацин, вітамін B_9, антианемічний). Вітамін B_{12} (кобаламін, антианемічний). Вітамін С (аскорбінова кислота, антискорбутний). Вітамін Р (вітамін проникності).

8. Дати розгорнуту біохімічну характеристику жиророзчинним вітамінам. Вітамін А (ретинол, антиксерофтальмічний, вітамін росту). Вітамін D (кальциферон, антирахітичний). Вітамін Е (токоферол, вітамін розмноження). Вітамін К (філохінон, антигеморагічний). Вітамін F (антихолестероловий вітамін).

9. Визначати забезпеченість організму вітамінами шляхом дослідження концентрацій самих вітамінів, їх активних похідних та метаболітів в крові, сечі, клітинах крові.

10. Знати: біохімічну роль мікроелементів; норми їх вмісту в еритроцитах і плазмі крові; норми споживання; елементи в продуктах харчування; мікроелементози людини. Розуміти: особливості мінерально-вітамінного обміну в

організмі людини; синергійні і антагоністичні зв'язки між досліджуваними елементами і вітамінами; причини підвищених чи понижених показників визначення вмісту елементів при аналізі волосся та нігтів людини.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Дати визначення поняттям «авітамінози»; «гіповітамінози»; «гіпервітамінози».

2. Які екзогенні та ендогенні фактори спричиняють вітамінну недостатність?

3. Пригнічення синтезу та секреції трипсину спостерігають під час запальних процесів у підшлунковій залозі. Порушення травлення і всмоктування яких речовин і чому буде наслідком цього явища?

4. Прокоментуйте участь хлоридної кислоти у процесах травлення поживних речовин у травному каналі.

5. Дати біохімічну характеристику різних видів пепсину шлункового соку людини.

6. Госпіталізовано пацієнта зі скаргами на здуття живота, метеоризм, діарею після споживання білкової їжі. Лікар припускає порушення перетравлювання білків, унаслідок якого посилюється їх гниття. Які речовини є продуктами гниття білків у кишках?

7. У хворого спостерігається збільшення проникності стінок кровоносних судин, точкові крововиливи на шкірі, випадіння зубів. Якими порушеннями вітамінного обміну пояснюють ці симптоми?

8. При різних хворобах рівень активних форм кисню значно зростає, що призводить до ушкодження клітинних мембран. Які антиоксиданти використовуються для запобігання цьому?

9. Поясніть, чому весь процес гідролізу білка не може бути здійснений тільки пепсином?

10. Чому дефіцит тіаміну супроводжується розладами нервової системи?

11. Чому порушення жовчоутворювальної функції печінки супроводжується порушенням у процесі асиміляції ліпідів їжі і дефіцитом жиророзчинних вітамінів?

12. Поясніть виникнення геморагічного синдрому у разі дефіциту вітаміну К. Обґрунтуйте відповідь.

13. Дати характеристику типовим синдромам при мікроелементозах людини.

14. Навести приклади синергійності мікроелементів.

15. Навести приклади антагоністичності мікроелементів.

16. Навести приклади синергійності вітамінів.

17. Навести приклади антагоністичності вітамінів.

18. Навести приклади синегрійності вітамінів і мікроелементів .

19. Навести приклади антагоністичності вітамінів і мікроелементів.

20. Навести приклади переважної присутності різних хімічних мікроелементів в продуктах харчування.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 11

Змістовний модуль 2. Молекулярна біологія. Біохімія міжклітинних комунікацій.

Тема 11. Біохімія крові.

Назва практичного заняття: «Основи патохімії білків крові».

Зміст практичного заняття.

П’ять фракцій білків плазми крові здорової людини при їх електрофорезі на папері:альбуміни (50-70%); альфа$_1$ (α_1) – глобуліни (3-6%); альфа$_2$ (α_2) – глобуліни (9-15%); бета (β) – глобуліни (8-18%); гама (γ) – глобуліни (15-25%). До α_1-фракції входять: кислий глікопротеїн, антитрипсин, ЛПВЩ, церулоплазмін; до фракції α_2-глобулінів: α_2-макроглобулін, гаптоглобін; фракція β-глобулінів: зона β1 (трансферин), зона β2 (С3 фракція комплементу); фракція γ-глобулінів: IgG, IgA, IgM, IgE, IgD, фібриноген (в плазмі).

Типи електрофореграм білків сироватки крові (протеїнограм) для різних захворювань: хронічне запалення, гостре запалення, нефротичний синдром, цироз печінки, механічна жовтяниця, гепатити, злоякісні новоутворення, γ-глобулінові плазмоцитоми, β-глобулінові плазмоцитоми.

Норми (референтні значення), застереження (NB!), причини зміни нормальних показників концентрацій білків сироватки (плазми) крові людини: загальний білок, альбумін, білкові фракції, глікозильований гемоглобін (HbAlc), залізозв'язуюча здатність сироватки (ЗЗС) чи загальний трансферин, міоглобін, остеокальцін, феритин.

Білки сироватки крові як специфічні маркери різних функціональних та патологічних станів людини. β-Мікроглобулін: рання діагностика вагітності, токсикоз, хоринепітеліома. α-Фетопротеїн (АФП, α-Fetoprotein): один з показників розвитку плода, та наявності спадкової патології. С-реактивний білок (СРБ): білок гострої фази запалення. Гаптоглобін – білок гострої фази запалення. Ревматоїдний фактор: ревматоїдний артрит, інші форми запалення. Амілоїдний А-білок сироватки крові (SAA): елімінація ліпідів мікробного походження і токсинів. Кріоглобуліни (плазмовий фібронектин як опсонін що посилює фагоцитоз). Парапротеїни (патологічні імуноглобуліни PIg). Протеїнурії. Білки Бенса Джонса в сечі.

Гіпопротеїнемія: абсолютна, дефектопротеїнемії, відносна. Гіперпротеїнемія: відносна, абсолютна. Диспротеїнемії. Гіпоальбумінемія: первинна (анальбумінемія, подвійна альбумінемія), вторинна (набута). Гіперальбумінемія. Зниження концентрації α-глобулінів. Підвищення вмісту α_1 та α_2-глобулінів у крові. Підвищення та зниження вмісту білків β-глобулінової фракції. Гіпогаммаглобулінемія. Гіпергаммаглобулінемія. Парапротеїнемія. Кріоглобулінемія.

Реферат: «Згортальна, антизгортальна та фібринолітична системи крові».

Реферат за вибором для НДР студентів: «Анемії».

МЕТА ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Розуміти особливості будови/складу крові як виду сполучної тканини та її функції. Пояснювати механізми реалізації дихальної функції еритроцитами. Знати нормальні і патологічні форми гемоглобіну.

Знати: механізми підтримування гомеостазу кислотно-основного стану крові за допомогою буферних систем; причини та наслідки порушення кислотно-основного балансу.

Вивчити референтні значення вмісту (норма) та клініко-діагностичне значення визначення: небілкових речовин плазми крові; білків плазми крові

(білки гострої фази запалення; ферменти плазми крові; гіпо-, гіпер-, диспротеїнемії; парапротеїнемії); ліпопротеїнів плазми крові.

Пояснювати механізми функціонування та взаємозв'язки згортальної; антизгортальної та фібринолітичної системи крові.

Знати: типи електрофореграм білків сироватки крові (протеїнограм) для різних захворювань; норми (референтні значення), застереження (NB!), причини зміни нормальних показників концентрацій білків сироватки (плазми) крові як специфічних маркерів різних функціональних та патологічних станів людини.

ЦІЛЬОВІ ЗАВДАННЯ

1. Показати залежність ступеня оксигенації (% максимальної) від парціального тиску O_2 для гемоглобіну та міоглобіну – кисневозв'язувального білка м'язів, ще не має кооперативних властивостей. Характеризувати оксигемоглобін та його деривати: карбоксигемоглобін, метгемоглобін, сульфгемоглобін. Знати нормальні і патологічні форми гемоглобіну. Фетальний гемоглобін (HbF, α_2 γ_2). Глікозильований гемоглобін (HbA_{1c}). Мутантний гемоглобін C (HbC). Мутантний гемоглобін M (HbM).

2. Навести механізми буферної дії гідрокарбонатної буферної системи, системи гемоглобіну, фосфатної системи по регулюванню кислотно-основного стану; прокоментувати факти порушення кислотно-основного балансу: газовий (респіраторний) ацидоз, негазовий ацидоз, метаболічний ацидоз, метаболічний алкалоз, змішаний ацидоз.

3. Показати клініко-діагностичне значення визначення вмісту в плазмі крові небілкових речовин: сечовина, сечова кислота, креатин, креатинін, амоніак, нітроген амінокислот, нітроген поліпептидів, аденілові нуклеотиди, білірубін, індикан. Безазотистих органічних компонентів крові: вуглеводи плазми крові, ліпіди плазми крові, неорганічні компоненти плазми (натрій, калій, кальцій, хлор).

4. Знати клініко-діагностичне значення визначення вмісту білків плазми крові: альбуміни; глобуліни (α_1-, α_2-, β-, γ-глобуліни). Білків гострої фази запалення С-реактивний білок (СРБ), амілоїдний А-білок сироватки крові (SAA), α_1-антихімотрипсин, α_1-антитрипсин (α_1-антипротеазний інгібітор, α_1-АПІ), фібриноген, гаптоглобін (Hp), α_1-кислий глікопротеїн (орозомукоїд, α_1-acidglycoprotein, AGP), церулоплазмін, α_2-макроглобулін (АМГ, α_2-серомукоїд). Ферменти плазми крові: секреторні ферменти; індикаторні (клітинні ферменти); екскреторні ферменти.

5. Знати причини і наслідки (більшість захворювань внутрішніх органів): гіпо-, гіпер-, диспротеїнемії; парапротеїнемії. Гіпопротеїнемія: абсолютна; відносна. Гіперпротеїнемія: відносна; абсолютна. Причини гіпоальбумінемії. Первинна (анальбумінемія, подвійна альбумінемія), вторинна (набута) гіпоальбумінемія. Гіпеpальбумінемія. Зниження концентрації α-глобулінів. Підвищення вмісту α_1- та α_2-глобулінів у крові. Підвищення/зниження β-глобулінів. Гіпо-, гіпергаммаглобулінемія. Парапротеїнемія. Білок Бенс-Джонса. Кріоглобулінемія.

6. Пояснити: схему будови ліпопротеїнів плазми крові; хімічний склад основних ліпопротеїнів плазми крові людини; утворення ліпопротеїнів плазми крові (ліпопротеїни низької щільності, ліпопротеїни високої щільності).

7. Дати характеристику основним функціям та вмісту у плазмі крові факторів згортання крові. Утворення фібринового тромбу (фібриноген). Шляхи активації систем згортання крові: внутрішній шлях коагуляції; зовнішній шлях коагуляції. Вітамін К і коагуляція крові. Спадкові порушення процесу згортання крові (гемостазу) – коагулопатії: гемофілії; гемофілії А, В, С; А-(гіпо-) фібриногенемії, дисфібриногенемії.

8. Дати характеристику компонентам антизгортальної системи крові: антитромбіни; гепарин; α_1-інгібітор протеїназ (α_1-антитрипсин); α_2-макроглобулін. Роль тромбоцитів у гемостазі.

9. Описати етапи фібринолізу. Плазмін (фібринолізин). Урокіназа. Стрептокіназа. Актилізе (альтеплазма).

10. Вміти диференціювати типи електрофореграм білків сироватки крові (протеїнограм) для різних захворювань: хронічне запалення, гостре запалення, нефротичний синдром, цироз печінки,механічна жовтяниця, гепатити, злоякісні новоутворення, γ-глобулінові плазмоцитоми, β-глобулінові плазмоцитоми.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Підіищення активності якого ферменту використовують у ранній діагностиці інфаркту міокарда?
2. Підвищення активності якого ферменту використовують у діагностиці гострого гепатиту?
3. Підвищення активності якого ферменту використовують у діагностиці захворювань, пов’язаних із застоєм жовчі?
4. Яке діагностичне значення ізоферментів креатинфосфокінази?

5. Яке діагностичне значення аспартатамінотрансферази?
6. Яке діагностичне значення аланінамінотрансферази?
7. Яке діагностичне значення ізоферментів лактатдегідрогенази?
8. Яке діагностичне значення γ-глутамілтранспептидази, або γ-глутамілтрансферази (ГГТ)?
9. При яких захворюваннях спостерігається ретенційна азотемія (підвищення рівня небілкового азоту в крові)?
10. Які причини позаниркової азотемії?
11. При яких захворюваннях спостерігається продукційна азотемія?
12. У яких випадках і чому виникає гіпернатріємія/гіпонатріємія?
13. Яка біохімічна причина гіперкаліємії?
14. Вкажіть білки гострої фази запалення.
15. Яка принципова схема будови ліпопротеїнів плазми крові?
16. Чим принципово відрізняється хімічний склад основних ліпопротеїнів плазми крові людини?
17. Опишіть основні способи транспортування карбон (IV) оксиду з внутрішніх органів у легені.
18. Що є причиною гемофілії А? Які сучасні методи її лікування?
19. Чому у гострій фазі інфаркту міокарда зростає активність креатинфосфокінази у крові?
20. Які фракції ліпопротеїнів кількісно збільшуються у крові хворих на атеросклероз?

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 12

Змістовний модуль 3. Біохімія тканин та фізіологічних функцій.

Тема 12. Біохімія імунних процесів.

Назва практичного заняття: «Імунологічні дослідження (імунограми)».

Зміст практичного заняття.

Визначення концентрації імуноглобулінів різних класів в сироватці крові людини. Імуноглобуліни класу M (IgM). Імуноглобуліни класу A (IgA). Імуноглобуліни класу G (IgG).

Біохімічні компоненти системи комплементу людини. Визначення концентрації в сироватці крові компонентів системи комплементу: C3, C4.

Медіатори і гормони імунної системи. Цитокіни: інтерлейкіни (IL), інтерферони.

Вивчення інтерлейкінів: IL-1 (IL-1, IL-1b); IL-2, IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, IL-7, IL-8, IL-10. Фактор некрозу пухлин (ФНП).

Інтерфероновий статус. Інтерферон (ІФН). Інтерферон І типу (ІФН-α, ІФН-β). Інтерферон ІІ типу (ІФН-γ).

Фактори росту та проліферації: фактори росту фібробластів, тромбоцитарні фактори росту, епідермальний фактор росту, трансформівні фактори росту, інсуліноподібні фактори росту, Фактори росту нервів, колоніестимулювальні фактори, фактори некрозу пухлин.

Дослідження відносності рівнів IgE та IgG до 132 продуктів харчування: молочні продукти, лактоглобулін; фрукти; овочі; риба/морепродукти; домашня птиця/м'ясо; горіхи і зерна; різне; спеції. Показання для проведення тесту з кодами захворювань згідно 10 МКХ (10ї міжнародної класифікації хвороб).

Обов'язковий реферат: «Імуноглобуліни, медіатори і гормони імунної системи. Біохімічні компоненти системи комплементу людини».

Реферат за вибором по НДР студентів: «СНІД».

МЕТА ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Отримати загальні знання про: імунну систему людини; її клітинну і гуморальну ланки; молекули, клітини, тканини і органи імунітету.

Познайомитися з особливостями структури і біологічними функціями імуноглобулінів різних класів (IgG, IgA, IgM, IgD, IgE). Зрозуміти, що послідовність амінокислот варіабельних доменів легких і важких ланцюгів (особливо в гіперваріабельних участках) імуноглобулінів має велике біологічне значення, оскільки саме ці ділянки, що входять до складу антигензв'язувальних центрів, відповідальні за специфічність антитіл стосовно антигенів. Знати генетичні механізми регуляції біосинтезу імуноглобулінів.

Познайомитися з медіаторами і гормонами імунної системи,їх функціями, роллю у регуляції життєдіяльності клітин імунітету, їх участь в інших процесах (цитокіни: інтерлейкіни; інтерферони; фактори росту та проліферації).

Вивчити біохімічні компоненти системи комплементу людини, взаємозв'язок шляхів активації системи комплементу: класичного, альтернативного, лектинового.

Розуміти біохімічні механізми розвитку первинних та вторинних імунодефіцитних станів, синдрому набутого імунодефіциту людини (СНІД).

Познайомитися з практичними можливостями імунологічних досліджень людини (отримування імунограм).

ЦІЛЬОВІ ЗАВДАННЯ

1. Дати характеристику представникам клітинної ланки імунної системи людини: Т-лімфоцитам, В-лімфоцитам (моноцити, макрофаги, нейтрофіли), допоміжним клітинам імунної системи (базофіли, лаброцити, еозинофіли).

2. Пояснювати особливості структури і біологічних функцій імуноглобулінів різних класів (IgG, IgA, IgM, IgD, IgE) як представників гуморальної ланки імунної системи. Розрізняти поліклональні та моноклональні антитіла; розуміти механізми отримання гібридом; коментувати механізми регуляції біосинтезу імуноглобулінів у відповідності з відкриттям японського ученого С. Тоногави.

3. Дати біохімічну характеристику медіаторам і гормонам імунної системи: цитокіни (інтерлейкіни, інтерферони α, β, γ); факторам росту та проліферації (фібробластів; тромбоцитарні; епідермальний; трансформівні; інсуліноподібні; нервів; колонієстимулювальні; некрозу пухлин).

4. Описати біохімічні компоненти системи комплементу людини та пояснити взаємозв’язок шляхів активації системи комплементу: класичного, альтернативного, лектинового.

5. Навести біохімічні механізми розвитку імунодефіцитних станів. Пояснити: класифікацію первинних імунодефіцитів; причини виникнення вторинних імунодефіцитів; механізми розвитку синдрому набутого імунодефіциту (СНІД).

6. Прокоментувати можливості імунологічних досліджень визначення вмісту в сироватці крові людини: імуноглобулінів; компонентів системи комплементу; цитокінів (інтерлейкінів, інтерферонів); фактору некрозу пухлин; відносності рівнів IgE та IgG до продуктів харчування.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Концентрація якого класу гемоглобінів є найвищою у сироватці крові людини?

2. Чиїми продуктами диференціювання є плазмоциди, що секретують імуноглобуліни?

3. З якої комбінації ланцюгів складається молекула IgG?

4. У процесі біосинтезу імуноглобулінів ділянки ДНК, що кодують різні частини важких і легких ланцюгів, утворюються в результаті зближення кількох типів генів, первинно розміщених у різних ділянках хромосом. Як називається цей процес, що забезпечує біорізноманіття антитіл?

5. Які речовини є медіаторами імунної системи?

6. Які генетичні основи різноманіття антитіл людини?

7. Назвіть причини виникнення вроджених (спадкових) і набутих імунодефіцитних станів (на конкретних прикладах).

8. Порівняйте класичний і альтернативних механізми активації біохімічних компонентів системи комплементу людини.

9. Охарактеризуйте фактори росту та проліферації.

10. Опишіть механізми розвитку синдрому набутого імунодефіциту (СНІД). Роль вірусу імунодефіциту людини (ВІЛ).

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 13

Змістовний модуль 3. Біохімія тканин та фізіологічних функцій.

Тема 13. Біохімічні функції печінки.

Назва практичного заняття: «Біохімічні дослідження функцій печінки».

Зміст практичного заняття.

Патобіохімія жовтяниць. Види жовтяниць: надпечінкова (передпечінкова, гемолітична), печінкова (паренхіматозна) і підпечінкова (післяпечінкова, обтураційна). Фізіологічна жовтяниця (жовтяниця новонароджених). Генетичнозумовлені гіпербілірубінемії: синдром Жильбера, синдром Криглера-Найяра, синдром Дабіна-Джонсона.

Порушення біохімічних процесів у печінці при окремих захворюваннях: печінкова енцефалопатія; гострий гепатит; алкогольна хвороба печінки;

хронічний гепатит; цироз печінки; жовчокам'яна хвороба; дискінезії жовчних шляхів; холецистит; ахолічний синдром.

Біотрансформація ксенобіотиків і ендогенних токсинів. Генетичний поліморфізм та індуцибельність синтезу цитохрому Р-450. Реакції кон'югації. Виникнення і природа розвитку толерантності до лікарських засобів.

Для контролю функціонального стану печінки рекомендується наступне обстеження 1 раз на рік.

- Загальний аналіз крові.

- Загальний білок.

- Білірубін загальний, прямий.

- АЛТ, АСТ, ГГТ.

- Печінковий ізофермент лужної фосфатази.

- Ліпаза.

- Холінестераза.

- Протромбіновий час.

- Холестерин загальний.

- Альфа-фетопротеїн (АФП).

- Загальний аналіз сечі.

Обов'язковий реферат теми самостійної роботи: «Біохімічні дослідження функцій печінки».

Тема реферату на вибір для НДР студентів: «Гепатози (жовтяниці)».

МЕТА ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

На основі знання про біохімічні функції печінки вміти пояснювати: роль гепатоцитів у обміні вуглеводів, у обміні ліпідів, у обміні білків, в обміні нуклеотидів.

Виходячи з того, що жовчоутворення і жовчовиділення – одна із інтегративних функції печінки, розуміти: механізм утворення жовчі; біохімічний склад жовчі.

Вміти пояснювати роль печінки в обміні жовчних пігментів; давати біохімічну характеристику надпечінкової (передпечінкової, гемолітичної), печінкової (паренхіматозної) і підпечінкової (післяпечінкової, обтураційної) жовтяницям.

Отримати знання про порушення біохімічних процесів у печінці при окремих захворюваннях. Розуміти механізми біотрансформації ксенобіотиків і ендогенних токсинів у печінці. Пояснювати виникнення і природу розвитку толерантності до лікарських засобів.

Обгрунтувати, яке обстеження необхідно проводити щорічно для контролю функціонального стану печінки.

ЦІЛЬОВІ ЗАВДАННЯ

1. Пояснити шляхи використання глюкозо-6-фосфату в печінці.

2. Дати характеристику якісним і кількісним показникам вмісту основних сполук у печінковій та міхуровій жовчі.

3. Дати біохімічну характеристику етапів катаболізму гему.

4. Надати клініко-біохімічну характеристику: гемолітичній, паренхіматозній, обтураційній, фізіологічній (новонароджених) жовтяницям; синдрому Жильбера; синдрому Криглера-Найяра; синдрому Дабіна-Джонсона.

5. Прокоментувати, які порушення біохімічних процесів у печінці спостерігаються при наступних захворюваннях: печінкова енцефалопатія, гострий гепатит, хронічний гепатит, цироз печінки, жовчокам’яна хвороба, дискінезії жовчних шляхів, холецистит, ахолічний синдром.

6. Описати, як відбувається біотрансформація ксенобіотиків і ендогенних токсинів у печінці: реакції мікросомального окиснення; генетичний поліморфізм та індуцибельність синтезу цитохрому Р-450; електронтранспортні ланцюги ендоплазматичного ретикулуму; реакції кон’югації; виникнення і природа розвитку толерантності до лікарських засобів.

7. Знати і коментувати складові клініко-діагностичного пакету контролю функціонального стану печінки людини.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Поясніть зниження рівнів альбумінів у крові при захворюваннях печінки, що супроводжується ураженням печінкової паренхіми.

2. Чому хронічне вживання снодійного (барбітуратів) супроводжується зниженням ефективності їх фармакологічної дії?

3. Що таке глутатіон? Як він пов’язаний із процесами детоксикації?

4. Який тест використовують для оцінки антитоксичної функції печінки?

5. У плазмі крові хворого 35 років, госпіталізованого зі скаргами на швидке пожовтіння шкіри і слизових, підвищення температури та брадикардію, лабораторно виявлено збільшення вмісту кон'югованого (прямого) білірубіну при одночасному підвищенню некон'югованого (непрямого) і різкому зменшенні в калі й сечі стеркобіліногену. У сечі виявлено жовчні кислоти та прямий білірубін. Який вид жовтяниці при цьому запідозрити?

6. У оглядної жінкі віком 52 роки діагностовано цироз печінки. Лабораторно виявлено гіпоальбумінемію, гіперглобулінемію, візуально – набряки рук, повік, ніг. Порушення якіх обмінів є наймовірнішою причиною набряків?

7. У пацієнта порушена детоксикаційна функція печінки. Які клініко-біохімічні показники використовуються для виявлення її порушення?

8. За яким типом відбуваються реакції при біотрансформації лікарських засобів із класу барбітуратів (гексобарбіталу, фенобарбіталу, пентобарбіталу)?

9. Дати характеристику реакціям кон'югації: глюкуронування; сульфування, метилування і ацетилування; кон'югації з гліцином; знешкодження за участю глутатіону.

10. Що таке: звикання; залежність; ідіосинкразія до лікарських засобів?

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 14

Змістовний модуль 3. Біохімія тканин та фізіологічних функцій.

Тема 14. Біохімічні функції нирок.

Назва практичного заняття: «Біохімічні тести функцій нирок».

Зміст практичного заняття.

Патологічні компоненти сечі. Білок (протеїнурія). Кров (гематурія). Глюкоза (глюкозурія). Кетонові (ацетонові) тіла – кетонурія. Білірубінурія. Уробілін (стеркобілін). Порфірини. Сечові камені.

Біохімічні тести функції нирок. Фільтраційний кліренс (ФК): фільтраційно-реабсорбційний, фільтраційно-секреційний. Протеїнурія. Гематурія. Глюкозурія. Концентрація β_2-мікроглобуліну сироватки крові.

Захворювання нирок.

- Загальний аналіз сечі з лейкоцитарною формулою.

- Швидкість осадження еритроцитів.

- Загальний аналіз сечі. Аналіз сечі по Нечипоренку, Земницькому.

- Загальний білок. Альбумін.

- Кретинін, сечовина.

- K, Na, Cl сироватки.

- Фосфор неорганічний, кальцій загальний, магній.

- Фібриноген.

- С-реактивний білок.

- Загальний білок, креатинін, мікроальбумін в сечі.

Перестороги на наявність захворювання нирок.

- Загальний аналіз крові з лейкоцитарною формулою.

- Швидкість осадження еритроцитів.

- Креатинін, сечовина.

- K, Na, Cl сироватки.

- Загальний аналіз сечі.

Обов’язковий реферат самостійної роботи студентів: «Біохімічні дослідження функцій нирок».

МЕТА ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Вміти прокоментувати функції нирок: екскреторну; регуляторну; гомеостатичну; метаболічну.

Познайомитися з етапами сечоутворення у нефронах: ультрафільтрація; реабсорбція; секреція.

Вміти давати медико-біологічні, клініко-діагностичні, біохімічні характеристики показникам загальної властивості сечі.

Отримати інформацію про: хімічний склад сечі (у розрахунку на добову кількість сечі; молярне відношення щодо вмісту в плазмі крові); патологічні компоненти сечі.

Дати характеристику механізмам участі нирок у регуляції кислотно-основної рівноваги.

Пояснювати особливості обміну речовин у нирках.

Вміти організувати проведення і оцінку біохімічних функцій нирок за величиною клубочкової фільтрації для оцінки фільтраційної здатності нирок шляхом обчислення фільтраційного кліренсу (коефіцієнту очищення).

ЦІЛЬОВІ ЗАВДАННЯ

1. Вивчити будову юкстамедулярного і кіркового нефронів.

2. Поянити механізми: ультрафільтрації; реабсорбції; секреції.

3. Надати характеристику показникам загальної властивості сечі: діурез; колір сечі; відносна густина сечі; реакція сечі (pH).

4. Дати біохімічну характеристику «нормальним» речовинам складу сечі: сечовина; креатинін; креатин; амінокислоти; сечова кислота; гіпурова кислота; безазотисті органічні компоненти сечі; вітаміни; гормони; неорганічні (мінеральні) компоненти сечі.

5. Поясніть умовність поняття «патологічні компоненти сечі»: білок; кров; глюкоза; кетонові (ацетонові) тіла; білірубін; уробілін; профірини; сечові камені.

6. Поясніть біохімічні механізми участі нирок у регуляції кислотно-основної рівноваги шляхом: секреції йонів H^+; амоніогенезу; глюконеогенезу.

7. Деталізувати особливості обміну речовин у нирках: утворення активної форми вітаміну D_3; регуляція еритропоезу; біосинтез білків; катаболізм білків; енергетичний обмін.

8. Вміти пояснювати сенс і давати оцінку визначення фільтраційної здатності нирок за показниками фільтраційно-реабсорбційного кліренсу і фільтраційно-секреційного кліренсу.

9. Вміти прокоментувати «нирковий комплекс» клініко-біохімічної діагностики захворювань нирок.

10. Пояснити необхідність лабораторних досліджень для виявлення/перестороги на наявність захворювання нирок.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Які біологічно активні речовини синтезуються в нирках?
2. Які біохімічні функції: реніну; кініногену (брадикінін, калідин)?
3. Які гормони регулюють сечоутворювальну функцію нирок? Поясніть механізми їхньої дії.
4. Чому функціонування нирок потребує значних затрат енергії? Обгрунтуйте відповідь.
5. Опишіть механізм підвищення артеріального тиску під впливом ангіотензину II.
6. Для яких захворювань характерна ацетонурія?
7. У хворого внаслідок безконтрольного вживання калієвих препаратів спостерігається нудота, блювання, порушення серцевого ритму. Який патологічний процес діагностують?

8. Хворий, який проживає на півночі і вживає в надлишковій кількості печінку риб (містить вітамін Д), звернувся в медичний центр зі скаргою на підвищений тиск. Рентгенологічне обстеження підтвердило відкладання каменів у сечових шляхах. Що виявлено у хворого?

9. Яку корекцію необхідно здійснити хворому, у якого виявлені клінічні ознаки, пов’язані з гіпернатріємією (збільшений венозний тиск, набряк легень)?

10. Які ви знаєте фільтраційні кліренси нирок, і від чого вони залежать?

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 15

Змістовний модуль 3. Біохімія тканин та фізіологічних функцій.

Тема 15. Біохімія м’язів.

Назва практичного заняття: «Біохімічні методи в системі діагностики міопатій».

Зміст практичного заняття.

Фактори пошкодження м’язів: гіпоксичні умови, реперфузія, утворення вільних радикалів, підвищення лізосомальної активності. Найбільше визнання в діагностиці міопатій отримали біохімічні методи (вивчення ферментів, білків, амінокислот, що мають пряме і опосередковане відношення до генезу міодистрофій).

Найважливіші біомаркери пошкодження м’язової тканини.

- Визначення рівня активності в плазмі/сироватці крові тканинноспецифічних саркоплазматичних ферментів: креатинфосфокіназа (КФК), серцеві (МВ-КФК) і скелетном’язові (ММ-КФК) ізоферменти; лактатдегідрогеназа і її ізоферменти ($ЛДГ_1$, $ЛДГ_2$, $ЛДГ_3$, $ЛДГ_4$, $ЛДГ_5$); піруваткіназа; фруктозо-1,6-дифосфатальдолаза (альдолаза А); аспартатамінотрансфераза (АСТ); аланінамінотрансфераза (АЛТ).

- Визначення вмісту в сироватці крові тканинноспецифічних білків, амінокислот: міоглобін, тропонін-Т, міозин, тропоміозин; натрійуретичний передсердний фактор (атріопектин, передсердний натрійуретичний гормон, кардіонатрін, кардіодилатін, ANP); мозковий натрійуретичний пептид (NPPB, BNP, natriuretic peptide B); 3-метилгістидин.

- Визначення вмісту в крові продуктів перекисного окиснення ліпідів: малоновий диальдегід, дієнові кон’югати.

- Активність ферментів антиоксидантної системи організму: супероксиддисмутаза (СОД), глутатіонпероксидаза, глутатіонредуктаза, каталаза.

- Рівень запалювальних лейкоцитів (нейтрофілів) за тестом ЗМГ: загальна міграція гранулоцитів

- Баланс Mg^{2+}, K^{+}, Ca^{2+}, Na^{+}, Cr, Cl^{-}.

- Креатин і 3-метилгістидин сечі.

- Імуногістохімічний і імуноблоттінг (метод дослідження білкових антигенів) аналізи біопсійного матеріалу м’язів на дистрофін.

Обовя’зковий реферат самостійної роботи: «Біохімічні дослідження функцій м’язів».

МЕТА ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

На основі загальних знань про особливості будови скелетних м’язів, серцевого м’яза і гладких м’язів мати уяву з позиції біохімії м’язів про наступні

блоки інтересів біохімії в фізичній терапії (ерготерапії): будова міофібрил; хімічний склад м'язової тканини; біохімічні особливості міокарда і гладких м'язів; біохімічні механізми скорочення і розслаблення м'язів; джерела енергії для м'язової діяльності; біохімічні зміни в м'язах при патології.

Пояснювати: фактори пошкодження м'язів; найважливіші біомаркери пошкодження м'язової тканини.

ЦІЛЬОВІ ЗАВДАННЯ

1. Вміти пояснювати схему будови міофібрил.

2. Деталізувати інформацію про хімічний склад м'язової тканини, а саме: білки саркоплазми (міоген, міоглобін, глобулін Х, міоальбумін); білки міофібрил (міозин, актин, актоміозин, тропоміозин, тропонін); білки строми; екстрактивні речовини.

3. Пояснювати біохімічні особливості міокарда і гладких м'язів.

4. Коментувати біохімічні механізми скорочення і розслаблення м'язів; механізм дії йонів Ca^{2+} у гладких м'язах.

5. Дати біоенергетичну характеристику реакцій ресинтезу АТФ для м'язової діяльності.

6. Прокоментувати біохімічні зміни в м'язах при наступних патологіях: прогресуюча м'язова дистрофія; атрофія м'язів; тенотомія; поліміозит; деякі авітамінози; ранні стадії ішемії.

7. Знати причини і фактори, що призводять до пошкодження м'язів.

8. Вміти давати біохімічну інтерпретацію сучасних найважливіших біологічних маркерів пошкодження м'язової тканини: тканинноспецифічних саркоплазматичних ферментів; тканинноспецифічних білків, амінокислот; продуктів перекисного окиснення ліпідів; активність ферментів антиоксидантної системи; рівень нейтрофілів; баланс мікроелементів; креатин і 3-метилгістидин в сечі; імуногістохімічний і імуноблоттінг аналізу біопсійного матеріалу на дистрофін.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Назвіть білки м'язів. Які функції вони виконують?

2. Дайте характеристику біохмічного механізму м'язового скорочення.

3. Які шляхи ресинтезу АТФ в скелетних м’язах Ви знаєте?

4. Яку фізичну роботу забезпечує гліколітичний шлях ресинтезу АТФ?

5. У скелетних м’язах містяться небілкові нітрогеновмісні речовини: аденілові нуклеотиди, нуклеотиди неаденілового ряду та ін. Визначте речовини, які збільшують амплітуду м’язового скорочення, попередньо знижену втомою.

6. Назвіть білок, який надає актоміозину скелетних м’язів чутливості до йонів кальцію.

7. У гострий період інфаркту міокарда підвищення аспартатамінотрансферази (АСТ) є достовірним діагностичним тестом. Активність яких ферментів підвищується при цьому значно вище?

8. Спортсмен – легкоатлет пробіг 60 м дистанції за 6 с. Який шлях ресинтезу АТФ був використаний у м’язах спортсмена під час пробіжки?

9. Які біохімічні механізми розвитку «болей в м’язах» ви знаєте?

10. Назвати біохімічні механізми метаболізму молочної кислоти спортсменів під час навантажень і в відновлювальний період.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 16

Змістовний модуль 3. Біохімія тканин та фізіологічних функцій.

Тема 16. Біохімія сполучної тканини.

Назва практичного заняття: «Біохімія сполучної тканини. Панель остеопорозу».

Зміст практичного заняття.

b – Cross Laps (С- термінальний телопептид колагену І типу) сироватки крові. Головні продукти деградації С-телопептидів колагену І типу – структури відомі як Cross Lapso Маркер збільшення ризику переломів шийки стегна.

Дезоксипіридинолін в сечі. Відноситься до продуктів деградації колагену кісткової тканини. Надходить в кровоток при резорбції кістки. Ранній діагностичний критерій активності процесів ремоделювання кістки.

Кістковий ізофермент лужної фосфатази сироватки крові. Рівень активності ферменту - маркер активності остеобластів, зумовленої підвищеним кістко-утворенням чи надмірним розрушенням кісткової тканини. Локалізований в мембрані остеобластів.

Остеокальцин – головний неколагеновий білок кісткової і зубної тканини. Маркер метаболічної активності остеобластів кісткової тканини.

Кальцитонін – пептидний гормон парафолікулярних С-клітин щитоподібної залози. Гальмує активність кісток і знижує рівень кальцію в сироватці крові.

Паратгормон (1-8 год) сироватки крові. Паратиреоїдний гормон – білок колощитоподібних залоз. Паратгормон (ПТГ) підвищує концентрацію Ca^{2+} і фосфатів в крові.

Кальцій сироватки крові. Фракції кальцію: зв'язаний з альбуміном сироватки (45%); зв'язаний в комплексі з фосфатом і цитратом (15%); не зв'язаний, вільний, активний, іонізований кальцій. Паратгормон, кальцитонін, вітамін Д– головні кальційрегулюючі гормони.

Кальцій йонізований сироватки крові.

Кальцій в сечі – маркер загального стану обміну кальцію, перш за все – в кістковій тканині.

Фосфор сироватки крові. Гідроксилапатит кісток $3 \cdot Ca_3(PO_4) \cdot Ca(OH)_2$. Відношення кальцію і неорганічного фосфату в крові.

Вітамін $Д_3$ (1,25 дигідрокси-холекальциферол) сироватки крові – найбільш активна форма вітаміну $Д_3$, прямий антирахітичний фактор.

25 – гідроксивітамін Д – кращий індикатор вітаміну Д в організмі.

Обов'язкова тема самостійної роботи: «Біохімічні дослідження функцій сполучної тканини».

Тема за вибором для НДР студентів: «Остеопороз».

МЕТА ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Виходячи з положення про те, що сполучна тканина є частиною всіх органів і тканин, яка бере участь у формуванні внутрішнього середовища організму і становить понад 50% маси тіла, вміти давати загальну характеристику: різних видів сполучної тканини; клітинних елементів сполучної тканини; основної міжклітинної речовини; міжклітинного матриксу.

Знаючи про те що: основу міжклітинної речовини становить сімейство колагенових білків; еластин як другий після колагену є основним білком сполучної тканини; клітинні і волокнисті елементи сполучної тканини занурені в

основну речовину, головними компонентами якої є протеоглікани та глікопротеїни, знати і розуміти наступні проблеми : «будова і обмін колагену», «будова еластину», «будова і обмін протеогліканів», «будова глікопротеїнів».

ЦІЛЬОВІ ЗАВДАННЯ

1. Давати комплексну характеристику будови і функцій колагену. При розгляді особливостей біосинтезу колагену пояснювати роль в цьому процесі наступних ферментів пролін – і лізингідроксилази; галактозилтрансферази або глюкозилтрансферази; аміно- та карбокси-проколаген-пептидази; лізилоксидаза.
2. Характеризувати будову і функції еластину. Пояснювати, що катаболізм еластину здійснюється лише під дією специфічного ферменту еластази, і в гідролізаті виявляється десмозин та ізодесмозин. Деталізовувати роль купрумзалежної лізилоксидази.
3. Виходячи с того, що протеоглікани становлять до 30% сухої маси сполучної тканини, вміти: описувати структуру протеогліканового комплексу хряща; давати розгорнуту біохімічну характеристику будові і функцій основних класів глікозаміногліканів (гіалуронова кислота; хондроїтин-4-сульфат і хондроїтин-6-сульфат; дерматансульфати; кератансульфати; гепарин і гепарин сульфат). Пояснювати роль в катаболізмі глікозаміногліканів специфічних лізосомальних глікозидаз: глюкуронідаза, гіалуронідаза, сульфоестераза, галактозидаза, сульфатаза.
4. Пояснювати особливості будови і функцій глікопротеїнів.
5. Давати характеристику маркерам обміну сполучної тканини: *b* – Cross Laps (С- термінальний телопептид колагену I типу) як маркер збільшення ризику переломів шийки стегна; дезоксипіридинолін (сеча) як ранній діагностичний критерій активності процесів ремоделювання кістки; кістковий ізофермент лужної фосфатази як маркер активності остеобластів; остеокальцин – маркер метаболічної активності остеобластів; кальцітонін , що гальмує активність остеобластів і знижує рівень кальцію в сироватці крові; паратгормон, що підвищує рівень кальцію і фосфатів в крові; кальцій сироватки крові і сечі; фосфор сироватки крові; вітамін $Д_3$; 25 – гідроксивітамін Д.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Який клас глікозаміногліканів, завдяки наявності значної кількості картоксильних груп, зв'язує велику кількість води та катіонів і підтримує тургор тканин?
2. До фібрилярних білків сполучної тканини належать колаген, еластин. Вкажіть амінокислоту, яка входить тільки до складу колагену і визначення якої в біологічних рідинах використовується для діагостики захворювань сполучної тканин.
3. Нерозчинність колагену сполучної тканини, його метаболічна інертність і стійкість до дії різних агентів зумовлені особливістю амінокислотного складу та просторовою будовою цього білка. Група яких амінокислот переважає в структурі колагену?
4. Для розсмоктування келоїдних рубців (післяопікових, післяопераційних) використовують гіалуронідазу. Який біохімічний процес зумовлює ефективність ензимотерапії?
5. Опишіть посттрансляційні зміни у процесі формування колагену. Яку роль відіграє в цьому процесі вітамін С?
6. У чому полягає особливість амінокислотного складу структурної організації еластину?
7. Зобразіть структуру гіалуронової кислоти. Яку функцію вона виконує в організмі людини?
8. Яка біологічна роль фібронектину?

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 17

Змістовний модуль 3. Біохімія тканин та фізіологічних функцій.

Тема 17. Біохімія нервової системи.

Назва практичного заняття: «Сучасні проблеми медичної нейрохімії».

Зміст практичного заняття.

Функції нервової тканини. Ообивості хімічного складу нервової тканини. Білки: нейроальбуміни, нейроглобуліни, катіонні білки, нейросклеропротеїни, протеоліпіди, фосфопротеїни, глікопротеїни.

Нейроспецифічні білки і їх функції. Синаптичні білки. Білки нейротубулів і нейрофіламентів. Транспортні нейроспецифічні білки. Регуляторні білки нервової тканини. Рилізинг-гармони гіпоталимуса.

Ліпіди нервової тканини.

Особливості метаболізму в нервовії клітині: вуглеводів, ліпідів, білків та амінокислот, енергетичного обміну. Зміни енергетичного обміну в умовах наркозу. Фізіологичний сон.

Молекулярні основи біоелектричних процесів на мембранах нейронів. Потенціал: спокою, дії. Модуляція : пресинаптична, постсинаптична.

Нейромедіатори. Ацетилхолін. Збуджувальні амінокислоти (глутамат і аспартат). Інгібіторні амінокислоти (гліцин, γ-аміномасляна кислота - ГАМК, β-аланін). Моноаміни: катехоламіни (норадреналін, адреналін, дофалін), серотонін і гістамін. Пурини. Опіоїдні пептиди.

Порушення обміну медіаторів і модуляторів головного мозку при психічних розладах.

Шизофренія. Хвороба Паркінсона. Депресія. Хвороба Альцгеймера. Хвороба Хантінгтона.

Групи психотропих препаратів.

Нейролептики (антипсихотичні препарати).

Антидепресанти.

Анксіолітики (транквілізатори).

Ноотропні препарати.

Обов'язкова тема самостійної роботи: «Особливості хімічного складу нервової тканини. Нейромедіатори».

МЕТА ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Обгрунтувати положення про те, що функції нервової тканини: комунікація та інтеграція процесів, що відбуваються в організмі; психична активність (сприйняття, збереження та відтворення інформації, формування пам'яті, мислення, свідомості) залежать від особливостей її хімічного складу.

Доказати, що характер діяльності нервової системи визначає особливості метаболізму в нервовій тканині.

Виходячи з положення про те, що основною структурно-функціональною одиницею нервової системи є нейрон, познайомитися з молекулярними основами біоелектричних процесів на мембранах нейронів.

Описати основні критерії типових медіаторів та індівідуальні властивості нейромедіаторів.

Дати біохімічне характеристику порушенням обміну медіаторів і модуляторів головного мозку при психічних розладах.

Прокоментувати нейрохімічні механізми дії психотропних засобів.

ЦІЛЬОВІ ЗАВДАННЯ

1. Дати біохімічну характеристику: простих білків нервової системи (альбуміни, глобуліни, катіонні білки, опорні білки); складних білків нервової системи (ліпопротеїни, протеоліпіди – найпоширеніші; фосфопротеїни, глікопротеїни, нуклеопротеїни, хромопротеїни); ліпідів нервової тканини.
2. Деталізувати особливості метаболізму в нервовій тканині: вуглеводів; ліпідів; обміну білків та амінокислот; енергетичного обміну (зміни енергетичного обміну в умовах наркозу; фізіологічний сон).
3. Вивчити: структурну організацію нейрона; механізми виникнення потенціалу спокою; способи запуску хімічними або електричними стимулами потенціалів дії; процес пресинаптичної модуляції; характер постсинаптичної модуляції.
4. Вивчити функції нейромедіаторів: ацетилхолін; збуджувальні амінокислоти (глутаман і аспартат); інгібіторні амінокислоти (гліцін, ϒ-аміномасляна кислота – ГАМК, таурин, β-аланін); моноаміни (катехоламіни: норадреналін, адреналін, дофамін; серотонін; гістамін); опіоїдні пептиди.
5. Описати порушення обміну медіаторів і модуляторів головного мозку при психічних розладах: шизофренія; хвороба Паркінсона; депресії; хвороба Альцгеймера; хвороба Хантінгтона.
6. Прокоментувати нейрохімічні механізми психотропних засобів: нейролептики (антипсихотичні препарати); антидепресанти анксіолітики (транквілізатори); ноотропні препарати.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Токсичність амоніаку, зокрема для головного мозку, зумовлена його здатністю порушувати перебіг циклу Кребса внаслідок виключення якого з метаболітів циклу трикарбонових кислот?
2. Назвіть речовини, які належать до так званих гальмівних амінокислот.

3. Табун, зарин, діізопропіл фосфат та інші фосфорорганічні сполуки є отрутами нервово-паралітичної дії. Який з ферментів гальмується цими фосфороорганічними сполуками?
4. Назвіть конкурентний інгібітор ацетилхолістерази.
5. Що є основним субстратом окиснення у нервових клітинах?
6. Як пояснити високу залежність мозку від кисневого постачання?
7. Опішить роль медіаторів у передаванні нервових імпульсів.
8. Які лікарські препарати застосовують при захворюваннях нервової системи? У чому полягає механізм їхньої дії?
9. Які ноотропні препарати Ви знаєте?
10. Які основні нейрохімічні механізми дії ноотропних засобів?

10. ПЛАНИ ТЕМ ОБОВ'ЯЗКОВИХ САМОСТІЙНИХ РОБІТ

Тема 1. **Механізми регуляції ферментативних процесів (окисне декарбоксилювання піровиноградної кислоти, циклу трикарбонових кислот, окисногофосфорилювання).**

План

1. Механізм саморегуляції ферментативних процесів, який ґрунтується на негативному або позитивному зворотньому зв'язку.
2. Механізм регуляції ферментативних процесів за допомогою клітинних мембран, що керуються надходженням субстратів і видаленням продуктів реакції.
3. Регуляція ферментативних процесів за допомогою аденілатів (АТФ, АДФ, АМФ).
4. Регуляція шляхом модифікації ферменту (фосфорилювання–дефосфорилювання).
5. Регуляція за допомогою аденілатциклазної системи (аденілатциклаза, ц АМФ, протеїнкіназа).
6. Зміна активності піруватдегідрогенази двома способами. Дуже швидкі алостеричні ефекти: інгібування ферменту надлишками ацетил – КоА і HADH; активування фруктозо – 1,6-дифосфатом; HAD^+, HS – K_OA
7. Повільна хімічна модифікація піруватдегідрогенази фосфорилюванням (протеїнкіназа) і дефосфорилюванням (фосфопротеїд-фосфатаза).
8. Регуляція циклу трикарбонових кислот на рівнях:

а) цитратсинтази; б) ізоцитратдегідрогенази; в) α- кетоглутаратдегідрогеназного комплексу.

9. Нефосфорилювальне (вільне) окиснення в дихальному ланцюзі мітохондрій. Роз'єднувачі в мітохондріях бурого жиру та інших тканин – вільні жирні кислоти.
10. Інгібітори і роз’єднувачі окисного фосфорилювання. Інгібітори електронного транспорту: ротенон; барбітурати; пієрицидин А; актиміцин А і
димеркаптол; класичні отрути H_2S, карбон (II) оксиду і ціаніди.
11. Інгібітори окисного фосфорилювання : олігоміцин .
12. Роз'єднувачі окисного фосфорилювання: 2,4-динітрофенол (динітрокрезол , пентахлорфенол); похідні вітаміну К; анестетики; антибіотики «Валіноміцин» та «Граміцидин»; ацетилсаліцилова кислота ; гербіциди.

Тема 2. Механізми гормональної регуляції метаболізму вуглеводів, ліпідів, амінокислот.

План

1. Гормони, що за механізмом дії зв’язуються з внутрішньоклітинними рецепторами.
2. Гормони, що за механізмом дії зв’язуються з рецепторами на поверхні клітини.
3. Механізм дії гідрофільних гормонів. Гормони, що взаємодіють із 7-сегмертними трансмембранними рецепторами. Аденілатциклаза. Протеїнкіназа А. Фосфоліпаза С.
4. Механізм дії гормонів, що взаємодіють з односегментними трансмембранними рецепторами. Гуанілатциклаза. Тирозинкіназа. JAK – тирозинкінази .
5. Механізм дії гормонів, що взаємодіють із каналоутворювальними рецепторами.
6. Рецептори стероїдних гормонів. Рецептори тиреоїдних гормонів.
7. Вплив стероїдних і тиреоїдних гормонів на генному рівні: тріада гормон - ген-фермент.
8. Негеномний механізм дії стероїдних гормонів.
9. Регуляція секреції гормонів.
10.Механізми регуляції гліколізу (фосфофруктокінази і піруваткінази) адреналіном, інсуліном, глюкагоном.
11. Регуляція глюконеогенезу інсуліном, глюкокортикоїдами.
12. Гормональна регуляція метаболізму глікогену інсуліном, адреналіном і глюкагоном.
13. Активація глікогенфосфорилази: за участю цАМФ; йонами Ca^{2+} .
14. Нейрогуморальна регуляція ліполізу та ліпогенезу.
15. Регуляція біосинтезу і β-окиснення жирних кислот. Гормонозалежне фосфорилювання / дефосфорилювання регуляторного ферменту ацетил K_OA – карбоксилази.
16. Регуляція синтезу холестеролу (через ГМК-K_OA-редуктазу) співвідношенням гормонів інсулін/глюкагон

17. Транспорт холестеролу. Гормональна регуляція синтезу рецепторів ЛПНЩ.
18. Інактивація біогенних амінів (моноамінооксидазами і діамінооксидазами), що утворюються при декарбоксилуванні амінокислот.
19. Обмін ϒ-аміномасляної кислоти (ГАМК) як важливого метаболіту глутамінової кислоти.
20. Синтез і біологічна роль нітроген (II) оксиду – NO.

Тема 3. Етапи (стадії) біосинтезу дезоксирибонуклеїнової кислоти, рибонуклеїнової кислоти, білка на рибосомах та їх регуляція.

План

1. Біосинтез дезоксирибонуклеїнової кислоти (ДНК). Реплікація ДНК у прокаріотів.
2. Стадії реплікації ДНК у прокаріотів. Ініціація реплікації. Елонгація. Термінація.
3. Реплікація ДНК в еукаріотів. Теломери і теломераза.
4. Репарація ДНК. Порушення, що зумовлюють ушкодження ДНК: депуринізація; дезамінування; помилки ферментів реплікації; ушкодження одночасно двох ланцюгів ДНК; дефекти репараційних систем.
5. Біосинтез рибонуклеїнової кислоти (РНК). Гени (структурні, регуляторні). Промотори. Енхансери. Атенюатори. Сайленсери.
6. Транскрипції прокаріотів, еукаріотів. Види РНК – полімераз.
7. Стадії транскрипції в еукаріотів: ініціація, елонгація, термінація.
8. Посттранскрипційна модифікація РНК (процесинг) в еукаріотів. Процесинг мРНК: «керування»; приєднання полі-А-послідовності; сплайсинг – видалення некодувальних послідовностей. Процесинг: тРНК; рРНК.
9. Біосинтез білка на рибосомах (трансляція). Генетичний (біологічний) код. Рибосомальна білоксинтезувальна система. Рекогніція (аміноацил – тРНК – синтетази).
10. Етапи і механізми трансляції, регуляція трансляції. Ініціація трансляції. Елонгація трансляції. Транслокація. Термінація трансляції.
11. Фолдинг. Рефолдинг (шаперони) поліпептидів. Структурні модифікації поліпептидного ланцюга. Транслокація білків. Закріплення білків у мембранах.
12. Регуляція біосинтезу білка. Теорія оперону (Ф. Жакоб і Ж. Моно).
13. Молекулярні механізми контролю трансляції на прикладі біосинтезу глобіну.
14. Антибіотики – інгібітори матричних синтезів. Інгібітори реплікації – протипухлинні препарати. Інгібітори транскрипції і трансляції – антибактеріальні препарати.
15. Віруси і токсини – інгібітори матричних синтезів у еукаріотичних клітинах.
16. Біохімічні механізми противірусної дії інтерферонів.

Тема 4. Хвороби вітамінної недостатності людини (етіологія, клінічна картина і діагностика, профілактика і лікування)

План

1. Вітаміни. Класифікація і номенклатура вітамінів. Водорозчинні, жиророзчинні вітаміни. Вітаміноподібні речовини. Провітаміни. Антивітаміни.
2. Вітамінна недостатність. Авітамінози. Гіповітамінози. Гіпервітамінози. Причини виникнення вітамінної недостатності.
3. Етіологія і патогенез. Клінічна картина і діагностика. Лікування і профілактика. Добові потреби. Харчові джерела.
4. Водорозчинні вітаміни:
- вітамін B_1 (тіамін, антиневритний);
- вітамін B_2 (рибофлавін);
- пантотенова кислота (антидерматитний);
- вітамін PP (ніацин, нікотинова кислота, нікотинамід, антипелагричний);
- вітамін B_6 (піридоксин, антидерматитний);
- вітамін H (біотин, вітамін B_7, антисеборейний);
- фолієва кислота (фолацин, вітамін B_9, антианемічний);
- вітамін B_{12} (кобаламін, антианемічний);
- вітамін C (аскорбінова кислота, антискорбутний);
- вітамін P (вітамін проникності).
5. Жиророзчинні вітаміни:
- вітамін A (ретинол, антиксерофтальмічний, вітамін росту);
- вітамін Д (кальциферол, антирахітичний);
- вітамін E (токоферол, вітамін розмноження);
- вітамін K (філохінон, антигеморагічний);
- вітамін F (антихолестероловий вітамін).
6. Сучасні полівітамінні та вітамінно-мінеральні комплекси.
7. Синергійні і антагоністичні зв’язки між вітамінами і елементами (мінерали, мікроелементи).

Тема 5. Згортальна, антизгортальна та фібринолітична система крові.

План

1. Згортальна система. Фактори (25 факторів). Тривіальна назва. Вміст у плазмі крові. Функції.
2. Утворення фібринового тромбу. Фібриноген (фактор I).
3. Шляхи активації системи згортання крові. Внутрішній шлях коагуляції (трансглутаміназа – фактор XIII). Зовнішній шлях коагуляції.

4. Вітамін К і коагуляція крові. Дикумарол, варферин.
5. Спадкові порушення процесу згортання крові. Гемофілії : А; В; С. А-(гіпо) – фібриногенемії. Дисфібриногенемії.
6. Антизгоральна система крові. Антитромбіни. Гепарин. L_2 – Інгібітор протеїназ. L_2 – Макроглобулін.
7. Роль тромбоцитів у гемостазі.
8. Фібриноліз. Плазміноген. Плазмін. (фібринолізин). $\propto_2$ – Антиплазмін. Урокіназа. Стрептокіназа. Актилізе (альтеплазма).

Тема 6. Імуноглобуліни, медіатори і гормони імунної системи. Біохімічні компоненти системи комплементу людини.

План

1.Імуноглобуліни: структура, біологічні функції. П'ять класів імуноглобулінів (Ig): IgG, IgA, IgM, IgД, IgE. Поліклональні та моноклональні антитіла.
2. Гібридоми – штучно отримані злоякісні гібридні пухлини.
3. Регуляція біосинтезу імуноглобулінів.
4. Медіатори і гормони імунної системи. Цитокіни. Інтерферони.
5. Фактори росту та проліферації. Фактори росту фібробластів (ФРФ, FGF). Тромбоцитарні фактори росту (ТРФ, PDGF). Епідермальний фактор росту (ЕФП, EGF). Трансформівні фактори росту (ТФР, TGF). Інсуліноподібні фактори росту (ІФР, IGF). Фактори росту нервів (ФРН, нейротрофіни, NGF). Колоніестимулювальні фактори (КСФ, CSF) . Фактори некрозу пухлин (ФНП, TNF).
6. Біохімічні компоненти системи комплементу людини. Три основні шляхи запуску системи комплементу: класичний, альтернативний, лектиновий.
7. Біохімічні механізми розвитку імунодефіцитних станів. Первинні Імунодефіцитти. Вторинні імунодефіцити. Синдром набутого імунодефіциту (СНІД).

Тема 7. Біохімічні дослідження функцій печінки, нирок, м'язів, сполучної тканини.

План

1. Печінковий комплекс. Загальний аналіз крові. Загальний білок. Білірубін загальний, прямий. АЛТ, АСТ, ГГТ. Печінковий ізофермент лужної фосфатази. Холінестераза. Протромбіновий час. Холестерол загальний. Альфафетопротеїн (АФП). Загальний аналіз сечі.
2. Патологічні компоненти сечі. Біохімічні тести функції нирок. Фільтраційний

комплекс (ФК): фільтраційно-реабсорбційний, фільтраційно-секреційний. Протеїнурія. Гематурія. Глюкозурія. Концентрація β_2 – мікроглобуліну сироватки крові.

3. Діагностичні комплекси при: захворюваннях нирок; виявленні пересторог на наявність захворювання печінки.
4. Біохімічні методи в системі діагностики міопатій. Тканиноспецифічні ферменти (КФК, ЛДГ, альтолаза, АСТ, АЛТ). Тканинноспецифічні білки. Продукти перекисного окиснення ліпідів. Ферменти антиоксидантної системи. Креатин, 3-метилгістидин.
5. Панель остеопорозу. С- термінальний телопептид колагену І типу. Дезоксипіридинолін. Кістковий ізофермент лужної фосфатази. Остеокальцін. Кальцитонін. Парагормон. Кальцій, фосфор сироватки крові. Вітамін $Д_3$.

Тема 8. Особливості хімічного складу нервової тканини. Нейромедіатори.

План

1. Хімічний склад нервової тканини. Білки. Нейроальбуміни. Нейроглобуліни. Катіонні білки. Нейросклеропротеїни. Складні білки.
2. Нейроспецифічні білки.
3. Синаптичні білки.
4. Білки, що входять до складу нейротубул, цитоскелету.
5. Актоміозиноподібні білки ЦНС.
6. Транспортні нейроспецифічні білки.
7. Регуляторні білки нервової тканини.
8. Ліпіди нервової системи.
9. Нейромедіатори:
- ацетилхолін;
- збуджувальні амінокислоти (глутамат, аспартат);
- інгібіторні амінокислоти (гліцин, γ – аміномасляна кислота – ГАМК, таурин, β – аланін);
- моноаміни (катехоламіни: норадреналін, адреналін, дофамін, серотонін, гістамін).
- пурини;
- опіоїдні пептиди.

10. Порушення обміну медіаторів і модуляторів головного мозку при психічних розладах. Шизофренія. Хвороба Паркінсона. Депресія. Хвороба Альцгеймера. Хвороба Хантінгтона.

11. Нейрохімічні механізми дії психотропних засобів. Нейролептики (антипсихотичні препарати). Антидеприсанти. Анксіолітики (транквілізатори). Ноотропні препарати.

11. ПЛАНИ ТЕМ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ НА ВИБІР ДЛЯ НАУКОВО – ДОСЛІДНОЇ РОБОТИ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ

Тема 1. Атеросклероз.

План

1. Визначення атеросклерозу (А).
2. Етіологія А.
3. Патогенез А.
4. Клінічна картина А.
5. Атеросклероз аорти.
6. Атеросклероз венечних артерій серця.
7. Атеросклероз судин головного мозку.
8. Атеросклероз мезентеріальних артерій.
9. Атеросклероз ниркових артерій.
10. Облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок .
11. Молекулярні механізми розвитку атеросклерозу.
12. Атеросклероз як імунозапальний процес.
13. Діагностика атеросклерозу.
- загальний холестерол, ЛПВЩ, ЛПНЩ, тригліцероли крові;
- коефіцієнт атерогенності;
- ліпопротеїн (аполіпопротеїн А1, аполіпопротеїн В);
- гомоцистеїн;
- лептин.
14. Лікування атеросклерозу

Тема 2. Остеопороз.

План

1. Визначення. 2. Епідеміологія. 3. Патанатомія. 4.Етіологія і патогенез: первинний остеопороз (ідіопатичний остеопороз; постклімактеричний остеопороз, чи первинний остеопороз типу I; інволюційний (старечий) остеопороз, чи остеопороз типу II); вторинний остеопороз. 5. Клінічна картина. 6. Контроль

концентрації Ca і P у плазмі крові кальцитотропними паратиреоїдними гормонами (гормонами паращитоподібних залоз) паратирином, кальцитоніном і вітаміном Д. 7.Діагностика і дифдіагностика остеопорозу. 8. Панель фосфоро - кальцієвого обміну: 25 – гідроксихолекальциферол (25 – OH вітамін $Д_3$); вітамін Д загальний ($Д_2$ + $Д_3$); кальцій загальний і йонізований (сироватка); маркер кісткової резорбції (Bone TRAP 5в); маркер формування кісткового матриксу Total P1 NP; остаза; остеокальцин; паратгормон (ПТГ, PTH); фосфор (сироватка).
9. Панель остеопорозу: С – термінальний телопептид колагену I типу (b-Cross Laps); дезоксипіридинолін (сеча); кістковий ізофермент лужної фосфатази (сироватка); остеокальцин; кальцитонін; паратгормон; кальцій загальний і йонізований (сироватка); кальцій в сечі; фосфор (сироватка); вітамін $Д_3$; вітамін Д загальний ($Д_2$ + $Д_3$). 10. Профілактика і лікування остеопорозу .

Тема 3. Надмірна вага та ожиріння.

План

1. Визначення. 2. Епідеміологія. 3. Етіологія і патогенез. 4. Клінічна картина. Індекс Брока. Індекс Брейтмана. Індекс Борнгарда. Індекс маси тіла. Таблиці з урахуванням статі, зросту, типу тілобудови. Справочник «Відаль». 5. Діагностика: загальний білок; АЛТ; АСТ; загальний холестирол, ЛПВЩ, ЛПНЩ; лептин; глюкоза крові; глюкозильований гемоглобін; інсулін; С – пептид; ТТГ; тестостерон, кортизол.
6. Комплексне дослідження (пакет) «Проблеми надлишкової маси тіла» (26 показників: ЛГ, ФСГ, естрадіол, тестостерон загальний, пролактин, ДГЕА-с, ТТГ, Т4 вільний, АТПО, печінкові проби, ліпопротеїни фракційно, HbA1c). 7. Пакет «Причини надлишкової маси тіла у дітей»(47 показників: ЗАК + ШОЕ, ЗАС, HbA1c, ТТГ, Т4 загальний) 8. Лікування ожиріння. Загальні положення. Лікувальне харчування, Лікувальне голодування. Фізичні методи лікування. Медикаментозне лікування. Психотерапія. Хірургічне лікування.
9. Профілактика ожиріння.

Тема 4. Жирова інфільтрація печінки. Гепатози (жовтяниці).

План

1. Залежно від причин виникнення жовтяниці бувають: надпечінкова (перед-печінкова, гемолітична); печінкова (паренхіматозна); підпечінкова (після-печінкова, обтураційна). Фізіологічна жовтяниця (жовтяниця новонароджених).

2. Гепатози спадкові пігментні: не гемолітична жовтяниця I типу (синдром Криглера – Найяра); негомолітична жовтяниця II типу (синдром Аріаса); синдром Жильбера; синдром Дабіна – Джонсона; синдром Ротора.
3. Гепатози набуті: гострий жировий гепатоз (токсична дистрофія печінки); хронічний жировий гепатоз; холестазний гепатоз.
4. Діагностика і диференційна діагностика жовтяниць і гепатозів.
5. Діагностика захворювання печінки : загальний аналіз крові; загальний білок; білкові фракції; білірубін загальний; білірубін прямий; АЛТ, АСТ, ГГТ; печінкова лужна фосфатаза; ліпаза; холінестераза; протромбіновий час (МНО); холестерол загальний; альфафетопротеїн (АФП); загальний аналіз сечі.
6. Комплексне дослідження (пакет) «Біохімічний скринінг на функцію печінки» (16 показників: ліпопротеїни фракційно, білкові фракції, ГГТ, залізо сироватки; ЛФ, трансферин, феритин, альбумін).
7. Пакет «Здорова печінка» (44 показники : ЗАК, ШОЕ, печінкові проби, ліпопротеїни фракційно, HBsAg (австралійський антиген), HBsAg – антитіла сумарні; HCV – антитіла сумарні; HAV – антитіла сумарні).
8. Лікування і профілактика гепатозів спадкових пігментних і гепатозів набутих.

Тема 5. Цукровий діабет.

План

1. Визначення. 2. Етіологія. 3. Патогенез. 4. Клінічна картина.
Клінічні класи цукрового діабету: цукровий діабет; інсулінозалежний діабет I типу (у молодих людей до 25 років); інсулінонезалежний цукровий діабет II типу у осіб з нормальною масою тіла і у осіб з ожирінням (виникає в зрілому віці); цукровий діабет, зав'язаний з недостатністю харчування; інші типи цукрового діабету. 5. Ускладнення цукрового діабету. 6. Діагностика цукрового діабету: проба з навантаженням глюкозою – глюкозотолерантний тест; глюкоза крові; глюкоза в сечі (глюкозурія); глікозильований гемоглобін (HbA1c); фруктозамін сироватки крові; кетонові тіла (ацетооцтова і бета – оксимасляна кислоти) крові і сечі; молочна кислота крові; імунореактивний інсулін (IPI); проба з голодуванням; С – пептид сироватки крові; глюкагон плазми крові; визначення антитіл до островкових клітин (АОК) підшлункової залози. 7. Маркери цукрового діабету: глюкоза, глікозильований гемоглобін, інсулін, С – пептид крові; мікроальбумін ранкової порції сечі. 8. Панель порушень вуглеводного обміну: адипонектин; глікозильований гемоглобін (HbA1c); глюкоза (добова сеча і сироватки); глутамінокисла декарбоксилаза (GADA), антитіла IgG; індекс HOMA (глюкоза х інсулін / 22,5); інсулін; індекс антитіла; інсулінові рецептори, антитіла

IgA та IgG; лептин; острівцевий апарат підшлункової залози (ICA), антитіла IgG; проінсулін; С – пептид; тирозинфосфатаза, антитіла IgG; фруктозамін.
9. Комплекс перестороги на наявність діабету: глюкоза крові; тест толерантності до глюкози; глікозильований гемоглобін; загальний аналіз сечі; фруктозамін; інсулін; антитіла до інсуліну; антитіла до β – клітин підшлункової залози; інсулінозалежний фактор росту 1.
10. Обстеження при наявності цукрового діабету: загальний аналіз крові з лейкоцитарною формулою; швидкість осадження еритроцитів, глюкоза крові, загальний холестерол, ЛПВЩ, ЛПНЩ; тригліцероли, глікозильований гемоглобін; фруктозамін; інсулін; С – пептид; антитіла до інсуліну; антитіла до β – клітин підшлункової залози; інсулінозалежний фактор росту 1; креатинін; сечовина; лептин; протромбіновий час (МНО); загальний аналіз сечі; глюкоза і білок в добовій сечі; мікроальбумін в сечі.
11. Лікування цукрового діабету.

Тема 6. Анемії.

План

1. Визначення
2. Етіологія і патогенез.
3. Клінічна практика: гостра постгеморагічна анемія; залізодефіцитна анемія; сидероахрестичні анемії (спадлова форма, при свинцевій інтоксикації); мегалобластична (вітамінодефіцитна анемія) – B_{12} – дефіцитна анемія, фолієводефіцитна анемія; гемолітичні анемії (при спадковому мікросфероцитозі; при пароксизмальній нічній гемоглобінурії; при ферментопатіях; гомозиготна талассемія; гомозиготна форма серповидно- клітинна анемія; гемолітичні хвороби новонароджених; аутоімунні гемолітичні анемії); гіпо – і апластичні анемії.
4. Діагностика анемії: загальний аналіз крові з лейкоцитарною формулою; швидкість осадження еритроцитів; загальний білок; ретикулоцити; кольоровий показник; залізо сироватки; залізозв'язуюча здатність сироватки; фолієва кислота; вітамін B_{12}; феритин, еритропоетин.
5. Комплексні дослідження (пакети) «Анемія у дітей» (30 показників: ЗАК, ШОЕ, залізо сироватки, феритин, трансферин, % насичення трансферину, фолієва кислота, вітамін B_{12}.
6. Гематологічні показники при спортивних залізодефіцитних анеміях: гемоглобін $Г \cdot л^{-1}$ 90 – 100; кількість еритроцитів $10^{12} \cdot л^{-1}$ 3,6 – 3,8; середній вміст гемоглобіну у еритроцит 25 – 27ПГ; залізо сироватки мкммоль $\cdot$ $л^{-1}$ 7,0 – 9,5.
7. Лікування анемій.

Тема 7. Окисний стрес. Оксиданти. Антиоксиданти.

План

1. Окисний стрес. Баланс оксидазних шляхів утилізації кисню і оксигеназних шляхів (в результаті яких утворюються продукти перекисного окиснення ліпідів – ПОЛ).
2. Десять видів активних форм кисню (АФК).
3. Активація АФК наступними факторами (десять факторів) : дискоординація електронно – транспортних ланцюгів мітохондрій і мікросом; гіпоксія; накопичення катехоламінів, їх попередників і продуктів метаболізму; посилення метаболізму аденілових нуклеотидів, іктивація ксантиноксидази; дисбаланс мікроелементів (d – елементи); посилення метаболізму арахідонової кислоти; активація системи міелопероксидаза – H_2O_2 – галогени (Cl^-, Br^-, I^-) в фагоцитах; гіперактивація iNOS, особливо при дефіциті аргініну і нейрональної форми синтази оксиду азоту (II) – (n NOS); гіперактивність глутамат – і аспартатергійних систем ЦНС (нейрометаболічний аутокоідоз); зниження активності антиоксидантних ферментних систем і рівня ендогенних антиоксидантів.
4. Головні біохімічні показники, що використовуються для оцінки рівня ПОЛ. Проміжні продукти (алкільні, алкоксильні, пероксильні радикали). Первинні продукти (гідроперекиси ліпідів, дієнові кон'югати і інші). Вторинні продукти (малоновий діальдегід як продукт реакції з тіобарбітуровою кислотою, тобто ТБК – залежні продукти; триєнові кон‘югати і інші). Кінцеві продукти (основи Шиффа і газоподібні сполуки).
5. Чотири групи антиоксидантної системи (АОС) клітини. I група – жиророзчинні ендогенні антиоксиданти (Е, убіхінон, А, провітаміни А, Д, К, ліпоєва кислота, деякі стеїдні гормони, мелатонін і інші). II група – захисні ферменти (супероксиддисмутаза, каталаза, глутатіонредуктаза); сполуки, що містять тіольні і селенові групи (глутатіон відновлений, цистеїн, цистин, метіонін). III група – глутатіонпероксидаза і глутатіонтрасфераза. IV захисна система – окиснення і зв’язування іонів Fe^{2+} (в плазмі: фермент церулоплазмін-фероксидаза і білок трансферин).
6. Класифікація і критерії відбору екзогенних антиоксидантів для практичного використання. Водорозчинні АО: (водорозчинні Vit; рослинні феноли; сірковмісні сполуки; амінокислоти і пептиди; мінерали. Жиророзчинні АО: токофероли; токотрієноли; каротиноїди; ретинол; убіхінон; Vit K; лігнани; фосфоліпіди. Препарати, добові потреби, схеми прийому.

7. Антиоксиданти в продуктах харчування. Харчові джерела природних антиоксидантів. Рейтинг найкращих представників різних груп продуктів харчування за вмістом природних антиоксидантів: олії, м'ясо, ягоди і фрукти, горіхи, спеції/прянощі, какао.
8. Соки при фізичних навантаженнях: вишневий, гранатовий, апельсиновий, томатний, овочеві.

Тема 8. Оцінка стану організму і готовності до підвищених навантажень.

План

1. Обстеження спортсменів перед заключенням контрактів (діагностичний комплекс). Загальний аналіз крові. Коагулоргама. Біохімічний аналіз крові. Інфекції. Мікроелементи (Zn, Se, Cr). Паразитологічні обстеження. Алергія. Креатинфосфокіназа, лактатдегідрогеназа, аспартатамінотрансфераза крові. Серцевий ізофермент КФК – МВ. Міоглобін. Тропонін Т. Натрій – уретичний гормон (передсердний , ANP). Na^{+}, K^{+}, Cl^{-}, Ca^{2+}, Mg^{2+}. Молочна кислота і кислотно – основний стан (гази крові). Гемоглобін і гематокрит. Гаптоглобін і білірубін. Загальний аналіз сечі.
2. Комплексне дослідження (пакет) «Спортивний» (58 показників: ЗАК, ниркові проби, печінкові проби, глюкоза (кров), ліпопротеїни пофракційно, КФК загальна, ЛДГ, інсулін, Т загальний, калій, натрій, білкові фракції).
3. Пакет «Здоров’я підлітка» (52 показники: ЗАК + ШОЕ, ЗАС, йод (сеча), глюкоза (сироватка), білірубін загальний, білок загальний, ТТГ, кальцій йонізований АЛТ, АСТ, ЛФ, альфа – 2 – макроглобулін, ГГТ, ліпопротеїни пофракційно, вітамін Д загальний).
4. Пакет «Йдемо в басейн» (47 показників: ЗАК + ШОЕ, ЗАС, аналіз калу на яйця гельмінтів і цисти найпростіших, аналіз зіскобу на яйця гостриків (ентеробіоз), глюкоза (сироватка).
5. Спортивно-генетичне тестування. Визначання здатності до нарощування м’язової маси. Тестування: генів інгібітора міостатину GDF – 8; генів

→←

трансмембранних рецепторів активінів – ActRIIA і ActRIIB.
6. Пакет «Безпечний фітнес – ризики для здоров’я» включає в себе дослідження п’яти генів серцево – судинної системи (F2, F5, ITGB3, ACE, AGT).
7. Базовий паспорт спортсмена включає дослідження трьох генів: AMPD1 – відповідає за енергозабезпечення в м’язах; ACE – відповідає за спадкову схильність людини до типу фізичних навантажень; ACTN3 – відповідає за стан м’язових волокон.

8. Пакет «Повний паспорт спортсмена (фітнесмена)» включає в себе дослідження 14 – генів. Гени обміну жирів і вуглеводів (PPARGC1A, PPARA, PPARD, FTO). Гени систем фолатного циклу (MTHFR). Гени серцево-судинної системи (F2, F5, JTGB3, ACE, AGT, AETR1). Гени складу м'язових волокон (AMPD1, ACTN3). Ген харчової поведінки (SR).

Тема 9. Синдром набутого імунодефіциту (СНІД).

План

1. Визначення. 2. Етіологія і епідеміологія. 3. Патогенез. 4. Клінічна картина. Форми ВІЛ – інфекції. Легенева патологія. Ураження шлунково – кишкового тракту. Головні ураження центральної нервової системи. 5. Діагностика. 6. Лікування. 7. Профілактика.

В даний час описані віруси імунодефіциту людини (ВІЛ) двох серотипів (ВІЛ – 1 та ВІЛ – 2). В світі широко розповсюджений ВІЛ – 1, що включає 4 групи: M, N, O і P. Епідеміологічне значення має група M (major), яка ділиться на 9 підтипів. Групи N,O і P розповсюджені в Західній і Центральній Африці. Шляхи передачі двох типів вірусів однакові, але ВІЛ – 2 має більш низьку швидкість розмноження і відповідно, більш повільний розвиток хвороби. Розглядають : ВІЛ-1, ВІЛ-2, ВІЛ-1-N, ВІЛ-1-O, ВІЛ-1-M і інші.

Збудники інфекції – віруси імунодефіциту людини 1-го і 2-го типів (ВІЛ-1 і ВІЛ-2) – відосяться до родини ретровірусів, підродини повільних вірусів.

Віріони – сферичні частки діаметром 100 – 140 нм. Вірусна частка має зовнішню фосфоліпідну оболонку і зовнішні глікопротеїни (структурні білки): gpl 60, gpl 20, gp 41, gpl 40, gpl 0,5. Внутрішня оболонка що покриває ядро також представлена білками : p17, p24, p55, p16, p25. До складу геному ВІЛ входять РНК і фермент обернена транскриптаза (ревертаза).

В організмі людини головна мішень ВІЛ – це Т-лімфоцити, які несуть на поверхні найбільшу кількість СД4-рецепторів. Крім СД4-Т-лімфоцитів хелперів поражаються макрофаги, В-лімфоцити, клітини нейроглії, слизкової оболонки кишечника і інші.

Важливе значення має діагностика СНІД – асоційованих інфекцій, інвазій і мікозів (СНІД – індикаторні захворювання) : пневмоцитоз, криптоспоридіоз, ізоспороз, акаптомебіоз, бластоцитоз, токсоплазмоз, мікроспоридіоз, лейшманіоз, стронгилоідоз, цитомегаловірусна інфекція.

Лабораторна діагностика ВІЛ – інфекції включає 5 груп методів.

1. Імунологічні дослідження. Кількісне і функціональне визначення всіх ланцюгів імунного статусу : гуморального, клітинного імунітету і неспецифічної резистентності в цілому.

2. Імуноферментні методи. Тест імуноферментного аналізу (ІФА) виявляє сумарні антитіла до білків ВІЛ. Тест імуноблот (імунний блотінг) – антитіла на окремі білки ВІЛ (p15, p17, p24, p55, p31, p51, p66, gp 41, gpl 20, gpl 60).
3. Молекулярно-біологічні методи (полімеразна ланцюгова реакція – ПЛР) виявляють РНК і ДНК віруса.
4. Для ВІЛ-інфекції також характерні : анемія, лімфо – і лейкопенія, тромбоцитопенія (гематологічні методи); підвищення рівня β2 – мікроглобуліну і С – реактивного протеїну, підвищення активності трасаміназ сироватки крові (біохімічні методи дослідження крові).
5. Інші методи імуновірусологічної діагностики. Сучасні тест-системи діагностики ВІЛ інфекції IV покоління.

Тема 10. Метаболічний синдром.

План

1. Метаболічний синдром (МС) (синоніми: метаболічний синдром Х, синдром Reaven, синдром резистентності до інсуліну) – зростання маси вісцерального жиру, зниження чутливості периферійних тканин до інсуліну і
гіперінсулінемія, які порушують вуглеводний, ліпідний, пуриновий обмін, а також артеріальна гіпертензія.
2. Історія. Проф. G. Reaven, D. Kaplan, H. Arnesen. «Смертельний квартет» : сполучення цукрового діабету, ожиріння, артеріальної гіпертензії, ішемічної хвороби серця. Сполучення мінімум 2-х порушень: а) резистентність до інсуліну зі зниженою толерантністю до вуглеводів і гіперінсулінемією. б) дисліпопротеїнемія з гіпертригліцеролемією і зниженим рівнем холестеролу ліпопротеїнів високої щільності. в) схильність до тромбоутворення і підвищення в плазмі крові рівня інгібітора активатора плазміногена; г) артеріальна гіпертензія (АГ) на фоні підвищенної активності симпатичної нервової системи; д) генералізоване ожиріння з підвищеною секрецією вільних жирних кислот в портальну вену.
3. Діагностика. Критерії діагностики. Окружність талії. Індекс маси тіла (кг/м^2). Додаткові критерії. – АГ (АТ > 140/90 мм.рт.ст.). Підвищення рівня ТГ > 1,7 ммоль×л$^{-1}$! Зниження рівня X_C ЛПВЩ < 1,0 ммоль/л у чоловіків; < 1,2 ммоль/л у жінок. Підвищення рівня ХС ЛПНЩ > 3,0 ммоль×л$^{-1}$! Гіперглікемія натще (глюкоза в плазмі крові натще > 6,1 ммоль/л ммоль×л$^{-1}$). Порушення толерантності до глюкози – глюкоза в плазмі крові через 2 години після тесту толерантності (прийом 75г глюкози) в межах > 7,8 і < 11,1 ммоль×л$^{-1}$.
4. Диференціальна діагностика.
5. Групи ризику. Патогенез.

6. Формулювання діагнозу. Приклади діагностичних захворювань.
7. Лікування.
8. Додаткові методи дослідження. Комп'ютерна томографія (КТ) наднирок. КТ і ядерна магнітно-резонансна томографія гіпофіза. Гормональні методи дослідження: визначення вмісту в крові кортизолу, альдостерону, АКТГ, пролактину, тиреотропного гормону.
9. Лабораторні дослідження «коагулограма». Концентрація інсуліну, лептину, С-пептиду в крові. Дисліпідемія (жировий спектр крові, холестерол).
10. Профілактика: фізична культура, збалансоване харчування, модифікація стилю життя . Лікування артеріальної гіпертензії, корекція дисліпідемії. Профілактика тромбогемарогічних ускладнень.
11. Метаболічний синдром у дітей та підлітків.
12. Комплексне дослідження(пакет) «Метаболічний» (11 показників: ліпопротеїни фракційно, глюкоза, сечова кислота, загальний білок, інсулін, С-пептид).

12. ПРАКТИЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Змістовний модуль1. Загальні принципи регуляції метаболізму. Обмін вуглеводів, ліпідів, амінокислот.

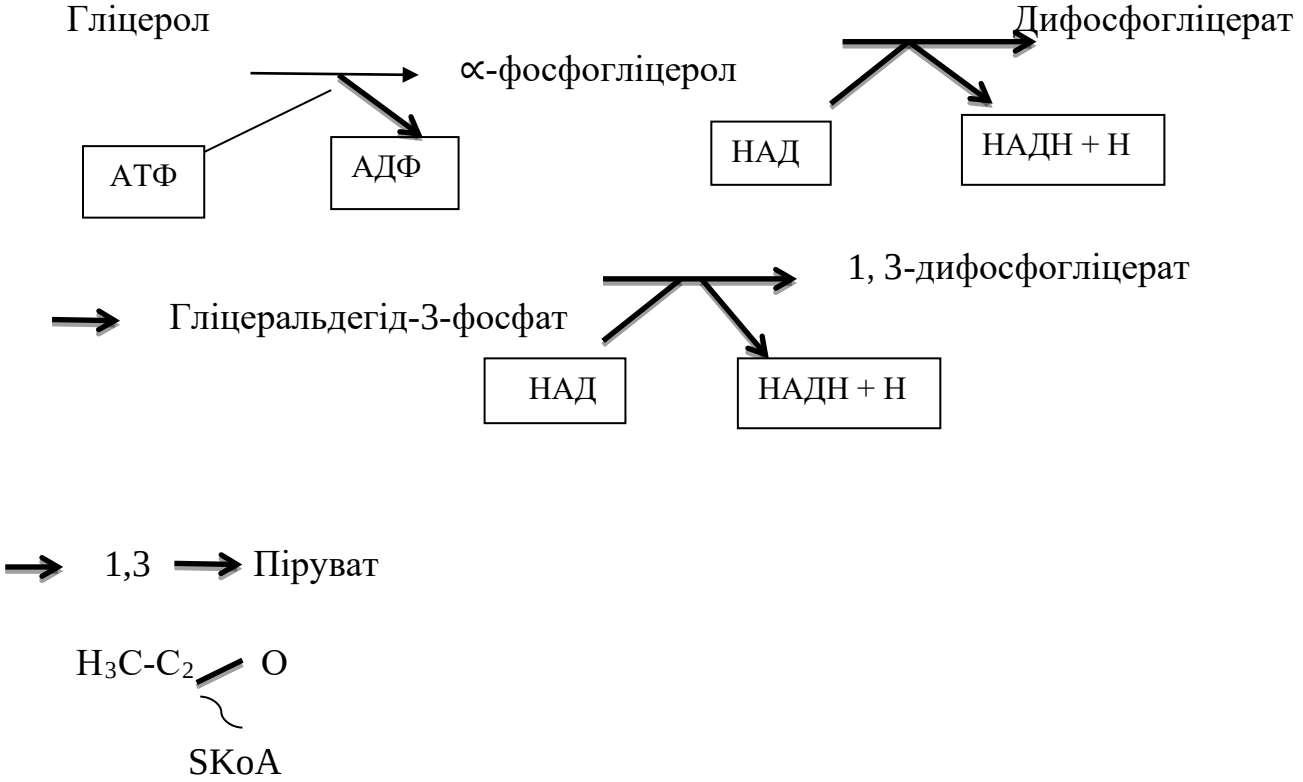
1. Клініко-діагностичне значення визначення активності та ізоферментного спектру лактатдегідрогенази (ЛДГ) в сироватці крові.
2. Клініко-діагностичне значення визначення активності креатинфосфокінази (КФК) та її ізоферментів в сироватці крові людини.
3. Клініко-діагностичне значення визначення активності аспартатамінотрансферази (АСТ) та її ізоферментів в сироватці крові людини.
4. Клініко-діагностичне значення визначення активності аланін амінотрансферази (АЛТ) та її ізоферментів в сироватці крові людини.
5. Клініко-діагностичне значення визначення активності карбоангідрафази (КА) та її ізоферментів в сироватці крові людини.
6. Клініко-діагностичне значення визначення активності каталази, активності альдози та її ізоферментів в сироватці крові людини.
7. Клініко-діагностичне значення визначення активності тканиноспецифічних ферментів скелетних м'язів, серця, печінки, нирок та ізоферментів в сироватці крові людини.

8. Клініко-діагностичне значення визначення загальних ліпідів в сироватці крові людини.
9. Клініко-діагностичне значення визначення загальних ліпідів в цільній крові людини.
10. Клініко-діагностичне значення визначення вмісту фосфоліпідів в сироватці/плазмі крові людини.
11. Клініко-діагностичне значення визначення концентрації холестеролу в сироватці/плазмі крові людини.
12. Клініко-діагностичне значення визначення вмісту кетонових тіл в цільній крові та сечі людини.
13. Клініко-діагностичне значення визначення вмісту різних ліпопротеїнів в плазмі крові людини.
14. Клініко-діагностичне значення визначення концентрації простагландинів в цільні крові людини.
15. Визначення концентрації вищих жирних кислот чи неетерифікованих жирних кислот(НЕЖК) в плазмі крові: клініко-діагностичне значення.
16. У хлопчика 6 років спостерігається швидка стомлюваність, нездатність до виконання фізичної роботи. При дослідженні клітин м ’язів, отриманих методом біопсії, виявили, що кількість триацигліцеролів (ТАГ) в декілька разів перевищує норму, а концентрація карнітину була в 5 разів менша за норму. Чому при даному захворюванні різко знижується здатність виконувати фізичну роботу? Про порушення яких біохімічних механізмів можливо думати?
17. При добавлянні АТФ до гомогенату м ’язової тканини знизилася швидкість гліколізу, концентрації глюкозо-6-фосфату і фруктозо-6-фосфату зросли, а концентрація інших метаболітів гліколізу знизилася. Назвіть фермент, активність якого знижується при добавлянні АТФ. Як здійснюється регуляція активності цього ферменту?
18. При аналізі крові пацієнта виявлено вміст глюкози 2,9 моль•$л^{-1}$. Які можуть бути причини цього стану.
19. Шестилітній хлопчик зі слабо вираженою анемією дуже чутливий до сонячного світла. Замість нормального загару у нього з ’являються пухирі на шкірі. Стан погіршується при прийомі ліків, що метаболізуються через систему цитохрома Р-450. Який метаболічний шлях порушений в даному випадку і яка роль цитохрома Р-450?
20. У дитини виявили підвищений вміст фенілпірувату в сечі; вміст фенілаланіну в крові складав 35 мг/дл(норма біля 1,5 мг/дл). Для якого захворювання характерні дані ознаки? Вкажіть всі можливі причини його виникнення і запропонуйте шляхи лікування.

21. Скільки молекул води утворюється в організмі людини при розщепленні за аеробних умов до кінцевих продуктів однієї молекули трипальмітату?

Відповідь.

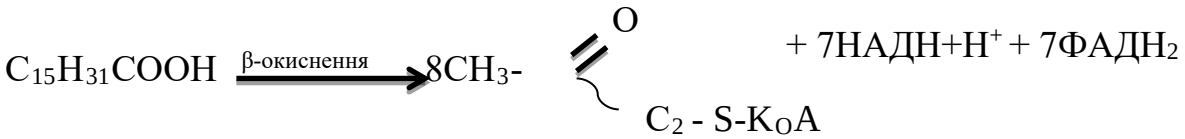
Вся ендогенна вода утворюється в мітохондріях клітин під час біологічного окиснення з відомих коферментів первинних дегідрогеназ ($НАДН_2$, $ФАДН_2$) і молекулярного кисню. Внаслідок гідролізу трипальмітату утворюється одна молекула гліцеролу і три молекули пальмітату.



Цикл Кребса(3•НАДН+Н+ФАД•H_2)

Отже, при розщепленні однієї молекули гліцеролу утворюється 6 молекул НАДН+H^+ і 1 молекула $ФАД_1H_2$, а з них – 7 молекул H_2O. 3 молекули з них(з семи) використовуються для гідролізу трипальмітату.

Визначаємо кількість молекул води , що утворюється внаслідок розщеплення трьох молекул пальмітинової кислоти:



При розщепленні однієї молекули ацетил-коензиму А синтезується чотири молекули H_2O, а при розщепленні восьми – 32 молекули H_2O.

Із 7 молекул НАДН+H^+ та 7 молекул ФАД · H_2 утворюється 14 молекул H_2O. Тобто з однієї молекули $C_{15}H_{31}COOH$ синтезується 46 молекул H_2O, а з трьох - 138 молекул H_2O.

Отже розщеплення однієї молекули трипальмітату за аеробних умов до кінцевих продуктів забезпечує синтез 138+4= 142 молекули H_2O.

Відповідь: 142 молекули H_2O.

22. Обчисліть концентрацію натрію і калію в еритроцитах і сироватці крові людини, якщо відомо, що сумарний вміст цих іонів в еритроцитах дорівнює 100 ммоль×$л^{-1}$, в сироватці - 145 ммоль·$л^{-1}$; відношення вмісту калію до вмісту натрію в еритроцитах становить 4:1, а в сироватці 1:28. Яка біологічна роль натрію і калію?

Відповідь.

Знаходимо вміст натрію і калію в еритроцитах:

$$\frac{K}{Na} = \frac{4}{1} = 100 \text{ммоль} \cdot л^{-1}$$

Звідси: вміст калію дорівнюватиме 80, а натрію – 20 ммоль•$л^{-1.}$

Знаходимо вміст натрію і калію в сироватці крові:

$$\frac{K}{Na} = \frac{1}{28} = 145 \text{ммоль} \cdot л^{-1}$$

На 29 одиниць припадє 145 ммоль•$л^{-1}$

На одну одиницю припадає X ммоль•$л^{-1}$; x=145:29=5.

Отже, у сироватці крові міститься 5 ммоль.$л^{-1}$ калію і 140 ммоль•$л^{-1}$ натрію.

В еритроцитах здорової людини міститься 13-22 ммоль•$л^{-1}$ натрію 1 77-96 ммоль•$л^{-1}$ калію; в сироватці крові – 135-145 ммоль•$л^{-1}$ натрію і 4,5-5,5 ммоль•$л^{-1}$ калію.

Крім участі натрію і калію в підтримці стабільності внутрішнього середовища (гомеостазу), стабілізації осмотичного тиску, вони необхідні для забезпечення перебігу багатьох реакцій основного обміну:

1. Понад 100 ферментів для підтримки своєї активності потребують наявності Na^+ і K^+.
2. Іони K^+ необхідні для біосинтезу білка; іони Na^+ беруть участь у транспорті амінокислот з кишок у кров, з позаклітинного середовища у клітини.
3. Іони K^+ необхідні для біосинтезу глікогену печінки і м’язів.
4. Іони K^+ необхідні для синтезу і розщеплення жирних кислот; іони Na^+ регулюють обмін холестеролу.

23. Розрахуйте концентрацію купруму (в процентах) в аскорбатоксидазі (M=150000), якщо кожна молекула ферменту містить 6 атомів купруму. Яка біологічна роль купруму в організмі людини?

Відповідь.

Концентрацію купруму знаходимо за пропорцією:

150000 г аскорбактоксидази становить 100%

64·6 г аскорбактоксидази становить х %

$x=\frac{384\cdot100}{150000}=$ 0,256 %

Відповідь: отже, аскорбатоксидаза містить 0,256 % купруму.

Купрум бере участь в багатьох біохімічних процесах. В організмі людини купрум виділений в одно-, дво- і тривалентному стані, але характерним для нього є двовалентний стан. Cu може взаємодіяти з киснем – окиснюватися, піддаватися зворотному відновленню, брати участь у різних окисно-відновних процесах. В організмі метал перебуває в комплексі з білками. У печінці, еритроцитах і мозку Cu зв ’язаний з гепатокупреїном, еритрокупреїном, цереброкупреїном, що мають властивості ферментів.

Купромовмісні білки можуть бути переносниками електронів. Провідна роль Cu ґрунтується на його участі в ферментативних процесах як активатора, або як частини активного центру ферментів: аскорбатоксидази, галактозооксидази, оксигеназ, гідроксилаз, амінооксидаз, цитохромоксидази. Так, церулоплазмін має оксидазну активність. Є оксидазою аскорбінової кислоти, адреналіну. Він може каталізувати окиснення Fe(II), і тому його називають ферооксидазою.

Купрум бере участь у процесах еритропоезу – утворення строми еритроцитів, синтезі гему – сприяє включенню заліза в протопорфірин, стимулює всмоктування його в харчовому каналі і мобілізацію з тканин, впливає на обмін вуглеводів, сприяє депонуванню глюкози в печінці, зменшує вміст фосфатів у крові, посилює дію інсуліну, гормонів гіпофіза. Йони міді гальмують дію амілази, ліпази, АТФ-ази.

Доросла людина споживає з їжею 2-5 мг (31-78 ммоль) купруму, з якого лише 30-50% засвоюється. Всмоктується купрум у шлунку і тонкій кишці;
зв’язуються з альбумінами плазми крові і надходить в печінку. В печінці з апо-церулоплазміну утворюється транспортна форма купруму – церулоплазмін, що усуває токсичність вільних йонів купруму.

Виводиться Cu через харчовий канал, куди куди надходить з жовчю. З сечею виводиться до 20% купруму.

Порушення обміну купруму виявляється у змінах його вмісту в організмі, так і концентрації його і церулоплазміну в крові.

24. Розрахуйте вміст феруму у сироватці крові людини в мікрограм-процентах і мілімолях на літр, якщо відомо, що в 1 мл сироватки міститься 1,26 мкг феруму. Яке клініко-діагностичне значення цього показника?

Відповідь.

Обчислюємо кількість мікрограмів феруму, що міститься в 100 мл сироватки крові:

в 1 мл сироватки міститься 1,26 мкг феруму,

в 100 мл сироватки міститься -Х мкг феруму

Х=126 мкг заліза в 100 мл або 126 мкг%

Мікромоль феруму - це 0,001ммоль феруму, тобто 0,001•56 мг/моль=0,056мг/моль, або 56мкг/моль.

$$\text{млмоль}\cdot\text{л}^{-1}\ \text{феруму}=\frac{126\cdot 10}{56}=22{,}5\ (\text{ммоль}\cdot\text{л}^{-1})$$

У нормі вміст феруму в сироватці крові коливається від 70 до 170мкг%, або від 12,5 до 30,4 ммоль•$л^{-1}$.

Вміст феруму у сироватці крові залежить від багатьох причин: кількості засвоєного з харчами феруму, здатності кісткового мозку до утилізації феруму для побудови гемоглобіну, інтенсивності фізіологічного розщеплення ферумовмісних білків та деяких інших причин.

Вміст феруму у сироватці крові значно зменшується при ферумдефіцитній анемії, при анеміях пов'язаних із запаленням, гнійній септичній інфекції й інтоксикації, остеомієліті, ревматизмі, ревматоїдному поліартриті. Високий вміст феруму у сироватці при недостатньому використанні феруму або при його надмірному надходженні в організм. Недостатнє використання феруму для утворення феритину спостерігається при захворюваннях печінки (хронічні гепатити, цирози), при яких звичайно підвищується вміст феруму в сироватці крові.

Високий вміст феруму у сироватці при таласемія, усіх форм жовтниць.

Вміст феруму є важливим показником для висновку про динаміку лікування хворих на ферумдефіцитну анемію.

25. Загальний вміст йоду (М=127) в організмі людини становить 50 мг, 1% якого міститься у крові. Обчисліть концентрацію (у наномолях на літр) йоду в крові. Яка біологічна роль цього елемента?

Відповідь.

Знаходимо кількість йоду, що припадає на 1%:

50 мг йоду відповідає 100%,

Х мг йоду відповідає 1%

Х=0,5 мг, або 500 мкг йоду.

Обчислюємо концентрацію йоду в крові:

500мкг йоду міститься в 5000 мл крові

Х мкг йоду міститься в 1000 мл крові

Х=100 мкг, або $\frac{100 \cdot 1000}{127}$= 787 нмоль•$л^{-1}$.

Відповідь. вміст йоду в крові 787 нмоль•$л^{-1}$.

Нормальний вміст йоду в організмі здорової людини становить 550-1200 нмоль•.$л^{-1}$.

Йод - життєво важливий елемент, що входить до складу гормону щитоподібдної залози тироксину. Щитоподібдна залоза найбагатша на йони йоду, який активно надходить із плазми крові і нагромаджується у залозі. Синтез тироксину і трийодтироніну каталізується тиреоїдпероксидазою внаслідок йодування залишків тирозину у складі молекули білка тиреоглобуліну. При протеолізі тиреоглобуліну вивільняються йодтироніни. Йод впливає на синтез білків та ліпідів.

26. Охарактеризуйте методику визначення вмісту катехоламінів в крові і сечі в динаміці стандартних фізичних навантажень для встановлення ступеня коронарної недостатності (ішемічна хвороба серця).

Відповідь.

Діагностична цінність визначення базального рівня кетехоламінів в крові і сечі (без будь-яких навантажень) при ішемічній хворобі серця, не ускладненій інфарктом міокарду, невелика.

У хворих ішемічною хворобою серця можливо виділити три типи реакції адаптації до стандартного фізичного навантаження.

При першому (I) типі (реакція повної адаптації): вміст кетехоламінів в крові і добовій сечі змінюється не суттєво, що сполучається із зростанням частоти серцевих скорочень не більше чим на 10 ударів за хвилину і підвищенням систологічного артеріального тиску не більше чим на 10-15 мм рт. ст.

При другому (II) типі (реакція часткової адаптації): характеризується зростанням на 50-100% вихідного рівня кетехоламінів і аналогічними чи більш вираженими змінами відмічених гемодинамічних показників..

Третій тип (III) - реакції порушення адаптації (деадаптації): спостерігається значним зменшенням кетехоламінів в крові і сечі (на 100-150%) при істотних змінах гемодинамічних показників: підвищення частоти серцевих скорочень більш чим на 20 ударів за хвилину і систолічного артеріального тиску більш чим на 25 мм рт.ст.

Виявлення різних типів адаптації до фізичного навантаження має важливе значення при підборі методики лікування хворих ішемічною хворобою серця,

особливо методики фізичного тренування (субмаксимальні чи стандартні фізичні навантаження), - одного з головних засобів терапії і реабілітації цих хворих.

27. Розрахуйте кількість глюкози в грамах, що міститься у всій крові людини (5л), якщо концентрація глюкози дорівнює 4,8 ммоль•л$^{-1}$! Які шляхи утворення глюкозо-6-фосфату в організмі людини?

Відповідь.

I. Молекулярна маса глюкози М=180. Отже

1 моль•л$^{-1}$= 1000 ммоль•л$^{-1}$ відповідає 180 г.•л$^{-1}$

4,8 ммоль•л$^{-1}$ відповідає X г•л$^{-1}$

X= 864 мг•л$^{-1}$= 0,864 г•л$^{-1}$

В п′яти літрах крові міститься 0,864•5= 4,32 г глюкози.

Відповідь. 4,32г глюкози.

II. Глюкозо-6-фосфат в організмі людини утворюється в наступних процесах:

1. З глюкози:

Глюкоза + АТФ $\xrightarrow{\text{Гексокіназа}}$ Глюкозо-6-фосфат + АДФ.

2. З глікогену.

Глікоген + H_3PO_4 $\xrightarrow{\text{Глікогенфосфорилаза}}$ Глюкозо-1-фосфат $\xrightarrow{\text{Фосфатглюкомутаза}}$ Глюкозо-6-фосфат.

3. З фруктози:

Фруктоза + АТФ $\xrightarrow{\text{Фосфоруктокіназа}}$ Фруктозо-6-фосфат $\xrightarrow{\text{Фосфогексоізомераза}}$ Глюкозо-6-фосфат.

АДФ

З галактози:

Галактоза + АТФ $\xrightarrow{\text{галактокіназа}}$ Галактозо-1-фосфат $\xrightarrow[\text{галактозо-1-фосфат-уридилтрансфераза}]{\text{УДФ-глюкоза}}$

АДФ

Глюкозо-1-фосфат $\xrightarrow{\text{фосфоулюкомутаза}}$ Глюкозо-6-фосфат

5. За рахунок глюконеогенезу.

28. Якою буде кінцева концентрація глюкози у крові дорослої людини, якщо в печінці розщепилося 1,62 г глікогену? Вихідна концентрація глюкози дорівнює 5,56 мл•л$^{-1}$, об ′єм крові становить 5 л. Які процеси нормалізують гіперлікемію?

Відповідь.

Розщеплення глікогену відбувається за схемою:

$$\frac{(C_6H_{10}O_5)}{M\ =\ 162}n +\ H_2O \rightarrow \frac{C_6H_{12}O_6}{M\ =\ 180} + (C_6H_{10}O_5)n - 1$$

Знаходимо кількість глюкози, що утворилася з 1,62 г глікогену:
З 162 г глікогену утворюється 180 г глюкози,
З 1,62 г глікогену утворюється X г глюкози
X=1,8 г глюкози.

Знаходимо концентрацію глюкози в крові при надходженні в кров 1,8г глюкози: 180 мг глюкози міститься в 5л, X мг міститься в 1л

$$X=360 \text{ мг глюкози або } \frac{360}{180}= 2 \text{ ммоль•л}^{-1}$$

Знаходимо кінцеву концентрацію глюкози у крові 2 ммоль•л$^{-1}$+ 5,56 ммоль•л$^{-1}$=7,56 ммоль•л$^{-1}$

Відповідь. концентрація глюкози ($C_6H_{12}O_6$) стала 7,56 ммоль•л$^{-1}$.

Гіперглікемія, що виникла, швидко нормалізується завдяки підвищеній секреції інсуліну.

29. Дайте біохімічне обґрунтування «тесту толерантності до глюкози»-«цукровим кривим».

Відповідь.

Крім одноразового визначення глюкози в крові, дуже часто використовують багаторазове дослідження рівня глюкози після навантаження моносахаридами – так звані «цукрові криві». При оцінці цукрових кривих звертають увагу на час максимального підйому, висоту цього підйому і час повернення концентрації глюкози до вихідного рівня. Для оцінки цукрових кривих введені декілька показників, із яких найбільш важливе значення має коефіцієнт Бодуена= $\frac{B-\overline{A}}{a} \times 100\%$, де А - рівень глюкози в крові натще, В – максимальний вміст глюкози в крові після навантаження глюкозою. В нормі цей коефіцієнт складає біля 50%. Цифри, які перевищують 80%, свідчать про серйозні порушення вуглеводного обміну.

Методика. Вранці натщесерце у хворого беруть кров із пальця і визначають в ній вміст глюкози. Після цього хворому дають випити 50 чи 100 г глюкози в 200 мл теплої кип'яченої води (із розрахунку 1 г глюкози на 1 кг маси тіла) на протязі не більше 5 хв. Глюкозу можна замінити сахарозою (із розрахунку 1,5г цукру на 1кг маси тіла). Потім повторно досліджують вміст глюкози в крові, відбираючи кров з пальця кожні 30 хв (інколи через 15 хв) на протязі 2,5 години (якщо було прийнято 50 г глюкози) і на протязі 3 годин (якщо хворому було надано 100г глюкози).

30. У спортсмена після навантаження у відновлювальному періоді з 4/5 молочної кислоти утворилося 8,1г глікогену. Яка кількість глюкози розщепилася під час навантаження?

Відповідь.

Розщеплення глюкози відбувається за схемою: $C_6H_{12}O_6 \rightarrow H^+La^-$; $\frac{-C_6H_{12}O_6}{180г} \longrightarrow$

$\longrightarrow \frac{2CH_3CH(OH)COOH}{2\times 90г}$

Знаходимо, яка кількість глюкози необхідна для синтезу 8,1 г глікогену.

Синтез глікогену відбувається за схемою: $C_6H_{12}O_6+(C_6H_{10}O_5)n \rightarrow (C_6H_{10}O_5)n+1$

Складаємо пропорцію:

Для синтезу 162г глікогену потрібно 180г глюкози.

Для синтезу 8,1г глікогену потрібно Хг глюкози Х=9г глюкози.

Під час розщеплення 9г глюкози утворюється 9г молочної кислоти, 80% з якої (4/5) витрачається на синтез глікогену, тобто 7,2 г молочної кислоти використовується в гліконеогенезі.

Знаходимо кількість глюкози, що розщепилася під час навантаження:

З 9 г глюкози утворилося 7,2 г молочної кислоти для гліконеогенезу

З Х г глюкози утворилося 9 г молочної кислоти для гліконеогенезу

Х= 11,25г глюкози.

Відповідь: розщепилося 11,25 г глюкози ($C_6H_{12}O_6$).

31. Охарактеризуйте методику використання визначення рівня холестеролу та коефіцієнту атерогенності для класифікації типів порушень ліпідного обміну.

Відповідь.

Для встановлення гіперліпідемій доцільно визначати вміст ліпідів в крові 2-3 рази. При виявленні чіткої стійкої гіперліпедемії необхідне подальше дослідження, яке включає визначення рівня ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ), коефіцієнтна атерогенності і і інших показників, які дозволяють в цілому класифікувати типи порушень ліпідного обміну. Про рівень ЛПНЩ і ЛПВЩ можливо судити по вмісту холестеролу в β-ліпопротеїнах (ЛПНЩ) і ∝-ліпопротеїнах (ЛПВЩ).

Коефіцієнт атерогенності (КА) предстевляє собою співвідношення.

$$\frac{\text{Загальний холестерол} - \text{L}-\text{холестерол}}{\propto-\text{холестерол}}.$$

Коефіцієнт атерогенності (КА) в нормі не перевищує величини 3.

Паталогічними величинами рівня холестеролу в β-ліпопротеїнах (ЛПНЩ) вважаються величини, що превищують 5,2 ммоль•л$^{-1}$(200 мг%), граничні значення знаходяться в межах від 3,9 ммоль•л$^{-1}$(150 мг%) до 5,17 ммоль•л$^{-1}$ (199 мг%). Величини, що вказують на відсутність фактора ризику, - нижче 3,9 ммоль•л$^{-1}$ (150 мг%).

Вміст в сироватці крові холестеролу в ∝-ліпопротеїнах (ЛПВЩ) очінюється в оберненому співвідношенні, так як ЛПВЩ відіграють захисну антиатерогенну роль. Низький паталогічний рівень цього показника знаходиться нижче 1,0

ммоль•л$^{-1}$ (40 мг%), граничні значення знаходяться в межах від 1,56 ммоль•л$^{-1}$ (60 мг%) до 1,04 ммоль•л$^{-1}$ (39,9 мг%). Про відсутність фактору ризику атеросклерозу свідчать величини, які не перевищують 1,56 ммоль•л$^{-1}$ (60мг%).

32. Охарактеризуйте «біологічний сенс» утворення ліпопротеїнів як транспортних форм ліпідів.

Відповідь.

Розвиток атеросклеротичного процесу зумовлене взаємопов'язаними порушеннями різних видів обміну речовин, але головним чином обміну ліпідів, їх транспортної форми – ліпопротеїнів. Ліпопротеїни утворюються в печінці із тригліцеролів, холестеролу і білкових компонентів – апопротеїнів. «Біологічний сенс» утворення ліпопротеїнів полягає в тому, що формування комплексу тригліцеролів і холестеролу з апопротеїнами забезпечує їх розчинність і таким чином їх можливість циркуляції в крові. Але не всі види ліпопротеїнів стійкі в розчині (крові). Частина їх, яка представляє собою гігантські ліпідно-білкові молекули, малостійка і тому схильна до формування флокуляції (осадження) і проникненню в епітелій і інтиму судин, де ліпіди, і особливо холестерол, утворюють атеросклеротичні бляшки. Цьому сприяють зниження активності ліполітичних ферментів в судинній стінці, підвищення проникливості ендотелію судин, пов'язане з впливом гормональних факторів – катехоламінів, серотоніну, простагландинів і інших.

В залежності від хімічного складу ліпопротеїни розділяють на чотири класи.

1. Хіломікрони – крупні частинки, що містять 80-90% тригліцеролів аліментарного походження, 2-12% холестеролу, 0,5-2,5% білка і 3-15% фосфоліпідів – ліпоїдів, що приймають активну учать в утворенні ліпопротеїнів і сприяють їх «виходу» з печінки в кров'яне русло.

2.Пре-β-ліпопротеїни – ліпопротеїни дуже низької щільності (ЛПДНЩ): містять 50-70% тригліцеролів в основному ендогенного походження, 10-25% холестеролу, 15-26% фосфоліпідів, 10-13% білка.

3.β-Ліпопротеїни – ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ): до їх складу входять 10-12% тригліцеролів, 40-45% холестеролу, 20-22% фосфоліпідів, 20-25% білка.

4.∝-Ліпопротеїни – ліпопротеїни високої щільності (ЛПВЩ): містять 1-4% тригліцеролів, 18-20% холестеролу, 25-30% фосфоліпідів і 45-55% білка.

33.Охарактеризуйте різні типи первинних (генетично зумовлених) атерогенних гіпероліпопротеїнемій.

Відповідь.

Пре-β-ліпопротеїни – ліпопротеїни дуже низької щільності (ЛПДНШ) і β-ліпопротеїни – ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ), що циркулюють в крові

у вигляді гігантських молекул з діаметром частинок відповідно 21-76 нм і 19 нм, малостійкі і тому атерогенні. Підвищення їх рівня в крові, особливо пре- β -ліпопротеїну (ЛПДНЩ), розглядається як головний фактор патогенетичного атеросклерозу. Останнє зв ’язане також з тим, що ЛПДНЩ – головна транспортна форма ендогенних тригліцеролів, а ЛПНЩ містить найбільшу кількість холестеролу. ∝-Ліпопротеїни (ліпопротеїни високої щільності – ЛПВЩ) мають найменший розмір частинок (діаметром 8-10 нм), багаті білком і тому стійкі в розчині. Вони відіграють захисну роль, протидіючи атеросклеротичному процесу. Це зумовлене участю ∝- ліпопротеїнів (ЛПВЩ) в «оберненому» транспорті холестеролу із периферійних клітин в печінку і гальмуванням під впливом ∝-ліпопротеїнів (ЛПНЩ) функції клітинних рецепторів, які зв ’язують атерогенні фракції ліпопротеїнів.

Розрізняють 5 типів первинних (генетично зумовлених) гіперліпопротеїнемій, серед яких II, III і IV типи являються атерогеними. II тип гіперліпопротеїнемії розділяється на 2 підтипи: IIа і IIб. При підтипі IIа головні зміни ліпопротеїнів характеризуються підвищенним вмістом в крові β-ліпопротеїнів (ЛПНЩ) при нормальному рівні пре- β -ліпопротеїнів (ЛПДНЩ). Підтип IIб – зростання в крові ліпопротеїнів обох вказаних класів. II тип гіперліпопротеїнемій проявляється також високим рівнем загального холестеролу. Вміст тригліцеролів в крові може бути нормальним (IIа) чи підвищеним (IIб). Цей тип гіперліпопротеїнемій зустрічається часто і супроводжується розвитком коронарного атеросклерозу, ішемічної хвороби серця.

III тип гіперліпопротеїнемій характеризується підвищеним рівнем в крові β-ліпопротеїнів (ЛПНЩ) і пре -β- ліпопротеїнів (ЛПДНЩ), які мають надзвичайно високий вміст холестеролу і невластиву цим класам ліпопротеїнів електрофорфетичну рухливість («флотуючі» чи «широкосмугасті» β- і пре-β-ліпопротеїни). Поряд з цим відмічається підвищений вміст загального холестеролу і тригліцеролів. III тип зустрічається рідко, зв'язаний з атеросклерозом і із зниженою толерантністю до вуглеводів.

При IV типі гіперліпопротеїнемій спостерігається гіперпре-β-гіперліпопротеїнемія (ЛПДНЩ) і високий вміст в крові тригліцеролів при нормальному чи відносно невисокому рівні загального холестеролу. Клінічно цей тип проявляється розвитком атеросклерозу коронарних судин, нерідко у сполучені з цукровим діабетом і ожирінням.

34. Доросла людина спожила 0,65 г олеохолестеролу (М = 650). Якою буде тимчасова кінцева концентрація холестеролу (М = 397) крові, якщо вихідна концентрація становить 170 мг%? Які є транспортні форми холестеролу людини?

Відповідь.

Холестерол – циклічний високомолекулярний ненасичений одноатомний спирт (X-OH). Розщеплення олеохолестеролу можна подати у вигляді схеми:

$$\underline{X\text{-}O\text{-}CO\text{-}C_{17}H_{33} + H_2O} \longrightarrow \underline{HO\text{-}X + C_{17}H_{33}COOH}$$

650 г 397 г

Знаходимо, яка кількість холестеролу утворюється з 0,65 г олеохолестеролу:

з 650 г олеохолестеролу утворюється 397 г холестеролу

з 0,65 г олеохолестеролу утворюється X г холестеролу

X = 0,397 г, або 397мг холестеролу.

Допустимо, що холестерол потрапляє в кров (5л) людини. Визначаємо, скільки холестеролу міститься у 100 мл крові:

397мг холестеролу міститься у 5000 мл крові

Хг холестеролу міститься у 100 мл крові; X=7,94 мг, або 7,94 мг% холестеролу.

Знаходимо тимчасову кінцеву концентрацію холестеролу:

170 мг% + 7,94 мг% = 177,94 мг%, або $\frac{177,94 \cdot 10}{397}$ = 4,48 ммоль•л$^{-1}$.

Відповідь: [ХОЛЕСТЕРОЛУ] рівна 177,94 мг% чи 4,48 ммоль•л$^{-1}$.

Клітини гепатоцитів і кишок здатні синтезувати холестерол не тільки для власних потреб, але й на «експорт». Тут синтезуються також специфічні білки, які зв'язують вільний холестерол та його ефіри з утворенням ліпопротеїнів. Останні надходять у кровоток і є транспортними формами холестеролу. У крові людини виявлено декілька форм ліпопротеїнів: хіломікрони (до 6% загального холестеролу), ліпопротеїни дуже низької густини (до 22 %), ліпопротеїни низької густини (до 50 %), ліпопротеїни високої густини (до 25 %).

35. Вміст кетонових тіл в організмі здорової людини дорівнює 1,9 мг%. Розрахуйте вміст β-оксимасляної, β-кетомасляної кислот і ацетону, якщо їх концентрації відносяться між собою як 5:4:1. Яке клініко-діагностичне значення цього показника?

Відповідь.

Вміст кетонових тіл у цільній крові здорової людини 1,9 мг%, що становить 100%. Значить, на β-оксимасляну кислоту припадає 50%, на β-кетомасляну кислоту – 40%, на ацетон – 10% цієї кількості.

В міліграм-процентах це становитиме:

1) [β-оксимасляної кислоти]= 0,95 мг%;
2) [β-кетомасляної кислоти] = 0,76 мг%;
3) [ацетону] = 0,19 мг%.

β-кетомасляна (ацетооцтова) і β-оксимасляна кислоти є продуктами неповного окиснення жирних кислот. Ацетооцтова кислота утворюється також при розщепленні «кетогенних» амінокислот: лейцину, тирозину, фенілаланіну. Тому більшість жирів і деякі білки сприяють утворенню кетонових тіл. У здорової

людини вуглеводи, жири та частина білків, що споживаються, окиснюються до CO_2 і H_2O, вивільняючи при цьому значну кількість енергії. При порушенні співвідношення між кількостями щавелевооцтової кислоти і ацетилкоферменту А, наприклад при цукровому діабеті, молекули –КоА конденсуються в ацетооцтову кислоту, що приводить до нагромадження кетонових тіл. При цукровому діабеті цикл трикарбонових кислот може гальмуватися нестачею кетоглутарової кислоти, яка витрачається на відновне амінування амоніаком. Харчовий режим також впливає на утворення кетонових тіл.

Найчастіше кетонурія виникає при цукровому діабеті. Для діагностики цукрового діабету особливо велике значення має одночасний вияв кетонурії і глюкозурії.

Кетонові тіла виділяються з сечею при голодуванні, при відсутності вуглеводів у їжі. Кетонурія спостерігається при захворюваннях, пов′язаних з посиленою втратою вуглеводів, при тиреотоксикозі, ниркової глюкозурії. Кетонурія виникає при подразненні чи збудженні ЦНС, при субарахноїдальних крововиливах, черепних травмах. У ранньому дитячому віці тривалі захворювання харчового каналу (дизентерія, токсикоз) можуть викликати кетонемію і кетонурію внаслідок голодування і виснаження.

Кетонурія часто виникає при інфекційних захворюваннях – скарлатині, грипі, туберкольозі, менінгіті. При цих захворюваннях кетонурія не має діагностичного значення і є вторинним явищем.

36. Обчисліть вміст залишкового азоту (з. а.) в сироватці крові, якщо відомо, що вміст сечовини становить 38 мг% (М=60), а резидуального азоту – 6 мг% (М=14). Яке клініко-діагностичне значення цього показника?

Відповідь.

Під залишковим азотом (з. а.) розуміють небілковий азот, який залишається в центрифузі (фільтрат) сироватки крові (або іншої біологічної рідини) після осадження білків. Це всі сумарні азотовмісні компоненти крові за винятком азоту білкових фракцій.

Залишкову азотну фракцію становить азот сечовини (50%), амінокислот (25%), сечової кислоти (5%), краатиніну, креатину, індикану, аміаку, поліпептидів, нуклеотидів (20%). Різниця між вмістом залишкового азоту і азоту сечовини (а. с.) – резидуальний азот (р. а.). Основною фракцією резидуального азоту (р. а.) є амінокислоти.

з. а.- а. с.= р. а.; з. а.- 38 мг% = 6 мг%; з. а.= 38 + 6= 44 (мг%);

чи $\frac{мг\% \cdot 10}{14} = \frac{44 \cdot 10}{14}$ = 31,6 ммоль•л$^{-1}$.

Відповідь: вміст залишкового азоту 44мг%, чи 31,6 ммоль•$л^{-1}$. Нормальні величини з. а. становлять 20-40 мг%, чи 14,5-29 ммоль•$л^{-1}$. Збільшення концентрації залишкового азоту понад 50 мг% (36 ммоль•$л^{-1}$) називають азотемією. За своїм характером остання може бути абсолютною (пов′язаною з нагромадженням в крові компонентів залишкового азоту) і відносною (зумовленою, наприклад дегідратацією).

Абсолютна азотемія спричиняється затримкою азотистих шляків або посиленням їх утворення. Ретенційна азотемія спостерігається при порушенні видільної здатності нирок. Діагностика гіпертонії: при нирковій гіпертонії вміст залишкового азоту (з. а.) підвищується, а при есенціальній – в межах норми.

Продукційна азотемія виникає при посиленому розкладанні білків. Невелике збільшення вмісту з. а. спостерігається у хворих, що страждають злоякісними новоутвореннями. Таке збільшення вмісту паралельне підвищенню ступеня кахексії.

При крупозній пневмонії вміст з. а. підвищений з перших днів хвороби і продовжує наростати до останнього дня, коли тримається висока температура.

Вміст залишкового азоту в крові людини підвищується (азотемія): гостра жовта дистрофія печінки, серцева недостатність, передкоматозна стадія діабету, інфекційні захворювання (висипний тиф, дифтерія, скарлатина, пневмонія), хірургічний шок, гіпертрофія передміхурової залози, гіпофункція надниркових залоз.

Вміст залишкового азоту знижується при недостатньому харчуванні, інколи при вагітності.

37. Обчисліть вміст сечовини (М=60) у крові і розкрийте клініко-діагностичне значення цього показника, якщо відомо, що вміст резидуального азоту (М=14) дорівнює 5 мг%, відношення вмісту залишкового азоту (з. а.) до вмісту сечовини становить 1,25 , а відношення вмісту залишкового азоту до вмісту резидуального азоту (р. а.) дорівнює 10.

Відповідь.

1. Якщо відношення $\frac{(з.а.)}{сечовина}$ = 1,25;

тоді з.а.= 1,25•с, і сечовина (с)=$\frac{з.а.}{1,25}$.

2. Якщо відношення $\frac{з.а.}{р.а.}$=10, тоді з.а.=5мг% •10=50 мг%, або $\frac{50\times10}{14}$=35,6 ммоль•$л^{-1}$.

3. Визначаємо концентрацію сечовини (с):

С = $\frac{з.а.}{1,25}$ = $\frac{50мг\%}{1,25}$ = 40 мг%, або $\frac{40\times10}{60}$=6,6 ммоль•$л^{-1}$.

Відповідь. вміст сечовини в крові 40 мг% або 6,6 ммоль•$л^{-1}$.

Нормальні величини вмісту сечовини в крові людини: 24-54 мг% або 4,0-8,5 ммоль• $л^{-1}$.

Підвищення вмісту сечовини в сироватці крові спостерігається при рефлекторній анурії, каменях і злоякісних новоутвореннях у сечовидільних шляхах, передміхуровій залозі, хворобі Аддісона, при гострій жовчній атрофії печінки, важких інфекційних захворюваннях, перитоніті, шоку, опіках, дизентерії, зневодненні.

Оскільки сечовина утворюється в основному в печінці, то цілком зрозуміло, що при її захворюваннях насамперед гальмується сечовиноутворення. Тому при ПЛРенхіматозній жовтянці, гострій дистрофії печінки, декомпенсованому цирозі вміст сечовини в крові знижується.

Змістовний модуль 2. Молекулярна біологія. біохімія міжклітинних комунікацій.

1. Клініко-діагностичне значення проведення ідентифікації білкових компонентів сироватки крові людини при імуноелектрофорезі.
2. Клініко-діагностичне значення дослідження загального білка і білкових фракцій цільної крові людини.
3. Клініко-діагностичне значення визначення вмісту білків плазми крові людини: гаптоглобін, інгібітори трипсину, трансферин.
4. Клініко-діагностичне значення визначення вмісту білків плазми крові людини: церулоплазмін, С-реактивний білок, кріоглобулін.
5. Клініко-діагностичне значення визначення вмісту білків плазми крові людини: інтерферон, імуноглобуліни, $\propto_1$-фетопротеїн.
6. Клініко-діагностичне значення концентрації глікогену в цільній крові людини.
7. Клініко-діагностичне значення визначення вмісту глюкози в цільній крові і сечі людини.
8. Клініко-діагностичне значення визначення вмісту фруктози в цільній крові та сечі людини.
9. Клініко-діагностичне значення визначення вмісту галактози в сироватці крові та сечі людини.
10. Клініко-діагностичне значення визначення вмісту молочної кислоти в сироватці крові та сечі людини.
11. Клініко-діагностичне значення визначення вмісту піровиноградної кислоти в цільній крові людини.
12. Клініко-діагностичне значення визначення вмісту сіалових/нейрамінових кислот в сироватці крові людини.
13. Клініко-діагностичне значення визначення вмісту загального білірубіну і його фракцій, а також уробіліногенових тіл в цільній крові та сечі.

14. Клініко-діагностичне значення визначення вмісту порфірінів в цільній крові та сечі людини.
15. Загальна характеристика та каталог гормонів ендокринних залоз.
16. Загальна характеристика та каталог тканинних гормонів.
17. Стратегія проведення гормональних досліджень в клінічній практиці.
18. Клініко-діагностичне значення визначення концентрації гормонів кори наднирок та їх метаболітів в плазмі крові та сечі людини.
19. Клініко-діагностичне значення визначення концентрації гормонів мозкового шару наднирок та їх метаболітів в плазмі крові та сечі людини.
20. Клініко-діагностичне значення визначення концентрації в плазмі крові гормонів щитоподібної залози.
21. Клініко-діагностичне значення визначення концентрації соматотропного гормону (СТГ), чи гормону росту, в плазмі крові людини.
22. Клініко-діагностичне значення визначення концентрації інсуліну в плазмі крові людини.
23. У спортсмена перед відповідальним стартом в крові підвищився вміст глюкози до 6,5 ммоль•л$^{-1}$ і неетирифікованих жирних кислот до 1,2 мекв•л$^{-1}$ (норма 0,4-0,9 мекв•л$^{-1}$). Які причини цих змін?
24. Через 5 годин після обіду котлетами з жирної свинини у людини провели дослідження крові і виявили підвищений вміст ліпідів. Які ліпіди при дослідженні переважали і в якій формі?
25. Гіповітаміноз B_1 часто спостерігають у хворих алкоголізмом, що є наслідком порушення харчування, так як основну масу калорій (50%) вони отримують при окисненні спирту. Симптомами гіповітамінозу B_1 є розлади нервової системи, психози, втрата пам′яті (синдром Верніке-Корсакова). Чому до дефіциту вітаміну B_1 особливо чутливі клітини нервової системи?
26. Добова потреба дорослої людини в нікотиновій кислоті, яка складає 18 мг, зменшується, якщо в їжі міститься велика кількість триптофану. Що можливо заключити про взаємозв′язки між нікотиновою кислотою і триптофаном на основі цього спостереження? Які порушення відбуваються при хворобі Хартнупа?
27. Відомі 2 типи захворювань, що зв′язані з вродженим дефектом ферменту фосфорилази. В одному випадку – фосфорилази м′язів, в іншому – фосфорилази печінки. Як змінюється концентрація лактату в крові після фізичного навантаження в кожному з цих випадків? Яка буде реакція відповіді на введення глюкагону?
28. При обстеженні дитини – жителя Центральної Африки, відмічені уповільнення росту, сильне виснаження, малокрів′я, гіпопротеїнемія, жирова

дистрофія печінки. Що можна сказати про причини захворювання? Як воно називається?

29. Відоме спадкове захворювання, при якому активність фосфофруктокінази (ФФК) жирової тканини не регулюється цитратом. Як може змінитися обмін ліпідів жирової тканини при такому генетичному дефекті? Яка фенотипічна ознака такого захворювання?

30. При важкій формі цукрового діабету тканини хворих людей не здатні утилізувати глюкозу і замість цього окиснюють великі кількості жирних кислот. Коли при β-окисненні жирних кислот в печінці утворюється більше ацетил-КоА, чим може бути окиснене в ЦТК, надлишок ацетил-КоА використовується для синтезу кетонових тіл (ацетоацетату, β-гідроксибутирату і ацетону). В чому сенс утворення кетонових тіл в печінці?

31. Людина масою 70 кг щоденно одержує з їжею 7140 кДж (3000 ккал) енергії і виділяє 27 г сечовини (М=60). Яка частка щоденної потреби в енергії (у відсотках) компенсується білками? Врахуйте, що споживання 1 г дає 16,8 кДж (4 ккал) енергії і супроводжується виділенням 0,16 г нітрогену у вигляді сечовини.

Відповідь.

1. Знаходимо кількість нітрогену, що припадає на 27 г сечовини.

На 60 г (1 моль) сечовини припадає 28 г нітрогену, на 27 г сечовини припадає Х г нітрогену Х= 12,6 г нітрогену.

2. Знаходимо кількість білка, яка відповідає 12,6 г нітрогену.

1 г білка містить 0,16 г нітрогену

Х г білка містить 12,6 г нітрогену

Х=78,75 г білка.

3. Знаходимо кількість енергії, що виділяється під час розкладання 78,75г білка.

З 1 г білка утворюється 16,8 кДж (4 ккал) енергії.

з 78,75г білка утворюється Х кДж енергії

Х=1323 кДж (315 ккал).

4. Знаходимо кількість енергії, яка виділяється під час розкладання білка, у відсотках:

7140 кДж (3000 ккал) – 100%

1323 кДж (315 ккал) – Х%

Х=1323×100/7140=10,5(%)

Відповідь: 10,5%.

32. 150 г картопляного пюре містить 83 мг% вітаміну С. Скільки ще квашеної капусти, що містить 2 мг% вітаміну С, повинна споживати людина, щоб забезпечити добову потребу у цьому вітаміні? Яка біологічна роль вітаміну С?

Відповідь.

Середня добова потреба для організму людини у вітаміні С становить 110 мг. Знаходимо кількість вітаміну С, що міститься в 150 г картопляного пюре.

У 100 г міститься 2 мг вітаміну С

у 150 г міститься Х мг вітаміну С

Х=3 мг вітаміну С.

Обчислюємо, в якій кількості квашеної капусти міститься 107 мг вітаміну С (110 мг - 3мг=107мг).

У 100 г капусти міститься 83 мг вітаміну С

у Х г капусти міститься 107мг вітаміну С.

Х=129 г квашеної капусти.

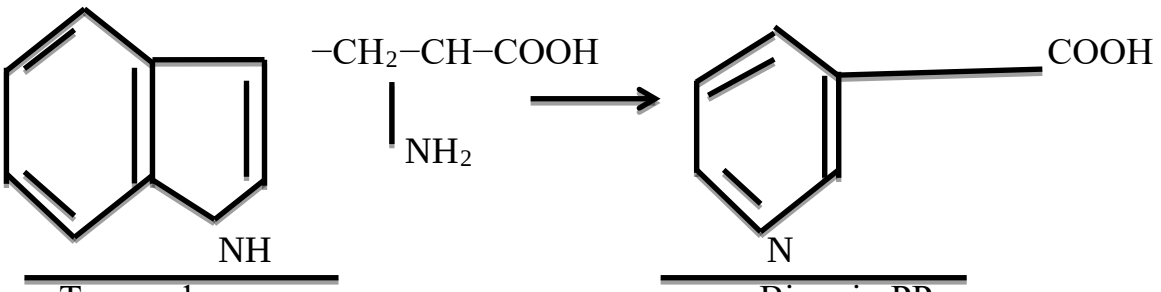
Вітамін С є донором гідрогену в окисно-відновлювальних ферментативних реакціях. Він бере участь у таких процесах біологічного окиснення:

- гідроксилування триптофану до 5-гідрокситриптофану при біосинтезі серотоніну і мелатоніну;
- перетворення 3,4-дигідроксифенілетиленаміну на норадреналін;
- гідроксилування n-гідроксифенілпірувату до гомогентизинової кислоти;
- гідроксилування стероїдів при біосинтезі гормонів кори надниркових залоз із холестеролу;
- відновлення Fe^{3+} до Fe^{2+} у кишках (для забезпечення всмоктування двовалентного заліза);
- перетворення фолієвої кислоти на коферменті форми;
- гідроксилування залишків проліну і лізину під час синтезу колагену.

33. Яка кількість молока, що містить 0,011% триптофану (М = 204), повинна споживати доросла людина, щоб забезпечити добову потребу у вітаміні РР (М = 123)? Які біохімічні функції має вітамін РР?

Відповідь.

Вітамін РР синтезується в організмі людини із триптофану за схемою:



Триптофан Вітамін РР

Добова потреба дорослої людини у вітаміні РР в середньому становить 20 мг.

Знаходимо кількість триптофану, потрібну для синтезу 20 мг вітаміну РР:

Із 204 мг триптофану синтезується 123 мг вітаміну РР

із Х мг триптофану синтезується 20 мг вітаміну РР

Х = 33 мг триптофану.

Знаходимо, в якій кількості молока міститься 33 мг триптофану:

У 100 мл молока міститься 11 мг триптофану,

у Х мл молока міститься 33 мг триптофану

Х = 300 мл молока.

Біохімічні функції вітаміну РР пов'язанні з його участю в синтезі $НАД^+$ і $НАДФ^+$.

34. Якою буде концентрація етилового спирту в крові дорослої людини, якщо в товстій кишці розклалось 8,8 г клітковини? Охарактеризуйте етанолоокислюючі системи організму людини.

Відповідь.

У товстій кишці відбувається розкладання клітковини до глюкози:

$$\frac{(C_6H_{10}O_5)\cdot n}{M=162} + H_2O \rightarrow \frac{n\cdot(C_6H_{12}O_6)}{M=180}$$

З глюкози під дією ферментів дріжджоподібних мікроорганізмів утворюється етиловий спирт:

$$\frac{C_6H_{12}O_6}{M=180} \rightarrow \frac{2CH_3CH_2OH}{2*M=46} + 2CO_2$$

35. Знаходимо кількість глюкози, що утворилася з 9,78 г глюкози:

З 162 г клітковини утворюється 180 г глюкози

з 8,8 г клітковини утворюється Х г глюкози

Х = 9,78 г глюкози.

Знаходимо кількість етилового спирту, що утворюється з 9,78 г глюкози:

З 180 г глюкози утворюється 92 г етилового спирту

з 9,78 г глюкози утворюється Х г етилового спирту

Х=5 г.

Якщо припустити, що весь етиловий спирт всмоктується в кров (5 л), то кінцева його концентрація становитиме:

У 5000 мл (г) крові міститься 5 г спирту

у 100мл (г) крові міститься Х г спирту

Х = 0,1% етилового спирту.

Відповідь: концентрація етилового спирту в крові 0,1 %.

36. Етиловий спирт утворюється в порожнині кишок людини під дією ферментів дріжджів, дріжджоподібних організмів і цвільових грибів на вуглеводи. За добу утворюється 1,0-1,5 г етилового спирту, що становить 0,034 % (у крові).

Етанол в організмі окиснюється трьома шляхами: за допомогою алкогольдегідрогенази, каталази і мікросомальної етанолокиснюючої системи. Внаслідок усіх цих реакцій етанол перетворюється на ацетальдегід з наступним окисненням до ацетату за допомогою ферменту альдегіддегідрогенази. Ці три шляхи відрізняються за використанням різних коферментів і субстратів.

37. На частку альбумінів сироватки крові здорової людини припадає 56% від вмісту загального білка, який дорівнює 7,42 %. Визначіть величину білкового коефіцієнта і дайте пояснення його можливих відхилень від паталогії.

Відповідь.

Білковий коефіцієнт – відношення вмісту альбумінів до вмісту глобулінів у сироватці крові, виражене в процентах або грамах. Для здорової людини це відношення дорівнює 1,15 – 1,25. Розрахунок виконуємо так.

Знаходимо вміст альбумінів у сироватці крові:

7,42 г білків становить 100 %

Х г білків становить 56 %;

Х = 4,16 г альбумінів.

Знаходимо вміст глобулінів: 7,24 г - 4,16 г = 3,26 г глобулінів.

Знаходимо величину білкового коефіцієнта (БК):

БК = 4,16 /3,26=1,28.

Величина білкового коефіцієнта залежить від вмісту альбумінів і глобулінів: при підвищенні кількості глобулінів він зменшується, при підвищенні кількості альбумінів – зростає, і навпаки, при зменшенні кількості глобулінів – зростає, при зменшені кількості альбумінів – зменшується.

Гіпералбумінемія спостерігається при хронічних запальних захворюваннях (ревматоїдний артрит, колагенози, бронхоектази, цироз печінки), хворобах, які супроводжуються дегідратацією (понос, рвота, цукровий діабет). Гіпералбумінемія виникає при великих втратах білків, що пов′язано з кровотечами, при порушенні синтезу альбумінів і підвищенні інтенсивності їх розкладання. Вміст глобулінів може підвищуватися (гіпергамаглобулінемія) за рахунок утворення патологічних білків. Гіпогамаглобулінемії можуть бути вродженими або зумовленими різноманітними захворюваннями чи патологічними станами, які супроводжуються виснаженнями імунної системи. До таких захворювань належать злоякісні пухлини, хронічні запальні процеси, алергії.

38. Обчисліть вихідну концентрацію глюкози в крові людини, якщо відомо, що після внутрішньом'язового введення інсуліну вміст глюкози знизився до 60 мг% і становив 40 % вихідної кількості. Яке клініко-діагностичне значення цього показника?

Відповідь.

Знаходимо вихідну концентрацію глюкози в крові.

60 мг% концентрації глюкози становить 40%

X мг% концентрації глюкози становить 100%

X= 150 мг%, або $\frac{150 \cdot 10}{180}$= 8,3 ммоль•л$^{-1}$.

Відповідь: 150 мг% або 8,3 ммоль•л$^{-1}$.

Нормальний вміст глюкози в крові 80-120 мг%, або 3,3-5,5 ммоль•л$^{-1}$.

На вміст глюкози в крові впливають різні фізіологічні та патологічні процеси.

Збільшення концентрації глюкози в крові – гіперглікемія – спостерігається при таких станах:

1) цукровий діабет, гострий панкреатит, панкреатичні цирози;
2) токсичне, травматичне, механічне подразнення центральної нервової системи.
3) посилення гормональної діяльності щитоподібдної залози, коркового і мозкового шарів наднирок, гіпофізу;
4) після споживання великої кількості вуглеводів – аліментарна гіперглікемія;
5) при сильних емоційних і психічних збудженнях.

Зменшується вміст глюкози в крові (гіпоглікемія) при:

1) передозуванні інсуліну (при лікуванні цукрового діабету);
2) захворюваннях нирок, коли порушується процес реабсорбції у канальцях;
3) незадовільному всмоктуванні вуглеводів внаслідок захворювання тонкої кишки;
4) недостатній гормональній діяльності щитоподібної залози, коркового і мозкового шарів наднирок, гіпофізу;
5) після великих втрат крові;
6) гіперфункціях острівців Лангерганса підшлункової залози (аденоми, гіперплазії, гіпертрофії);
7) незбалансованій дієті (неправильне співвідношення харчових продуктів), недоїданні і голодуванні (аліментарна гіпоглікемія).

39. Розрахуйте загальну концентрацію ліпідів у сироватці крові людини, якщо концентрація холестеролу в ній дорівнює 165 мг%, фосфоліпідів – 235 мг%, а відношення вмісту триацилгліцеролыв до середнього вмісту глюкози становить 2. Яке клініко-діагностичне значення цього показника?

Відповідь.

Загальні ліпіди сироватки крові складаються з суми холестеролу, фосфоліпідів та тригліцеролів. Знаходимо вміст тригліцеролів.

Середній вміст глюкози в сироватці крові здорової людини становить 100 мг% (по Хагедорну і Ієнсену 80-120 мг%). Оскільки $\frac{[\text{Тригліцероли}]}{[\text{Глюкоза}]} = 2$, то [Тригліцероли]=2×100=200 мг%.

Знаходимо вміст загальних ліпідів (ЗЛ):

[ЗЛ]=165+235+200=600 мг%.

Відповідь. концентрація ЗЛ становить 600 мг%.

У сироватці крові здорової людини в нормі міститься 500-700 мг% загальних ліпідів.

Збільшення вмісту ліпідів в крові (гіперліпемія) – фізіологічне явище, яке наступає через 1-4 години після споживання їжі і виражене тим сильніше, чим нижчий вміст ліпідів у крові, натще.

При діабеті одночасно з гіперглікемією має місце чітка гіперліпемія (часто до 1000-2000 мг%). При гострих гепатитах гіперліпемія – стале явище, особливо при наявності жовтяниці. При гострих і хронічних нефритах без набряків вміст ліпідів у крові нормальний, а при набряках – підвищений. При ліпідному нефрозі помічене підвищення вмісту ліпідів у крові (до 1000-5000 мг%).

При хронічному недоїданні та голодуванні вміст ліпідів у крові підвищений внаслідок мобілізації жиру з жирового депо.

40. Вміст загального холестеролу $X_{заг}$ у сироватці крові людини становить 170 мг%, а відношення вмісту $X_{заг}$ до вмісту етерифікованого Хет дорівнює 1,43. Розрахуйте вміст форм холестеролу в мілімоль·літр$^{-1}$ (М=384) і дайте характеристику клініко-діагностичного значення цього показника.

Відповідь.

Виражаємо вміст[$X_{заг}$] в ммоль·л$^{-1}$:

$$[X_{заг}]=\frac{\text{мг\%}\cdot 10}{\text{М ХОЛ}} = \frac{170\cdot 10}{384} = 4{,}39 \text{ ммоль}\cdot\text{л}^{-1.}$$

Знаходимо вміст різних форм холестеролу.

$$\frac{X_{заг}}{X_{ет}} 1{,}43;\ \frac{4{,}39}{X_{ет}}=1{,}43 \cdot [X_{ет}]=\frac{4{,}39}{1{,}43}=3{,}07 \text{ ммоль}\cdot\text{л}^{-1.}$$

Холестерол вільний (неетерифікований) $[X_в]$=4,39-3,07=1,32 ммоль·л$^{-1}$.

<u>Відповідь.</u> $[X_{заг}]$=4,39 ммоль·л$^{-1}$.

$[X_{етерифікований}]$=3,07ммоль·л$^{-1}$.

$[X_{вільний}]$=1,32ммоль. ·л$^{-1}$.

Вільний (неетерифікований) холестерол входить до складу клітинних мембран. Переходячи в плазму крові, він етерифікується, утворюючи складні

ефіри з жирними кислотами, джерелом яких є фосфатидилхолін (лецитин). Реакція переетерифікації прискорюється специфічним ферментом фосфатидилхолінхолестеролтрансферазою, яка виробляється печінкою. При захворюванні печінки, внаслідок порушення вироблення ферментів, вміст ефірів холестеролу в плазмі крові зменшується. В еритроцитах, так само як і в інших клітинах, міститься лише вільний холестерол, вміст якого значно відрізняється від вмісту у плазмі. Тому для дослідження придатна лише плазма або сироватка.

Підвищення вмісту загального холестеролу свідчить про загрозу розвитку атеросклерозу. Частіше вміст холестеролу збільшується при II типі гіперліпопротеїнемії, підвищений він також при діабеті та нефритах. Знижується вміст холестеролу частіше при гіпертиреозі.

41. Яке діагностичне значення біохімічних показників при ішемічній хворобі серця, а саме при порушенні обміну жирів (ліпідів)?

Відповідь.

Під час орієнтовних обстежень, спрямованих на виявлення осіб, які схильні до розвитку атеросклерозу, ішемічної хвороби серця, звичайно визначають вміст в крові загального холестеролу і тригліцеролів. При цьому враховують вік досліджуваних, а також граничні величини ліпідів, так як ризик ішемічної хвороби неперервно зростає із збільшенням тригліцеролів і особливо холестеролу. Так, якщо рівень холестеролу в сироватці 6,5 ммоль $\cdot л^{-1}$ (250 мг%) і вищий, то його можна вважати патологічним для молодих людей і людей середнього віку; від 5,2 ммоль$\cdot л^{-1}$ (200 мг%) до 6,49 ммоль$\cdot л^{-1}$ (249 мг%) – граничною величиною; і менше 5,2 ммоль$\cdot л^{-1}$ – свідчить про відсутність ризику захворювання. Відповідно рівень тригліцеролів натщесерце 1,82 ммоль$\cdot л^{-1}$ (160 мг%) і вище можна вважати очевидно високим; 1,14 ммоль$\cdot л^{-1}$ (100 мг%) – 1,81 ммоль$\cdot л^{-1}$ (159 мг%) - граничним і менше 1,14 ммоль$\cdot л^{-1}$ – свідчить про відсутність ризику розвитку атеросклерозу.

Змістовний модуль 3. Біохімія тканин та фізіологічних функцій.

1. Діагностичне значення визначення вмісту сечовини в цільній крові та сечі людини.
2. Клініко-діагностичне значення визначення вмісту вільних амінокислот та нітрогенного азоту в сироватці крові та сечі людини.
3. Клініко-діагностичне визначення вмісту пептидів (кініни, ангіотензини) та активності карбоксикатепсину сироватки крові людини, що здійснюють регуляцію кров′яного тиску.

4. Клініко-діагностичне значення визначення вмісту креатину та креатиніну в сироватці крові та сечі людини.
5. Клініко-діагностичне значення визначення вмісту амоніаку в цільній крові та сечі людини.
6. Клініко-діагностичне значення визначення вмісту сечової кислоти в цільній крові та сечі людини.
7. Клініко-діагностичне значення визначення вмісту аденілових нуклеотидів (АМФ, АДФ, АТФ) в цільній крові людини.
8. Клініко-діагностичне значення визначення динаміки вмісту циклічних нуклеотидів (ц АМФ, ц ГМФ) та активності ферментів їх обміну (аденілатциклаза, гуанілатциклаза) в цільній крові та сечі людини.
9. Характеристика показників кислотно-основного стану та їх величин у здорових людей.
10. Методика клініко-лабораторної діагностики метаболічного ацидозу людини.
11. Методика клініко-лабораторної діагностики метаболічного алкалозу людини.
12. Методика клініко-лабораторної діагностики дихального/ респіраторного ацидозу людини.
13. Методика клініко-лабораторної діагностики дихального/ респіраторного алкалозу людини.
14. Клініко-діагностичне значення визначення динаміки вмісту гастроінтестинальних гормонів (родини гастриту, родини секретину) в організмі людини.
15. Біохімічне значення кінінової системи в регуляції гемодинаміки. Клініко-діагностичне значення визначення вмісту кінінів та активності калікреїну в крові і сечі людини.
16. Характеристика найбільш ефективних комбінацій біохімічних тестів в діагностуванні цукрового і нецукрового діабету.
17. Характеристика найбільш ефективних комбінацій біохімічних тестів в діагностиці гіперліпопротеїнемій різних типів.
18. Характеристика найбільш ефективних комбінацій біохімічних тестів в діагностиці міокардиту, інфаркту міокарда.
19. Характеристика найбільш ефективних комбінацій біохімічних тестів в діагностиці печінкової (гепатити) та ниркової (панкреатити) недостатностей.
20. Характеристика найбільш ефективних комбінацій біохімічних тестів в діагностиці міозитів і м′язової дистрофії.
21. Характеристика найбільш ефективних комбінацій біохімічних тестів в діагностиці водно-мінерального обміну в організмі людини.
22. Головні принципи і основи тактики використання біохімічних досліджень в клініці і фізичній терапії (ерготерапії).

23. Принципи вираження результатів клініко-лабораторних біохімічних досліджень в одиницях Міжнародної системи одиниць (SI).
24. Пацієнту зі скаргами на приступи найгостріших болів, що розвиваються за декілька годин і супроводжуються запаленням тканин в перших плюснефалангових суглобах стоп, і на появу багаточисельних мілких безболісних виразкових утворень в тканинах вушних раковин, апоневрозів черепних м′язів був встановлений попередній діагноз: «Метаболічний синдром з мікрокристалічною артропатією. Подагричні тофуси». Які біохімічні обстеження необхідно провести для підтвердження діагнозу?
25. На основі клінічної картини захворювання і даних ЕКГ-обстеження пацієнту був встановленний попередній діагноз: «Гострий інфаркт міокарда». Які біохімічні дослідження, що включають виявлення підвищеної концентрації міокардіальних маркерів в сироватці крові, оптимальні для поставлення оптимального достовірного кінцевого діагнозу в першу добу захворювання?
26. Пацієнту на основі клінічної картини захворювання і даних епідеманамнезу був встановлений попередній діагноз: «Гострий вірусний гепатит» (паренхіматозна «печінкова» жовтяниця). Які біохімічні обстеження, виконанні до початку проведення інфузійної терапії, оптимальні для постановки достовірного кінцевого діагнозу?
27. Пацієнта зі скаргами на постійну спрагу, підвищення добового виділення сечі, шкіряне свербіння і зниження маси тіла був поставлений попередній діагноз: «Інсуліно-залежний цукровий діабет». Які біохімічні дослідження оптимальні для постановки достовірного кінцевого діагнозу?
28. У хворого з сечею за добу виділяється 1,5 г сечової кислоти (норма 0,7 г), підвищений її вміст і в крові. Лікар рекомендував обмежити м′ясну їжу і призначив аллопуринол. Про яке захворювання приходиться думати? Вкажіть принцип дії аллопуринолу?
29. До лікаря звернувся похилий пацієнт з характерною шаркаючою походкою, тремором рук і підборіддя, з утрудненням мови. Про яке захворювання йде мова? Які його причини і що в змозі допомогти хворому?
30. Пацієнт, що приймав в якості антидепресантів інгібітори моноамінооксидази (МАО), відчував почастішене серцебиття та сильне потовиділення кожного разу після споживання червоного вина чи витриманого сиру. Похідне якої амінокислоти здатне здатне викликати таку інтоксикацію? Який зв′язок з інгібітором МАО?
31. Біохімічні та імунні зміни при захворюваннях запалювальної природи. Біохімічні основи дистрофійного процесу. Обґрунтуйте діагностичну значущість лабораторних показників при запалювальних та дистрофійних захворюваннях суглобів.

32. Які зміни біохімічних показників і чому відбуваються під впливом методів фізичної терапії? Неведіть біохімічне обгрунтування лікувальної дії мінеральних вод та лікувальної грязюки.

33. Наведіть і обґрунтуйте алгоритм використання лабораторних критеріїв для оцінки протікання хвороби серця та артеріальної гіпертензії.

34. У крові дітей, які хворіють на алопецію, виявлене різке зменшення вмісту відновленого глутатіону (М=307): у крові здорових дітей його вміст становить 34 мг%, у хворих 12 мг%. Переведіть ці показники в ммоль·л$^{-1}$ і дайте можливі пояснення причин різкого зменшення відновленого глутатіону, виходячи з механізму його синтезу і біологічної ролі.

Відповідь.

1. Для переведення мг% в ммоль·л$^{-1}$ використовуємо формулу: ммоль·л^{1}=мг%·10/М.

Для концентрації глутатіону в нормі: ммоль·л$^{-1}$=34*10/307=1,1 (ммоль·л$^{-1}$)

Для концентрації глутатіону хворих алопецією: ммоль·л$^{-1}$=12·10/307=0,39 (ммоль·л$^{-1}$)

Отже, вміст відновленого глутатіону в крові дітей, хворих на алопецією, становить лише 35% нормального (0,39:1,1).

2. Різке зменшення глутатіону може спричинитись зниженням інтенсивності його синтезу, або збільшенням використанням в організмі.

Головним постачальником глутатіону крові є печінка, де він синтезується. Механізм синтезу глутатіону включає дві реакції, потребує три амінокислоти (Глу, Цис, Глі), два ферменти, іони магнію і калію, а також АТФ:

1)Глу+Цис+АТФ $\xrightarrow{\text{ϒ-ГЦС, } Mg^{2+}, K^{+}}$ ϒ -Глу-Цис+АДФ+Фн, де ϒ -ГЦС - ϒ -глутамілцистеїнсинтетаза.

2) ϒ -Глу-Цис+Глі+АТФ $\xrightarrow{Mg^{2+}}$ ГС глутатіон +АДФ+Фн, де ГС – глутатіонсинтетаза.

- Перебуваючи у відновленій і окисненій формах, глутатіон захищає людський організм від токсичної дії ендогенних пероксидів, у тому числі й від H_2O_2.
- Глутатіон виявляє детоксикаційну функцію.
- Глутатіон виконує коферментну функцію.
- Глутатіон виконує радіопротекторну дію.

35. Охарактеризуйте методику проведення лабораторної діагностики гострого інфаркту міокарда.

Відповідь.

В лабораторній діагностиці гострого інфаркту міокарда першочергове значення має визначення в сироватці крові активності різних органоспецифічних (індикаторних) ферментів, перш за все: креатинфосфокінази (КФК), лактатдегідрогенази (ЛДГ) та її ізоферментів $ЛДГ_1$ і $ЛДГ_2$; аспартатамінотрансферази (АСТ), аланінамінотрансферази (АЛТ), що вказує на пошкодження серцевого м'яза.

Назва ферменту	Початок підвищення активності, год	Максимальна активність, год	Повернення активності до норми, діб	Ступінь максимального підвищення активності, кількість разів
креатинфосфокіназа(КФК)	2-4	24-36	3-6	В 3-30
лактатдегідрогеназа (ЛДГ) загальна	10-24	36-72	10-12	В 10-15
ізоферменти: $ЛДГ_1$; $ЛДГ_2$	6-12	36-72	10-12	В 10-15
аспартатамінотрансфераза (АСТ)	6-12	24-36	7-14	В 15-30
аланінамінотрансфераза (АЛТ)	12-24	24-48	7-14	В 15-20

В діагностиці інфаркту міокарда важливо визначати співвідношення активності АСТ:АЛТ коефіцієнт де Рітіза, котре при інфаркті звичайно перевищує значення 1,33.

Серед інших лабораторних тестів, що розширюють спектр діагностичних міроприємств при гострому інфаркті міокарда: визначення білків гострої фази, а саме С-реактивного білка; глікопротеїнів; сіалових кислот, рівень яких звичайно в різному ступені підвищується при пошкодженні (некрозі) серцевого м′яза.

Доцільно використовувати і більш прості інформаційні методики: визначення кількості лейкоцитів в крові і швидкість осадження еритроцитів (ШОЕ).

36. У сироватці крові людини виявлено 4,52 мг% загального білірубіну (М=585). Розрахуйте ці показники в мкмоль·$л^{-1}$, дайте пояснення можливого виду жовтяниці.

Відповідь.

У сироватці крові людини є два види білірубіну:

- кон′югований (прямий, або зв′язаний);
- некон′югований (непрямий, або вільний).

1. Визначємо вміст можливих форм білірубіну в мкмоль·$л^{-1}$:

а) загальний білірубін = 4,52·10·1000/582=77,26 мкмоль·$л^{-1}$;

б) кон′югований білірубін=4,14·10·1000/582=70,76 мкмоль·$л^{-1}$;
в) некон′югований білірубін=77,26-70,76=6,5 мкмоль·$л^{-1}$.
2. У сироватці крові здорової людини вміст цих форм білірубіну в мкмоль·$л^{-1}$ становить:
загальний – 2-20 мкмоль·$л^{-1}$;
кон′югований – 0,9-4,3 мкмоль·$л^{-1}$;
некон′югований – 1,7-17 мкмоль·$л^{-1}$.

У нашому випадку підвищення вмісту загального білірубіну – лише за рахунок збільшення вмісту кон′югованого білірубіну, що може мати місце при механічних жовтяницях.

Якщо підвищення вмісту загального білірубіну в сироватці крові в основному відбувається за рахунок збільшення вмісту кон′югованого і, частково, некон′югованого білірубіну, то це явище матиме місце при печінкових жовтяницях (гепатити, цирози), в основному через руйнування клітин печінки.

37. В нормі відношення концентрації молочної і піровиноградної кислот у крові людини дорівнює 10. Розрахуйте концентрацію пірувату, якщо вміст лактату в 5 разів менший за середню концентрацію глюкози в крові. Яке клініко-діагностичне значення вмісту лактату в крові?

Відповідь.

Середня концентрація глюкози в крові людини дорівнює 75 мг% (глюкооксидазним методом 56-94 мг%) це складає $[C_6H_{12}O_6]$=75·10/180=4,17 ммоль·$л^{-1}$.
Виходячи з цього вміст лактату $[C_3H_6O_3]=[H^+La^-]$=75/5=15 мг%, або 15·10/90=1,7 ммоль·$л^{-1}$.
Знаходимо концентрацію піровиноградної кислоти(пірувату):
Лактат/піруват=10; звідси[піруват]=$[H^+La^-]$/10=15/10=1,5 мг%, або 1,5*10/88=0,17 ммоль·$л^{-1}$, або 170 мкмоль·$л^{-1}$.
Відповідь. концентрація пірувату = 1,5 мг%, або 170 мкмоль·$л^{-1}$.

В нормі у крові людини в стані спокою: концентрація лактату складає 5-15 мг%, або 0,5-1,5 ммоль·$л^{-1}$; концентрація пірувату 0,5-1 мг%, або 0,057-0,120 ммоль·$л^{-1}$, чи 57-120 мкмоль·$л^{-1}$.

Вміст молочної кислоти в крові збільшується під час інтенсивної м ′язової роботи, при недостатній серцевій діяльності, деяких захворюваннях печінки, пневмонії, гіпоглікемічному шоку, анемії, вагітності. Визначення вмісту молочної кислоти має велике значення у діагностиці деяких злоякісних захворюваннях.

13. ТЕСТИ.

1. Які чотири хімічні елементи входять до складу живих організмів у найбільшій кількості?
   A. Оксиген, силіцій, алюміній, ферум.
   B. Гідроген, оксиген, карбон, нітроген;
   C. Гідроген, силіцій, оксиген, алюміній.
   D. Нітроген, фосфор, сульфур, карбон.
   E. Натрій, калій, кальцій, хлор.
2. Який з наведених елементів не є макроелементом?
   A. Карбон.
   B. Оксиген.
   C. Ферум.
   D. Нітроген.
   E. Фосфор.
3. Які з наведених біомолекул не є полімерами?
   A. ДНК.
   B. Білки.
   C. Гетерополісахариди.
   D. РНК.
   E. Вітаміни.
4. Яка спільна характерна ознака прокаріотів і еукаріотів?
   A. Наявність ядра.
   B. Наявність мітохондрій.
   C. Подвійність ядерної мембрани.
   D. Збереження спадкової інформації за допомогою нуклеїнових кислот.
   E. Однаковий розмір клітин.
5. Ферменти прискорюють реакції,оскільки:
   A. Змінюють вільну енергію реакції.
   B. Інгібують зворотну реакцію.
   C. Змінюють константу рівноваги реакції.
   D. Зменшують енергію активації;
   E. Вибірково збільшують швидкість прямої реакції.
6. Вітамін В2 є активною групою коферменту:
   A. НАД.
   B. ФАД.
   C. Біотину.
   D. Піридоксальфосфату.
   E. Коензиму А.
7. Лікарський препарат «Прозерин», на відміну від сильної отрути зарину:
   A. Зменшує активність ацетилхолінестерази.

B. Зв'язують з активним центром ферменту.
C. Утворює з ферментом ковалентний зв'язок.
D. Інгібує ферменти із залишком серину в активному центрі.
E. Є оборотним інгібітором.

8. У перші дні після інфаркту міокарду в крові найбільше зростає кількість ферменту:
A. Креатинкінази.
B. Лактатдегідрогенази.
C. Аденозинмонофосфатази.
D. Бетагідроксибутиратдегідрогенази.
E. Аспартатдегідрогенази.

9. У циклі трикарбонованих кислот сукцинат:
A. Утворюється при перетворенні цитрату на сукциніл – КоА.
B. Перетворюється на ізоцитрат під дією аконінази.
C. Утворюється в реакції, що каталізується фумаразою.
D. Перетворюється на оксалоацетат.
E. Утворюється в реакції, що сполучена із синтезом АТФ.

10. Перетворення сукцинату на малат у ЦТК:
A. Каталізується НАД – залежною дегідрогеназою.
B. Забезпечує синтез 6 молекул АТФ на 1 моль сукцинату.
C. Супроводжується утворенням CO_2.
D. Вмикає реакцію субстратного фосфорилювання.
E. Відбувається за участю ФАД – залежної дегідрогенази.

11. У ЦТК малат:
A. Утворюється при перетворенні цитрату на сукциніл – КоА.;
B. Перетворюється на ізоцитрат під дією аконітази.
C. Утворюється в реакції, що каталізується сукцинатдегідрогеназою.
D. Перетворюється на оксалоацетат під дією малатдегідрогенази.
E. Утворюється в реакції, сполученій із синтезом АТФ.

12. Перетворення ізоцитрату на сукциніл – КоА в циклі Кребса:
A. Супроводжується утвореням 1 молекули CO_2.
B. Вмикає реакцію субстратного фосфорилювання.
C. Інгібується малоновою кислотою.
D. Забезпечує синтез 6 молекул АТФ шляхом фосфорилювання.
E. Вмикає електрони і протони в ланцюг тканинного дихання за участю ФАД – залежної дегідрогенази.

13. У процесі тканинного дихання первинним акцептором гідрогену здебільшого є:
A. Флавінзалежна дегідрогеназа (ФМН).

B. Убіхінон (кофермент Q).
C. Піридинзалежна дегідрогеназа (НАД$^+$).
D. Цитохромоксидаза.
E. Цитохром С.

14. У результаті нефосфорилювального окиснення в мітохондріях:
A. Утворюються 3 молекули АТФ.
B. Не утворюється АТФ.
C. Енергія виділяється у вигляді теплоти.
D. Утворюються 2 молекули АТФ.
E. Утворюється 1 молекула АТФ.

15. Протонний градієнт - це:
A. Надлишок протонів у матриксі мітохондрій.
B. Недолік електронів у матриксі мітохондрій.
C. Надлишок електронів на зовнішній мембрані мітохондрій.
D. Створення різниці концентрацій протонів на зовнішньому і внутрішньому боках внутрішньої мембрани мітохондрій.
E. Надлишок електронів і протонів на зовнішній мембрані мітохондрій.

16. Види оксидоредуктаз, що не беруть участь в утворенні мітохондріального дихального ланцюга:
A. Піридоксальзалежні білки.
B. Флавопротеїни.
C. Цитохроми.
D. Ферумсульфуровмісні білки.
E. Убіхінонзалежні білки.

17. Виберіть одну правильну відповідь. Усі гормони:
A. Дають свій ефект через взаємодію з рецепторами.
B. Утворюється в передній частці гіпофіза.
C. Змінюють активність ферментів у клітинах – мішенях.
D. Індукують синтез ферментів у клітинах – мішенях.
E. За хімічною природою є білки.

18. Через рецептори на поверхні мембран клітин діють:
A. Кортизол.
B. Тироксин.
C. Глюкагон.
D. Прогестерон.
E. Альдостерон.

19. Посередниками в дії гормонів, які не проникають через клітинні мембрани, є:
A. ц ТМФ.

B. ц ЦМФ.
C. ц УМФ.
D. ц АМФ.
E. АТФ.

20. Які гормони діють на генетичний апарат клітини?
A. Білкової природи.
B. Пептидної природи.
C. Гормони – похідні амінокислот.
D. Стероїдної природи.
E. Поліпептидної природи.

21. Пептозофосфатний шлях окиснення глюкози відбувається в:
A. Цитоплазмі клітин.
B. Ядрі.
C. Зовнішній мембрані мітохондрій.
D. Мікросомах.
E. Внутрішній мембрані мітохондрій.

22. Процес аеробого окиснення глюкози до пірувату генерує:
A. 8 АТФ.
B. 2 АТФ.
C. 12 АТФ.
D. 6 АТФ.
E. 1 АТФ.

23. В якому органі процес глюконеогенезу відбувається найактивніше?
A. Підшлунковій залозі.
B. Шлунку.
C. Печінці.
D. Нирках.
E. Надниркових залозах.

24. У печінці міститься фермент, здатний руйнувати L -1,4-глікозидні зв’язки в молекулі глікогену. Назвіть цей фермент.
A. Глікогенфосфорилаза.
B. Гексокіназа.
C. Фосфофруктокіназа.
D. Глюкозо-6-фосфатаза.
E. Глюкокіназа.

25. Чоловік голодує впродовж 48 годин. Які речовини використовуються м’язами як джерело енергії під час голодування?
A. Амінокислоти.
B. Гліцерол.

C. Піруват.
D. Лактат.
E. Кетонові тіла.

26. Під час емоційного стресу в адипоцитах активується гормончутлива тригліцеролліпаза. Який вторинний посередник бере участь у цьому процесі?
A. Діацигліцерол.
B. ц ГМФ.
C. АМФ.
D. ц АМФ.
E. Йони Ca^{2+}.

27. Для поліпшення результатів спортсмену рекомендували приймати препарат, що містить карнітин. Який процес найбільшою мірою активується карнітином?
A. Тканинне дихання.
B. Синтез стероїдний гормонів.
C. Синтез кетонових тіл.
D. Синтез ліпідів.
E. Транспорт жирних кислот у мітохондрії.

28. У чоловіка віком 58 років є ознаки атеросклеротичного ураження серцево-судинної системи. Збільшення якого з перерахованих нижче показників біохімічного аналізу крові найбільш характерне для цього стану?
A. Рівня ЛПДНЩ.
B. Рівня ЛПНЩ.
C. Рівня ЛПВЩ.
D. Активності аламінотрансферази.
E. Активності сукцинатдегідрогенази.

29. Хворому віком 25 років поставлено діагноз епілепсія. Для лікування призначено глутамінову кислоту. Який продукт глутамінової кислоти виявляє терапевтичну дію?
A. Гістамін.
B. Серотонін.
C. γ-Аміномасляна кислота.
D. Аспарагін.
E. Дофамін.

30. Важливим субстратом глюконеогенезу в печінці є аланін. Назвіть реакцію в ході якої він утворюється в скелетних м’язах з пірувату.
A. Декарбоксилування.

B. Трансамінування.
C. Дегідрування.
D. Ізомеризації.
E. Фосфорилювання.

31. При хворобі Паркінсона порушується синтез дофаміну в мозку. Для лікування використовують його безпосередній попередник, який легко проникає через гематоенцефалічний бар'єр, а саме:
A. Адреналін.
B. Триптофан.
C. ГАМК.
D. Норадреналін.
E. ДОФА.

32. У процесі декарбоксилування з 5-гідрокситриптофану утворюється біогенний амін, що має судинозвужувальну дію. Назвіть цей біогенний амін.
A. Путресцин.
B. Гістамін.
C. γ-Аміномасляна кислота.
D. Серотонін.
E. Кадаверин;

33. Локалізована в цитоплазмі карбамоїлфосфатсинтетаза II каталізує реакцію утворення карбамоїлфосфату не з вільного амоніаку, а з глутаміну. Цей фермент постачає карбамоїлфосфат для синтезу:
A. Піримідинів.
B. Пуринів.
C. Сечовини.
D. Ліпідів.
E. Амінокислот.

34. Похідні птерину-аміноптерин і метатрексат – є конкурентними інгібіторами дегідрофолатредуктази, в наслідок чого вони пригнічують регенерацію тетрагідрофолієвої кислоти з дигідрофолату. Ці лікарські засоби зумовлюють гальмування міжмолекулярного транспорту однокарбонових груп. Біосинтез якого нуклеотиду при цьому пригнічується?
A. ц ТМФ.
B. ІМФ.
C. УМФ.
D. ОМФ.
E. АМФ.

35. У крові 12 річного хлопчика спостерігається зниження концентрації сечової кислоти і накопичення ксантину та гіпоксантину. Про генетичний дефект якого ферменту це свідчить?
   A. Аргінази.
   B. Ксантиноксидази.
   C. Уреази.
   D. Орнітин-карбомоїлтрансферази.
   E. Гліцеролкінази.
36. Хворому на подагру лікар призначив алопуринол. Яка властивість алопуринолу забезпечує терапевчиний ефект у цьому випадку?
   A. Прискорення катаболізму піримідинових нуклеотидів.
   B. Збільшення швидкості виведення нітрогеновмісних речовин.
   C. Конкурентне інгібування ксантиноксидази;
   D. Сповільнення реутилізації піримідинових нуклеотидів.
   E. Прискорення синтезу нуклеїнових кислот.
37. У процесі транскрипції здійснюється синтез комплементарної молекули РНК на матриці ДНК. Який фермент каталізує цей процес?
   A. Хеліказа.
   B. Праймаза.
   C. ДНК – полімераза.
   D. ДНК – залежна РНК – полімераза.
   E. Тоноізомераза.
38. Процес виправлення ушкодження у генах має назву:
   A. Трансверзія.
   B. Транзиція.
   C. Репарація.
   D. Реплікація.
   E. Трансляція.
39. Хворому на бронхіт призначено тетрациклін, який гальмує зв'язування аміноацил – т РНК у А – ділянці рибосоми. Яка стадія експресії генів прокаріотів гальмується під дією цього антибітика?
   A. Ініціація трансляції.
   B. Елонгація трансляції.
   C. Термінація трансляції.
   D. Фолдинг.
   E. Рекогніція.
40. Дифтерійний токсин гальмує синтез білка в еукаріотичних клітинах шляхом хімічної модифікації фактора алонгації 2, а саме:
   A. Фосфорилювання.

B. АДФ – рибозилування.
C. Метилування.
D. Алкілування.
E. Обмеженого протеалізу.

41. Хромосомна мутація, за якою відбувається зміна орієнтації ділянки хромосоми, має назву:?
A. Трансверзія.
B. Делеція.
C. Дуплікація.
D. Інверсія.
E. Транслокація.

42. Процес перенесення частини ДНК з однієї прокаріотичної клітини в іншу при їх безпосередньому контакті називають:
A. Трансформацією.
B. Кон'югацією.
C. Трансдукцією.
D. Рекомбінацією.
E. Транспозицією.

43. Поява великої кількості копій ділянки нуклеїнової кислоти – це:
A. Рекомбінація.
B. Транспозиція.
C. Ампліфікація.
D. Трансформація.
E. Кон'югація.

44. Метод полімеразної ланцюгової реакції запропонував:
A. Ф.Жакоб.
B. Ж.Моно.
C. К.Мюлліс.
D. Б.Мак-Клінт.
E. Дж.Ледерберг.

45. Який мікроелемент сприяє утворенню гранул інсуліну (цей мікроелемент сполучає мономерні елементи інсуліну в димерні та гексамерні агрегати, утворюючи кристалічні комплекси, що сприяють «дозріванню» гормону)?
A. Купрум.
B. Ферум.
C. Цинк.
D. Кальцій.
E. Кобальт.

46. За нормальних умов в організмі більша частина тироксину (T_4) безпосередньо в клітинах конвертується в біологічно активну форму – трийодтиронін (T_3). Цей процес відбувається за участю металовмісного ферменту. Таким металом – мікроелементом є:
   A. Кальцій.
   B. Селен.
   C. Магній.
   D. Купрум.
   E. Кобальт.
47. За циклооксигеназним шляхом синтезом з арахідонової кислоти утворюються такі високоактивні речовини:
   A. Простагландини.
   B. Лейкотрієни.
   C. Стероїдні гормони.
   D. Біогенні аміни.
   E. Соматомедини.
48. Який механізм протизапальної дії глюкокортикоїдів?
   A. Інгібування фосфаліпази A_2.
   B. Інгібування ліпоксигенази.
   C. Інгібування циклоксигенази.
   D. Активація фосфаліпази С.
   E. Інгібування пероксидази А.
49. Пригнічення синтезу та секреції трипсину спостерігається під час запальних процесів у підшлунковій залозі. Порушення травлення і всмоктування яких речовин буде наслідком цього?
   A. Білків.
   B. Нуклеїнових кислот.
   C. Полісахаридів.
   D. Дисахаридів.
   E. Ліпідів.
50. Госпіталізовано пацієнта зі скаргами на здуття живота, метеоризм, діарею після споживання білкової їжі. Лікар припускає порушення травлення білків, у наслідок якого посилюється їх гниття. Яка з перерахованих речовин є продуктом гниття білків у кишках?
   A. Білірубін.
   B. Кадаверин.
   C. Молочна кислота.
   D. Порфобіліноген.
   E. Триптофан.

51. У хворого спостерігається збільшення проникності стінок кровоносних судин, точкові крововиливи на шкірі, випадіння зубів. Якими порушеннями вітамінного обміну пояснюють ці симптоми?
   A. Гіповітаміноз А;
   B. Гіпервітаміноз Д;
   C. Гіпервітаміноз С;
   D. Гіповітаміноз Д;
   E. Гіповітаміноз С.
52. При різних хворобах рівень активних форм кисню значно зростає, що призводить до ушкодження клітинних мембран. Для запобігання цьому використовують антиоксиданти. Найпотужнішим природним антиоксидантом є:
   A. Глюкоза.
   B. Альфа-токоферол.
   C. Вітамін Д.
   D. Жирні кислоти.
   E. Гліцерол.
53. Підвищення активності якого фермента використовують у ранній діагностиці інфаркту міокарда:
   A. Аланінамінотрансферази.
   B. Аспартатаміносрансферази.
   C. Лактатдегідрогенази.
   D. Креатинкінази МВ.
   E. Лужної фосфатази.
54. Підвищення активності якого ферменту використовують у діагностиці гострого гепатиту?
   A. АЛТ.
   B. Лейцинамінопептидази.
   C. Лактатдегідрогенази.
   D. Креатинкінази.
   E. Лужної фосфатази.
55. Підвищення активності цього ферменту використовують у дігностиці захворювань, пов’язаних із застоєм жовчі:
   A. АЛТ.
   B. Глутаматдегідрогенази.
   C. Лактатдегідрогенази.
   D. Креатинкінази.
   E. Лужної фосфатази.
56. Вкажіть білок гострої фази:

A. Глутаматдегідрогеназа.
B. Міоглобін.
C. Тропонін С.
D. Фібриноген.
E. Аполіпопротеїн А.

57. У сироватці крові найвищою є концентрація імуноглобулінів класу:
A. А.
B. Д.
C. Е.
D. G.
E. М.

58. Плазмоцити, що секретують імуноглобуліни, є продуктами диференціювання:
A. Т-лімфоцитів – хелперів.
B. Т-ліфоцитів – кілерів.
C. В-лімфоцитів.
D. Т-лімфоцитів – ампліфаєрів.
E. Макрофагів.

59. Молекула IgG складаються з такої комбінації ланцюгів:
A. 1 легкий, 2 важких.
B. 2 легких, 1 важкий.
C. 1 легкий, 1 важкий.
D. 2 легких, 2 важких.
E. 10 легких, 10 важких.

60. У процесі біосинтезу імуноглобулінів ділянки ДНК, що кодують різні частини важких і легких ланцюгів, утворюються в результаті зближення кількох типів генів, первинно розміщених у різних ділянках хромосом. Цей процес забезпечує біорізноманіття антитіл і має назву:
A. Трансформація.
B. Трансдукція.
C. Рекомбінація.
D. Трансверсія.
E. Кон'югація.

61. У плазмі хворого віком 35 років, госпіталізованого зі скаргами на швидке пожовтіння шкіри і слизових, підвищення температури та брадикардію, лабораторно виявлено збільшення вмісту кон'югованого (прямого) білірубіну при одночасному підвищенні некон'югованого (непрямого) і різкому зменшенні в калі й сечі стеркобіліногену. У сечі

виявлено жовчні кислоти та прямий білірубін. Який вид жовтяниці можна запідозрити?

A. Підпечінкову.
B. Печінкову.
C. Надпечінкову.
D. Жовтяницю новонароджених.
E. Хворобу Жильбера.

62. У огрядної жінки віком 52 роки діагностовано цироз печінки. Лабораторно виявлено гіпоальбумінемію, гіперглобулінемію, візуально – набряки рук, повік, ніг. Найімовірнішою причиною набряків є порушення:

A. Синтезу альбумінів у печінці.
B. Знешкоджувальної функції печінки.
C. Синтезу глікогену в печінці.
D. Кислотно – основної рівноваги.
E. Синтезу ліпопротеїнів у печінці.

63. У пацієнта порушена детоксикаційна функція печінки. Які клініко – біохімічні показники використовують для виявлення її порушення?

A. Активність ензимів мікросомального окиснення.
B. Вміст в крові альбумінів, протромбіну, проконвертину.
C. Концентрацію антигемофільного глобуліну А (фактора VIII).
D. Вміст у сироватці крові ∝- і β- глобулінів.
E. Активність секреторного ензиму – сироваткової холінестерази.

64. При біотрансформації лікарських засобів із класів барбітуратів (гексобарбіталу, фенобарбіталу, пептобарбіталу) реакції відбуваються за типом:

A. Окисного гідроксилування алкільних бічних ланцюгів циклічних сполук.
B. Окисного гідроксилування на зразок гідроксилування бензолу.
C. Окисного дезалкілування, зокрема N-дезалкілування.
D. Реакції відновлення, зокрема відновлювального дегалогенування.
E. Реакції відновлення, зокрема відновлення нітро- та азосполук.

65. Ацетонурія характерна для:

A. Цукрового діабету.
B. Нецукрового діабету.
C. Пухлини гіпофіза.
D. Алкогольної хвороби печінки.
E. Стероїдного діабету.

66. У хворого внаслідок безконтрольного вживання калієвмісних препаратів спостерігається нудота, блювання, порушення серцевого ритму. Який патологічний процес діагностують?
A. Гіперкаліємію.
B. Гіпокаліємію.
C. Гіпернатріємію.
D. Гіпонатріємію.
E. Гіпохлоремію.
67. Хворий, який проживає на півночі і вживає в надлишковій кількості печінку риб (містить вітамін Д) звернувся в медичний центр зі скаргою на підвищений тиск. Рентгенологічне обстеження підтвердило відкладання каменів у сечових шляхах. У хворого виявлено:
A. Гіпокаліємію.
B. Гіпокальціємію.
C. Гіпернатріємію.
D. Гіперкальціємію.
E. Гіперкаліємію.
68. Хворому, в якого виявлено клінічні ознаки, пов'язані з гіпернатріємією (збільшений венозний тиск, набряки легень), необхідно здійснити корекцію введенням:
A. Вітамінів.
B. Антибіотиків.
C. Сульфаніламідів.
D. Води.
E. Незамінних амінокислот.
69. У скелетних м'язах містяться небілкові нітрогеновмісні речовини: аденілові нуклеотиди, нуклеотиди неаденілового отряду та ін. Позначте речовини , які збільшують амплітуду м'язового скорочення, попередньо знижену втомою.
A. АТФ, АДФ.
B. ГТФ,УДФ.
C. Креатинфосфат, креатинін.
D. Глутамін, глутамінова кислота.
E. Карнозин, ансерин.
70. Назвіть білок, який надає актоміозину скелетних м'язів ссавців чутливості до йонів кальцію:
A. G-актин.
B. F-актин.
C. Тропопін.

D. Тропоміозин.
E. Міоглобін.

71. У гострий період інфаркту міокарда підвищення аспартат - амінотрансферази є достовірним діагностичним тестом. Разом з тим активність цього ферменту підвищена значно меншою мірою , ніж активність таких ферментів:
A. Кисла фосфатаза, лужна фосфатаза.
B. Кетозо-1-фосфатальдолаза, фруктозо-1,6-дифосфатальдолаза.
C. ∝-Амілаза, аланінамінотрансфераза.
D. Креатинкіназа, лактатдегідрогеназа.
E. Алкогольдегідрогеназа, холінестераза.

72. Спортсмен-легкоатлет пробіг 60 м дистанції за 6 с. Який шлях ресинтезу АТФ був використаний у м'язах спортсменів під час пробіжки?
A. Шлях окисного фосфорилювання.
B. Креатинкіназний шлях.
C. Анаеробний шлях гліколізу.
D. Інозинмонофосфатний шлях.
E. Шлях субстратного фосфорилювання.

73. Який клас глікозаміногліканів, завдяки наявності значної кількості карбоксильних груп, зв'язує велику кількість води та катіонів і підтримує тургор тканин?
A. Хондроїтинсульфати.
B. Дерматинсульфати.
C. Кератансульфати.
D. Гепарин.
E. Гіалуронова кислота.

74. До фібрилярних білків сполучної тканини належать колаген, еластин. Вкажіть амінокислоту, яка входить тільки до складу колагену і визначення якої в біологічних рідинах використовується для діагностики захворювань сполучної тканини.
A. Гідроксипролін.
B. Пролін.
C. Лізин.
D. Гліцин.
E. Аланін.

75. Нерозчинність колагену сполучної тканини, його метаболічна інертність і стійкість до дії різних агентів зумовлені особливістю амінокислотного складу та просторовою будовою цього білка. Група яких амінокислот кількісно переважає в структурі колагену?

A. Гліцин, пролін, аланін.
B. Метіопін , серин, треонін.
C. Фенілаланін, тирозин, триптофан.
D. Цистеїн, треонін, глутамін.
E. Аргінін, гістидин, фенілаланін.

76. Для розсмоктування келоїдних рубців (післяопікових, післяопераційних) використовують гіалуронідазу. Який біохімічний процес зумовлює ефективність ензимотерапії ?
A. Синтез глікозаміногліканів.
B. Розщеплення гепарину.
C. Розщеплення хондроітинсульфату.
D. Розщеплення гіалуронової кислоти.
E. Розщеплення колагену.

77. Токсичність амоніаку, зокрема для головного мозку, зумовлена його здатністю порушувати перебіг циклу Кребса внаслідок виключення:
A. Малату.
B. Цитрату.
C. ∝-Кетоглутарату.
D. Сукцинату.
E. Фумарату.

78. Які з перерахованих речовин належать до так званих гальмівних амінокислот?
A. Гістидин, тирозин.
B. Глутамат, глутатіон.
C. Аспартат, аспарагін.
D. Пролін, лізин.
E. ГАМК, гліцин.

79. Табун, зарин, диізопропілфосфат та інші фосфорорганічні сполуки є отрутами нервово-паралітичної дії. Який з перерахованих ферментів гальмується фосфорорганічними сполуками?
A. Цитохром Р-450.
B. Фосфоліпаза А2.
C. Ангіотензин перетворювальний фермент.
D. Тирозинамінотрансфераза.
E. Ацетилхолінестераза.

80. Пацієнту призначено конкурентний інгібітор ацетилхолінестерази. Назвіть його:
A. Прозерин.
B. Аспірин.

C. Алопуринол.
D. Індометацин.
E. Диклофенак натрію.

81. В сироватці крові пацієнта встановлено підвищення активності гіалуронідази. Визначення якого біохімічного показника сироватки крові дозволить підтвердити припущення про патологію сполучної тканини?
A. Сіалові кислоти.
B. Білірубін.
C. Сечова кислота.
D. Глюкоза.
E. Галактоза.

82. Після заживлення рани на її місці утворився рубець. Яка речовина є головним компонентом цього різновиду сполучної тканини?
A. Колаген.
B. Еластин.
C. Гіалуронова кислота.
D. Хондроітинсульфат.
E. Кератансульфат.

83. Використовування в фізіотерапії струми надвисокої частоти (СНЧ) не спричиняють збудження , а спричиняють лише тепловий ефект на тканини. Як можна пояснити це явище?
A. Тривалість стимула менша порога.
B. Інтенсивність стимула менша порога.
C. Стимул надходить у фазу абсолютної рефрактерності.
D. Стимул надходить у фазу відносної рефрактерності.
E. Розвивається акомодація.

84. У чоловіка 35 років феохромоцитома. В крові виявляється підвищений рівень адреналіну і норадреналіну, концентрація вільних жирних кислот зросла в 11 раз. Активація якого ферменту під впливом адреналіну підвищує ліполіз?
A. Триацилгліцеролліпаза.
B. Ліпопротеїнліпаза.
C. Фосфоліпаза А2.
D. Фосфоліпаза С.
E. Холестеролестераза.

85. У пацієнта з хронічним захворюванням нирок порушена їх видільна функція pH венозної крові складає 7,33. Для корекції кислотно-основного стану пацієнту доцільно внутрішньовенно ввести розчин:
A. Бікарбонату натрію.

B. Хлориду натрію.
C. Глюкози.
D. Хлориду калію.
E. Хлориду кальцію.

86. При дослідженні крові хворого виявлено значне зростання активності МВ-форм КФК (креатинфосфокінази) і $ЛДГ_1$. Яку патологію можливо припустити?
A. Інфаркт міокарда.
B. Гепатит.
C. Ревматизм.
D. Панкретит.
E. Холецистит.

87. У чоловіка з масою 80 кг після тривалого фізичного навантаження об'єм циркулюючої крові зменшився, гематокрит 50%, загальний білок крові 80 $г \cdot л^{-1}$. Такі показники крові є наслідком , перш за все:
A. Втрати води з потом.
B. Збільшення кількості еритроцитів.
C. Збільшення вмісту білків крові.
D. Збільшення онкотичного тиску плазми.
E. Збільшення діурезу.

88. При обстеженні чоловіка 40 років встановлений діагноз: гіпохромна анемія. Який препарат потрібно призначити для лікування?
A. Ферковен.
B. Цианкобаламін.
C. Пентоксил.
D. Гепарин.
E. Вікасол.

89. У чоловіка 59 років діагностували сечокам'яну хворобу з утворенням уратів. Цьому пацієнту призначили аллопуринол, який є конкурентним інгібітором фермента:
A. Ксантиноксидаза.
B. Уреаза.
C. Уратоксидаза.
D. Дигілроурацилдегідрогеназа.
E. Уридилтрансфераза .

90. Крива дисоціації оксигемоглобіна зміщена праворуч. Які зміни в організмі людини можуть бути причиною цього?
A. Гіпертермія.
B. Збільшення концентрації 2,3-дифосфогліцерату в еритроцитах.

C. Алкалоз.
D. Гіпокапнія.
E. Гіпоксемія.

91. Ціаністий калій є ядом, від якого смерть в організмі наступає миттєво. На які ферменти в мітохондріях діє KCN?
A. Цитохромоксидаза (a,a3).
B. Флавінові ферменти.
C. Цитохром B_5.
D. $НАД^+$-залежні дегідрогенази.
E. Цитохром P_{450}.

92. Глікоген їжі перетравлюється в шлунково-кишковому тракті. Який кінцевий продукт утворюється в результаті цього процесу?
A. Глюкоза.
B. Лактат.
C. Лактоза.
D. Галактоза.
E. Фруктоза.

93. При дослідженні чоловіка 45 років, який перебував тривалий час на рослинній дієті, виявлено негативний нітрогенний баланс. Яка особливість раціону стала причиною цього явища?
A. Недостатня кількість білків.
B. Надмірна кількість води.
C. Надмірна кількість вуглеводів.
D. Недостатня кількість жирів.
E. Недостатня кількість жирів і білків.

94. У жінки обмежений кровотік в нирках, підвищений артеріальний тиск. Гіперсекреція якого гормону спричинила підвищення тиску?
A. Ренін.
B. Адреналін.
C. Норадреналін.
D. Еритропоетин.
E. Вазопресин.

95. Пацієнт 16 років з хворобою Іценко-Кушинга консультувався відносно надмірної маси тіла. Енергетична цінність його їжі складала 1700-1900 $ккал \cdot добу^{-1}$. Яка головна причина ожиріння в цьому випадку?
A. Надлишок глюкокортикоїдів.
B. Недостатність інсуліну.
C. Надлишок інсуліну.
D. Недостатність глюкокортикоїдів.

E. Гіподинамія .

96. У жінки 52 років при обстеженнях виявлено зниження кількості еритроцитів в крові і підвищення рівня вільного гемоглобіну в плазмі крові (гемоглобінемія). Кольоровій показник 0,85. Який вид анемії спостерігається у хворої?
   A. Набута гемолітична.
   B. Спадкова гемолітична.
   C. Гостра постгеморагічна.
   D. Хронічна постгеморагічна.
   E. Анемія внаслідок порушення еритропоезу.

97. У пацієнта в результаті тривалого блювання відбувається значна втрата шлункового сока , що послужило причиною порушення кислотно-основного стану організму. Яка це форма порушення кислотно-основного стану?
   A. Негазовий алкалоз.
   B. Газовий ацидоз.
   C. Негазовий ацидоз.
   D. Газовий алкалоз.
   E. Метаболічний ацидоз.

98. Препарат «Гептрал», який використовують при хворобах печінки , містить S-аденозилметіонін. Ця активна амінокислота приймає участь в синтезі:
   A. Фосфоліпідів**.**
   B. Жовчних кислот.
   C. Триацилгліцеролів.
   D. Холестеролу.
   E. Гему.

99. Хвора 39 років з цукровим діабетом госпіталізована в клініку в передкоматозному стані кетоацидозного типу. Збільшення вмісту якого метаболіту привело до цього?
   A. Ацетоацетат.
   B. Цитрат.
   C. ∝-Кетоглутарат.
   D. Малонат.
   E. Аспартат.

100. Дихальний коефіцієнту у хворого складає 0,7. Це свідчить про те, що в клітинах людини переважає:
   A. Окиснення жирів.
   B. Окиснення вуглеводів.
   C. Змішане окиснення жирів і вуглеводів.
   D. Окиснення білків.

E. Змішане окиснення жирів і білків.

101. У 9-ти місячної дитини з затримкою розвитку і проявами самоагресії , вміст сечової кислоти в крові 1,96 ммоль·$л^{-1}$. При якому метаболічному порушенні таке спостерігається?

A. Синдром Леша-Ніхана.

B. Подагра.

C. Синдром набутого імунодефіциту.

D. Хвороба Гірке.

E. Хвороба Іценко-Кушинга.

102. Чоловік 53 років звернувся зі скаргою на гостру біль в правому підребер'ї. Під час огляду лікар звернув увагу на пожовтілі склери. Лабораторні аналізи показали підвищену активність АЛТ і негативну реакцію на стеркобілін в калі. Для якого захворювання характерні такі симптоми?

A. Жовчокам'яна хвороба.

B. Гемолітична жовтяниця.

C. Гепатит.

D. Хронічний коліт.

E. Хронічний гастрит.

103. Після введення пеніциліну у хворого розвився набряк Квінке. Який препарат екстреної терапії необхідно ввести хворому?

A. Преднизолон.

B. Аскорбінова кислота.

C. Ношпа.

D. Сульфацил натрій.

E. Рифампіцин.

104. Хворий помилково прийняв надмірну дозу тироксину. До яких змін секреції тиреоліберіна і тиреотропіна це приведе?

A. Секреція гормонів зменшиться.

B. Секреція гормонів збільшиться.

C. Змін секреції не буде.

D. Секреція тиреоліберіна збільшиться, тиреотропіна зменшиться.

E. Секреція тиреотропіна збільшиться, тиреоліберіна зменшиться.

105. Проводять дуоденальне зондування. Що із наведеного доцільно ввести людині під шкіру , щоб істотно підвищити надходження в дванадцятипалу кишку жовчі?

A. Холецистокінін-панкреозимін.

B. Гастрин.

C. Секретин.

D. Нейротензин.

E. Соматостатин.

106. У чоловіка 32 років, який хворіє пневмонією, спостерігається закупорка мокротою дихальних шляхів. В організмі хворого буде розвиватися така зміна кислотно-основної рівноваги:

A. Респіраторний ацидоз.
B. Метаболічний ацидоз.
C. Респіраторний алкалоз.
D. Метаболічний алкалоз.
E. Змін не буде.

107. При регенерації епітелія слизової оболонки порожнини рота (розмноження клітин) відбулася реплікація (ауторепродукція) ДНК по напівконсервативному механізму. При цьому нуклеотиди нового ланцюга ДНК являються комплементарними до:

A. Материнського ланцюга.
B. Смислових кодонів.
C. Ферменту ДНК-полімераза.
D. Інтронним участкам гена.
E. Ферменту РНК-полімераза.

108. Який антидот необхідно використати при отруєнні метиловим спиртом?

A. Етанол.
B. Тетурам.
C. Налоксон.
D. Протаміна сульфат.
E. Ацетилцистеїн (АЦЦ).

109. Хворий ревматоїдним артритом після тритижневого лікування преднизолоном розпочав скаржитися на перебої в роботі серця. З чим зв’язаний розвиток цього небажаного ефекта препарату?

A. Гіпокаліємія.
B. Гіперкаліємія.
C. Гіперурикемія.
D. Гіперглікемія.
E. Гіпоглікемія.

110. Для профілактики атеросклерозу, ішемічної хвороби серця, порушень мозкового кровообігу рекомендується споживати жири з високим вмістом поліненасичених жирних кислот. Однією з таких жирних кислот є:

A. Лінолева.
B. Олеїнова.
C. Лауринова.
D. Пальмітоолеїнова.

E. Стеаринова.

111. При обстеженні жінки віком 56 років, хворої цукровим діабетом I типу, виявлено порушення білкового обміну, що при лабораторному дослідженні крові проявляється аміноацидемія, а клінічно – уповільненням загоювання ран і зменшенням синтезу антитіл. Який з перерахованих механізмів спричиняє розвиток аміноацидемії?

A. Підвищення протеолізу.
B. Гіперпротеїнемія.
C. Зменшення концентрації амінокислот в крові.
D. Підвищення онкотичного тиску в плазмі крові.
E. Збільшення ліпопротеїнів низької щільності.

112. При дослідженні хворого окуліст виявив зростання часу адаптації ока до темряви. Недостатність якого вітаміна може бути причиною такого симптому?

A. A.
B. B6.
C. D.
D. C.
E. K.

113. Стеатоз виникає внаслідок накопичення триацилгліцеролів в гепатоцитах. Одним із механізмів розвитку цього захворювання являється зменшення утилізації нейтрального жиру ЛПДНЩ. Які ліпотропні речовини попереджають розвиток стеатозу?

A. Мітіонін, B6, B12.
B. Аргінін, B2, B3.
C. Аланін, PP.
D. Валін, B2, B3.
E. Ізолейцин, B2.

113. Хвороба Андерсена належить до групи спадкових хвороб, що розвивається внаслідок вродженої недостатності синтезу певних ферментів глікогенезу. Недостатність якого фермента є молекулярною основою цього глікогенезу?

A. Аміно (1,4-1,6)трансглікозидаза.
B. Глікогенсинтетаза.
C. Глюкозо-6-фосфотаза.
D. Фосфофруктокіназа.
E. Лізосомні глікозидази.

114. У недоношеного малюка спостерігається жовтяниця. З недостатністю у нього якого ферменту це зв’язано?

A. УДФ-трансглюкуронідаза.
B. Лужна фосфатаза.
C. Кисла фосфатаза.
D. Каталаза.
E. $НАД^+$-дегідрогеназа.

115. У жінки 36 років має місце гіповітаміноз В2. Причиною виникнення специфічних симптомів (ураження епітелія, слизових, шкіри, роговиці ока) вірогідно є дефіцит:
A. Флавінових коферментів.
B. Цитохрому А/А3.
C. Цитохромоксидази.
D. Цитохрому В.
E. Цитохрому С.

116. У хворого 15 років концентрація глюкози крові натще 4,8 ммоль·$л^{-1}$, через годину після цукрового навантаження – 9,0 ммоль·$л^{-1}$, через 2 год – 7,0 ммоль·$л^{-1}$, через 3 год – 4,8 ммоль·$л^{-1}$. Такі показники характерні для такого захворювання:
A. Прихований цукровий діабет.
B. Цукровий діабет I типу.
C. Цукровий діабет II типу.
D. Хвороба Іценко-Кушинга.
E. Ішемічна хвороба серця.

117. Спеціальний режим харчування привів до зменшення вмісту йонів Ca^{2+} в крові. До збільшення секреції якого гормону це приведе?
A. Паратгормон.
B. Тирокальцітонін.
C. Вазопресин.
D. Соматостатин.
E. Тироксин.

118. До шпиталю доставили юнака 16 років, хворого інсулінозалежним цукровим діабетом. Рівень глюкози в крові пацієнта складав 18 ммоль·$л^{-1}$. Хворому був введений інсулін. Через 2 години рівень глюкози зменшився до 8,2 ммоль·$л^{-1}$, тому що інсулін:
A. Стимулює перетворення глюкози в печінці в глікоген і ТАГ.
B. Стимулює транспорт глюкози через плазматичні мембрани в головному мозку і печінці.
C. Стимулює розщеплення глікогену в печінці.
D. Гальмує синтез кетонових тіл з глюкози.
E. Стимулює розщеплення глікогену в м’язах.

119. Інсулін-гормон, що синтезується бета-клітинами підшлункової залози, впливає на обмін вуглеводів. Як інсулін впливає на активність глікогенфосфорилази(ГФ) і глікогенсинтетази(ГС) ?

A. Пригнічує ГФ, активує ГС.
B. Активує ГФ і ГС.
C. Пригнічує ГФ і ГС.
D. Активує ГФ, пригнічує ГС.
E. Не впливає на активність ГФ і ГС.

120. Молода людина 25 років споживає надмірну кількість вуглеводів (600 г за добу), що перевищує його енергетичні потреби. Який процес буде активуватися в організмі людини в даному випадку?

A. Ліпогенез.
B. Гліколіз.
C. Ліполіз.
D. Глюконеогенез.
E. Окиснення жирних кислот.

14. СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

14.1. Обов'язкова література

1. Біологічна і біоорганічна хімія : у 2 кн.:підручник. Кн. 2. Біологічна хімія/ Ю.І. Губський, І.В. Ніженковська, М.М. Корда та ін.; за ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської.-Київ: ВСВ «Медицина»,2016.-544с.
2. Ушакова Г.О. Основи клінічної біохімії: Навч.посіб./Г.О. Ушакова.-Дніпропетровськ:РВВ ДНУ, 2007-48 с.
3. Біологічна хімія : підручн. для студ.вищ.навч.закл./Л.М. Вороніна,В.Ф. Десенко, Н.М. Мандієвська та ін.; за ред. проф. Л.М. Вороніної.-Х. :Основа: Видавництво НФАУ, 2000.\-608 с.
4. Біологічна хімія з біохімічними методами дослідження: підручн.для студ.вищ.навч.закл./ О.Я. Скляров, Н.В.Фартушок, Л.Д.Сойка, І.С.Смачило.-К.:ВСВ «Медицина»,-2009.-352 с.
5. Біохімія людини:підручник / Я.І.Гонський, Т.П.Максимчук.-Т.: Укрмедкнига,2001.-736 с.
6. Біохімія людини:підручник / Я.І.Гонський, Т.П.Максимчук, М.І.Калинський.-Т.: Укрмедкнига,2002.-744 с.
7. Клінічна біохімія: навч.посіб./О.П.Тимошенко, Л.М. Вороніна, В.М.Кравченко та ін.:за ред. О.П.Тимошенко.-К.: Професіонал,2005.-288 с.
8. Основні біохімічні поняття , визначення та терміни :навч.посіб./Л.Ф.Боєчко, Л.О.Боєчко.-К. : Вищ.шк.,1993.-528 с.

9. Биохимия/ Н.Е.Кучеренко, Ю.Д.Бабенюк, А.Н.Васильев и др.-К.: Вищ.шк.: Изд при КГУ,1988.-432 с.
10. Биохимия человека: в 2 т.:пер. с англ./Р.Марри, Д.Греннер, Л.Мейес,В Родуэлл.-М.:Мир,1993.-Т. 1.-381 с.; Т.2.-414 с.
11. Ленинджер А. Основы биохимии: в 3-х т. – М.: Мир,1985. – 1056 с.
12. Маршалл В.Дж. Клиническая биохимия/ В.Дж Маршалл. – М.: БИНОМ; СПб:Невский Диалект,2000.-368 с.
13. Мецлер Д. Биохимия. Химические реакции в живой клетке: в 3 т.: пер. с англ./Д. Мецлер.- М.:Мир,1980.-Т. 1.-407 с.; Т.2.-606 с.; Т.3.-487 с.
14. Молекулярная биология клетки : в 3 т.: .: пер. с англ./Б.Альберт, Д.Брей, Д.Ж.Льюис и др.- М.:Мир,1994.-521 с.
15. Наглядная биохимия: пер с англ./Б. Гринстейн, А. Гринстейн.-М.,2000.-119 с.
16. Наглядная биохимия: пер с нем./Я.Кольман, К.-Г.Рем.-М.: Мир,2000.-469с.

14.2.Додаткова література

1. Атаман О.В. Загальна фізіологія: вступ до фізіології,фізіології збудливих структур: навч.посіб.для студ.вищ.мед.навч.закл. IV рівня акредитації/ О.В.Атаман, В.Ю.Гарбузова.-Суми: СумДУ,2009.-159 с.
2. Біологічна і біоорганічна хімія: базовий підручник: у 2 кн. /кол.авт.;за ред.чл.-кор. НАМН України проф. Б.С.Зіменковського,проф. І.В.Ніженковської.-Кн.1.:Біоорганічна хімія.-К.:ВСВ «Медицина», 2014.-272 с.
3. Біологічна та біоорганічна хімія: навч.посіб.для студ.вищ.навч.закл./ О.О.Мардашко, Н.Є.Ясиненко.- Одеса: Одес.держ.мед.ун-т,2008.-342 с.
4. Губський Ю.І. Біоорганічна хімія: підручник/ І.Ю. Губський.- Вінниця: Нова книга, 2004.-464 с.
5. Губський Ю.І. Біоорганічна хімія: підручник/ І.Ю. Губський.-К.: Вінниця: Нова книга, 2009.-663 с.
6. Губський Ю.І. Біоорганічна хімія: підручник/ І.Ю. Губський.-К.: Вінниця: Нова книга, 2011.-656 с.
7. Функціональна біохімія нервової системи: навч.-метод.посіб.для студ.ІІ курсу/ В.І.Жуков, М.М.Кононенко, М.Г.Щербань та ін.-Х.:ХНМУ, 2012.-126 с.
8. Биологическая химия: учебник для студ.мед.вузов/ Т.Т.Березов, Б.Ф.Коровкин.-М.: Медицина, 1998.-704 с.

9. Биологическая химия: учебник для студ.мед.вузов/ Т.Т.Березов, Б.Ф.Коровкин.-М.: Медицина, 2002.-703 с.
10. Биологическая химия: учебник для студ.мед.вузов/ Т.Т.Березов, Б.Ф.Коровкин.-3-е изд; стереотип.-М.: Медицина, 2008.-704 с.
11. Биологическая химия/Е.С. Северин,Т.Л.Олейникова, Е.В.Осипов, С.А.Силаева.-М.: Мед.информ.агенство,2008.-364 с.
12. Биохимия: учебник для вузов/ под ред. чл.-кор. РАМН Е.С.Северина.- 2-е изд.-М.: ГЭОТАР-Медиа,2004.-779 с.
13. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник/ под ред. чл.-кор. РАМН С.Е.Северина.-М.: ГЭОТАР-Медиа,2011.-624 с.
14. Биохимия: учебник/ под ред. чл.-кор. РАМН Е.С.Северина.- 5-е изд.; испр. и доп.-М.: ГЭОТАР-Медиа,2014.-768 с.
15. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник/ под ред. С.Е.Северина.- 2-е изд., испр. и доп.-М.: ГЭОТАР-Медиа,2014.-624 с.
16. Биологическая химия/ Б.И. Збарский, И.И.Иванов, С.Р.Мардашев.-М.: Медицина,1972.-582 с.
17. Биохимия для врача/ А.Ш.Бышевский, О.А.Терсенов.-Екатеринбург: Уральский рабочий,1994.-384 с.
18. Биохимия и молекулярная биология/ В.Эллиот, Д.Эллиот.-М.: Издат. НИИ Биомедхимия, РАМН, 1999.-373 с.
19. Николаев А.Я. Биологическая химия/ А.Я.Николаев.-М.: Мед.информ.агенство,1998-496 с.
20. Николаев А.Я. Биологическая химия: учебник / А.Я.Николаев.-3-е изд., испр.-М.: Мед.информ.агенство,2004.-566 с.: ил.
21. Рапопорт С.М. Медицинская биология/ С.М. Рапопорт.-М.: Медицина, 1996.-892 с.
22. Теппермен Дж. Физиология обмена веществ и эндокринной системы: пер.с англ./ Дж. Теппермен, Х.Теппермен.-М.: Мир, 1989.-652 с.
23. Физиология человека: в 3 т./ Р.Шмидт, Г.Тевс.-М.: МИР, 2005.-925 с.

14.3.Рекомендована література

1. Biochemistry. Texts of lectures/ O.O. Mardashko, N.Ye. Yasinenko.;ed by prof. O.O. Mardashko - Odessa : The Odessa State Medical University, 2003. – 418 p.
2. Biochemistry./ Jeremy M. Berg, John L. Tymoczko, Lubert Stryer-5th ed.- New York: W. H. Freeman; 2008-1514 p.
3. Harper`s illustrated Biochemistry/ R. K.Murray, D.K. Granner, P.A.Mayes, V.W.Rodwell.-26th ed.- New York: McGraw-Hill.2003.-693p.

4. Color Atlas of Biochemistry/ Jan Koolman, K.H.Rohm.-Stuttgart; New York: Thieme Verlag,1996.-435p.
5. Lehninger A. Principles of Biochemistry/A. Lehninger.- New York: W.H.Freeman and Company,2005-1010p.
6. Lennarz W.J. The Biochemistry of Glycoproteins and Proteoglycans/ W.J. Lennarz.- New York: Plenum Prees/L. Stryer.- New York: 1980.-381p.
7. Stryer L. Biochemistry. - W.H.Freeman and Company. New York. – 1995. – 1064 p.
8. Stoker H.S. General, Organic, and Biological Chemistry/ Stephen H.Stoker.-5th ed. Cengage Learning ,2010.-987p.

14. 4.Посилання на літературу: «Режим доступу / інформаційні ресурси»

1. http.//www.istu.edu.ua/физическая реабилитация/
2. http.//www.medicina.ru/advice/fizioterap/физиотерапия,описание методик физиотерапии.
3. http.//www.mednovosti.by/jornal.aspx?article=2259. Молекулярные аспекты действия лечебных физических факторов (введение в проблему).
4. http.//www.biochemistry-dnu.dp.ua. Основі клинической биохимии Г.О.Ушакова.
5. http.//books/google.com.ua. Медицина спорта высших достижений Олег Кулиненков.
6. http.//www.maria-online.com. Клинический анализ крови.
7. https.//dokumen.tips/documents/2011.Лабораторный справочник Sinevo.
8. http.//samzan.ru/173947 Лабораторная диагностика
9. https.//www.google.com.ua. Новости «Вектор-бест»
10. https.//www. google.com.ua. Каталог лаборатории Genova Diagnostics.
11. http.//www.invitro.ua/about/news/2015/9800/Новости компании Invitro.
12. http.//dclinic.com.ua/diagnostika/Диагностика
13. https.//dila.ua/catalog/ diagnostika/Диагностика
14. https.// books/google.com.ua/ О чем говорят ваши анализы.
15. https.//m.znaj.ua/defucyt/ Витамины и минеральные соли.
16. http.//medinfo.ua. Биохимический анализ крови.
17. http.//www.eurolab.ua/encyclopedia/324/2078. Метаболический синдром.

15.ДОДАТКИ

А. Лабораторні показники

Показник	Значення в традиційних одиницях	Коефіцієнт переліку	Значення в системі СІ
1	2	3	4
Біохімічні показники крові			
Альбумін	3,6-5 г%	10	36-50г/л
Аміак(у сиворотці)			
Оптичний тест,340нм			11-35мкмоль/л
Аміак плазми			19-43мкмоль/л
Аполіпротеїн А-І			
Чоловіки			
Жінки			1,15-1,9г/л
Аполіпротеїн В-100			
Чоловіки			0,7-1,6г/л
Жінки			0,6-1,5г/л
Аполіпротеїн(а)	3-30мг/дл		
Ацетон(в сиворотці)			1,15-2,2г/л
Якісна реакція	негативна		негативна
Кількісна реакція	0,3-2мг%		3-20мг/л
Білок,загальний	6,5-8,5г%	10	65-85г/л
Білірубін			
Загальний	0,2-1,3мг%	17,1	3,4-22,2мкмоль/л
Кон'югований	0-0,3мг%	17,1	0-5,1мкмоль/л
Гаптоглобін(у сироватці)			

Сумарно	0,44-3,03г/л		
Тип 1-1	0,8-2,1г/л		
Тип 2-1	0,7-3,4г/л		
Тип 2-1	0,1-2,1г/л		
Гексози,зв’язанні з білками (у сироватці)	1,05-1,15г/л	5,62	5,8-6,4ммоль/л
Глюкоза плазми на порожній шлунок	65-110мг%	0,055	3,58-6,05ммоль/л
Глікозований гемоглобін	4,4-6,3%		
Глікопротеїди (у сироватці)	1,2-1,6г/л		
Жовчні кислоти (у сироватці, сумарно)			2,5-6,8мкмоль/л
Жирні кислоти неетирифіковані	26-45%		0,30-0,90ммоль/л
Олеїнова	20-25%		
Пальмітинова	10-14%		
Стеаринова	8-25%		
Лінолева			
Залізо	50-175мкг%		
Загальне	250-450мкг%	0,179	9-31,3мкмоль/л
Загальна залізозв’язуюча здатність сироватки	20-50%	0,179	44,8-80,6мкмоль/л
Насичення трансферину	3,5-5 мЕкв/л		
Калій (сироватка)		1	3,5-5
Кальцій	8,9-10,3мг%		
Загальний	4,6-5,1мг%	0,25	2,23-2,57ммоль/л
Вільний		0,25	1,15-1,27ммоль/л
Креатин (у сироватці)			
Чоловіки			13-53мкмоль/л
Жінки			27-71мкмоль/л
Креатинин (у сироватці)	0,5-1,7мг%		
Чоловіки	0,5-1,11мг%	88,3	44-150мкмоль/л
Жінки		88,3	44-97мкмоль/л

Лактат (плазма)			0,5-2,2ммоль/л
Лактат (кров)	3,5-8г/л		0,3-1,3ммоль/л
Ліпідизагальні (у сироватці)			
Літій	1,3-2,2мЕкв/л		0,5-1,5ммоль/л
Магній (значення вище у жінок під час менструації)		0,5	0,65-1,1ммоль/л
а-макроглобулін (у сироватці)	1,50-3,50г/л		
Чоловіки	1,75-4,20г/л		
Жінки	70-155мкг%		
Мідь (загальна)	<95кг/мл	0,157	11-24,3мкмоль/л
Міоглобін (у сироватці)			
Сечовина (у сироватці)	3-8мг%		2,5-8,32ммоль/л
Сечова кислота	2	59,5	179-476мкмоль/л
Натрій	135-145мЕкв/л		
Сировотка		1	135-145ммоль/л
Еритроцити	270-290мосм/кг		13,5-22ммоль/л
Осмолярність	0-0,11мЕкв/л	1	270-290мосм/кг
Піровиноградна кислота (пируват)		1	0-0,11ммоль/л
Порфіріни			
Загальні порфіріни (в еритроцитах)			150-600мкмоль/л
Вільний протопорфірин (в еритроцитах)			216-810мкмоль/л
Протеіназні інгібітори	0,15-0,35г/л		
Cl-активатор	0,05г/л		
β_2-Антиколагеназа	0,06г/л		
α- Антитрипсин	0,290г/л		
Антитромбін III	0,3-0,6г/л		
α_1-Антихімотрипсин	0,2-0,7г/л		
Інтер- α-трипсин інгібітор	0,5-2,5г/л		

α_2- Макроглобулін	2,4г/л		
α_1-Протеіназний інгібітор			
Прототромбін (у сироватці)	0,22-0,28г/л		1,4-2,1мкмоль/л
Серомукоїд (сероглікоїди загальні, у сироватці)			
Серотонін			
Кров			0,22-2,05мкмоль/л
Плазма			0,28-1,7мкмоль/л
Сироватка	1/10 частина від крові		
В тромбоцитах			230-610 нмоль/109клітин
Сиалові кислоти (N-ацетил та N-гліцил похідні нейрамінової кислоти,у сироватці)	0,180-0,220ум.од. 620-730мг/л(реакція Гесса)		2-2,36ммоль/л(по нейраміновійкислоті)
Середньомолекулярні пептиди (у сироватці, нормальної величини варіабельні)	0,180-0,250ум.од (254нм.) 0,260-0,380ум.од (280нм)		
Тимолова проба (у сироватці)	0-4од.		
Трансферин (сидерофілін) у сироватці			
Чоловіки	2,3-4г/л		
Жінки	3-3,8г/л		
Тригліцероли натще			<2,2ммоль/л
Триацилгліцероли (тригліцерол,бажані рівні для дорослих)			
Чоловіки			0,45-1,81ммоль/л
Жінки			0,40-1,53ммоль/л

Тропонін Т	<0,1мг/мл		
Тропонін І	<0,2мг/мл		
Феритин			
Чоловіки	36-262мг/мл	2,25	81-590пмоль/л
Жінки	10-155мг/мл	2,25	23-349пмоль/л
α_1-Фетопротеїн (у сироватці)	<30мкг/л		
Ваговим методом	3,566-3,634г /л		
Спектрографічним методом	3,371-3,649г/л		
Фібронектин (за В.М.Титовим,1985)	246-399мкг/мл		
Фолієва кислота			
Плазма	1,7-12,6нг/мл	2,27	3,9-28,6нмоль/л
Еритроцити	153-602нг/мл	2,27	347-1367нмоль/л
Фосфат	2,5-4,5мг%	0,323	0,81-1,45ммоль/л
Фосфоліпіди загальні(у сиворотці)			2,52-2,91ммоль/л
Фосфор ліпоїдний (у сироватці)			1,97-4,68ммоль/л
Фосфор неорганічний			0,65-1,29ммоль/л
Хлориди			
Укрові			77-87ммоль/л
У сироватці			96-108ммоль/л
У поту			0-30ммоль/л
Холестерол			
Нормальний	<200мг%	0,0259	<5,18ммоль/л
Прикордонний	200-239мг	0,0259	5,18-6,19ммоль/л
Підвищенний	%>240мг%	0,0259	>6,2ммоль/л
Холестерол ЛПВЩ	36-75мг%	0,0259	0,92-1,95ммоль/л
Холестерол ЛПНЩ	<130мг%		<3,36ммоль/л
Церулоплазмін	21-53мг%	0,063	1,3-3,3ммоль/л
Цинк	70-150мкг/мл		10,7-22,9мкмоль/л
CO_2плазми		1	22-31ммоль/л

Еритроцити,нуклеотиди			
Електрофорез			
АТФ			600-1400мкмоль/л
АДФ			250-800мкмоль/л
АТФ/АДФ	2		
Тонкошарова хроматографія			
АТФ			723,6-728,4мкмоль/л
АДФ			260,8-263,2мкмоль/л
АМФ			2,8-5,4мкмоль/л
Еритроцити, електроліти			
Калій			79,4-112,6ммоль/л
Натрій			12,5-21,7ммоль/л
Магній			1,65-2,65ммоль/л
Мідь			14,13-23,55ммоль/л
Етанол			0-2,7ммоль/л
Інтоксикація			65-87ммоль/л
Ступор			87-109ммоль/л
Кома			<109ммоль/л
Кислотно-лужний стан			
Кров			
pH			7,35-7,45
Артеріальна			7,37-7,45
Венозна			7,34-7,43
pCO_2			
Чоловіки			4,7-6кПа
Жінки			4,3-5,7кПа

pO_2, артеріальна кров			10,2-13,1кПа
HCO_3			
Чоловіки			23,6-27,2мЄкв/л
Жінки			21,8-27,2мЄкв/л
Стандартний бікарбонат плазми крові			
Чоловіки			22,5-26,9ммоль/л
Жінки			21,8-26,2ммоль/л
Буферні основи, капилярна кров			43,7-53,5ммоль/л
Надлишок основ			
Капілярна кров			
Чоловіки			Від-2,7до+2,5 ммоль/л
Жінки			Від-3,4до+1,4 ммоль/л
Артеріальна кров			
Чоловіки			Від-1до+3,1ммоль/л
Жінки			Від-1,8до+2,8 ммоль/л
Ферменти сироватки			
Альдолаза	0-11МЕ/л		0-11МЕ/л(30^0)
Амілаза	35-118МЕ/л	0,01667	0,58-1,97мккат/л
Амінотрансферази			
Аланінамінотранфераза	7-53МЕ/л	0,01667	0,12-0,88мккат/л
Аспартатамінотрансфераза	11-47МЕ/л	0,01667	0,12-0,78мккат/л
Антигіалуронідаза	<250од.		
Антистрептолізин О	<250од.		
α_2-Антиплазмін(х±20%)	80-120%		
α_1-Антитрипсин	300-600МЕ;2-2,4г/л	18,52	37,04-

			74,08мкмоль/л
Антитромбін III	22,5-25,9Е/мл		
Гістаміназа	0,03-0,51мг/ч/д		
Глікогенфосфорилаза	0-20 МЕ/л		
γ-Глутамілтранспептидаза			
Чоловіки	20-76МЕ/л	0,01667	0,33-1,27мккат/л
Жінки	12-54МЕ/л	0,01667	0,2-0,9мккат/л
Кисла фосфатаза	0-0,7МЕ/л	16,67	0-11,6нкат/л
Креатинкіназа (КК)			
Чоловіки	30-220МЕ/л	0,01667	0,5-3,67мккат/л
Жінки	20-170МЕ/л	0,01667	0,33-2,86мккат/л
МВ-фракція КК	0-12МЕ/л	0,01667	0-0,20мккат/л
ЛДГ	90-280МЕ/л	0,01667	1,50-4,67мккат/л
Ліпаза	2,3-20МЕ%	0,1667	0,38-3,33мккат/л
Ліпопротеїнліпаза			
Загальна ЛПЛ			18,9-28,62ммоль/ч
Печінкова ЛПЛ			10,14-16,98ммоль/ч
Позапечінкова ЛПЛ (субстрат інтраліпід, рН-метрія)			7,20-13,20ммоль/ч
5’-нуклеотидаза	2-16МЕ/л	0,01667	0,03-0,27мккат/л
Пепсиноген	124-142мкг/л		
Плазміноген			
Плазма	409-559мг/л		
Сироватка	388-564мг/л		
Трипсин (у сироватці)	10-60мкг/л		
Фосфатаза кисла (у сироватці)	0-0,7МЕ/л	16,67	0-11,6нкат/л
Фосфатаза лужна (у сироватці)	38-126МЕ/л	0,01667	0,63-2,10мккат/л
Холінестераза			60-98,36мкмол/л
Гормони сироватки			

Альдостерон			
Жінки (при вагітності вище у 2 рази)	5-30нг%		0,14-0,83нмоль/л
Чоловіки	6-22нг%		0,17-0,61нмоль/л
Ангіотезин I(у плазмі)	11-88нг/л		
Ангіотезин II(у артеріальній крові, у венозній крові 50-75% відконцентрації у артеріальній крові)	2,41,2нг/л		
Ангиотензиноген(у плазмі)	2,4±0,4мг/л		
АДГ(вазопресин)	2,9±1нг/л		
Гастрин натще	0-130пг/мл		
Гідрокортизон			
О 8 год.	50-230мкг/л	0,003	0,14-0,64мкмоль/л
О16 год.	30-150мкг/л	0,003	0,084-0,42мкмоль/л
О20 год.	<50%від рівня о 8 год.		
Глюкагон (у палазмі)	30-120нг/л		
Гормон росту(СТГ)	0-10нг/мл		0-10мкг/л
Інсулін натще	5-25мМЕ/л	7,18	36-180пмоль/л
Кальцитонін			
Чоловіки	0-14пг/мл		0-4,1пмоль/л
Жінки	0-28пг/мл		0-8,2пмоль/л
Катехоламіни (у крові)			
Адреналін	0-6,28нмоль/л		
Норадреналін	0-11,76нмоль/л		
Катехоламіни (у плазмі)			
Адреналін			<0,480нмоль/л
Норадреналін			0,615-3,239нмоль/л
Дофамін			<0,888нмоль/л
Кортизол (у плазмі)			

8 год	5-23мкг%		138-635нмоль/л
16 год	3-16мкг%		82-441нмоль/л
Кортикостерон			3,8-66,5нмоль/л
17-Оксикортикостероїди(17-ОКС, у плазмі)	50-200мкг/л	0,0028	0,14-0,55мкмоль/л
Ренін,активність у плазмі	0,9-3,3нг/мл/ч		
Секретин (на протязі 45хв після їжі 1200нг/л)	29-45нг/л		
С-пептид (у сироватці)	1,4-2,2мкг/л		
Тироксин, загальний (Т4)	3-12мкг%	12,9	39-155нмоль/л
Тироксин, вільний	1-2,3нг%	12,9	13-30пмоль/л
ТТГ	0,32-5мкМЕ/л		0,32-5мкМЕ/л
Поглинання смолою	20-40%		
Трийодтиронін (Т3)	80-200нг%	0,0154	1,2-3,1нмоль/л
Т4-індекс Т4 (Т-звязок)	0,85-3,5		
Тиреотропний гормон (ТТГ)	0,45-6,2мкМЕ/мл		
Біохімічні показники сечі			
Загальний азот	6-17г/добу	71,39	428,4-1213,7ммоль/добу
Азот амінокислот	50-200мг/добу		3,5-14,3нмоль/добу
АКТГ	15-70пг/мл	0,22	3,3-15,4пмоль/л
Альдостерон			8,34-41,7нмоль/добу
Амілаза	0,04-0,30МЕ/хв	6,67	0,67-5нкат/хв
Амінокислоти			
Тирозин			
Чоловіки	15-40мг/добу		
Жінки	15-49мг/добу		
Фенілаланін			
Чоловіки	8-15мг/добу		

Жінки	6-41мг/добу		
Амоніак	30-50ммоль/л		10-107ммоль/добу
Ацетон	негативна		Негативна
Білок загальний	45-75мг/добу		
Денна сеча	<60мг/добу		
Нічна сеча	<20мг/добу		
Білкові фракції сечі			
Альбуміни	37,9%(10-100мг/добу)		10-100мг/добу
Глобуліни			
A_1	27,3%		
A_2	19,5%		
β	8,8%		
γ	3,3%		
Альбуміни/Глобуліни	0,64		
Гаптоглобін	0-5мг/л		
Глікозаміноглікани			
Осадження ЦПХ	1,03-3,35мг/1г креатинина		
Карбозолова реакція	2,37-2,99мг/л		
Глюкоза (якісні проби на глюкозу сечовини негативні)			0,06-0,83ммоль/л
δ-амінолевулінова кислота	1,3-7мг/добу	7,6	10-53мкмоль/добу
Калій			38-77ммоль/добу
Кальцій	0-250мг\добу	0,025	0-6,25ммоль/добу
Катехоламіни			
Адреналін	<10мкг\добу		<55нмоль/л
Норадреналін	<100мкг\добу		<590нмоль/л
Метанефрин	0,1-1,6мг\добу		0,5-8,1мкмоль/л
17-кетостероїди			

Чоловіки	27,7-79,7мкмоль/добу	1	27,7-79,7мкмоль/добу
Жінки	17,4-55,4мкмоль/добу	1	17,4-55,4мкмоль/добу
Копропорфірин	50-250мкг/добу		80-380нмоль/добу
Кортизол, вільний	20-90мкг/добу	2,76	55-248нмоль/добу
Креатин			
Чоловіки			0-0,30ммоль/доб
Жінки			0-0,61ммоль/доб
Креатинін			
Кліренс	120 млн/хв		
Чоловіки	1-2г\добу	8,84	8,8-17,7ммоль/доб
Жінки	0,6-1,5г/добу	8,84	5,3-13,3ммоль/доб
Магній			3-5ммоль/добу
Мідь	15-50мкг/добу	0,0157	0,24-0,78мкмоль/добу
Міоглобін	<4мкг/добу(2-4нг/мл)		
Сечова кислота			1,48-4,43ммоль
Сечовина	20-35г/добу	16,65	333-538ммол/до
Натрій			40-220ммоль/л
Оксалати	10-40мг/добу	11,4	114-456мкмоль/добу
5-оксиіндолілуксусна кислота			5-42мкмоль/доб
17-оксикортикостероїди (17-ОКС)			
17-ОКС вільні			0,11-0,77мкмоль/добу
17-ОКС сумарно			4,1-13,7мкмоль/добу
Осмолярність	500-1400мосмоль/кг		

Порфірини			
Копропорфірин	0-72мкг/добу	1,53	0-110нмоль/добу
Уропорфірин	0-27мкг/добу	1,2	0-32нмоль/добу
Порфобіліноген	0-2мг/добу	4,4	0-8,8мкмоль/доб
Серотонін			0,5-1,2мкмоль/добу
Титрована кислотність сечі (ТК)			20-40мекв/добу
Уробіліноген	0-6мг\добу		
Фосфор неорганічний			12,9-42ммоль/добу
Хлориди			170-210ммоль/добу
5-Гідроксилоцтова кислота	0,2-5,7мг/добу	5,23	1-30мкмоль/доб
Система згортання крові			
Час кровотечі	2,5-9,5хв		
Продукти розпаду фібриногена/фібрина	<8мг/мл		
ПТ	11-14с		
Тромбіновий час	11,3-18,5с		
Фактори згортання			
Фактор I (фібриноген)	150-360мг%	0,01	4-10мкмоль/л
Фактор II (протромбін)			0,60-1,40мкмоль/л
Фактор V			0,60-1,40мкмоль/л
Фактори VII-X			0,70-1,3мкмоль/л
Фактор X			0,70-1,3мкмоль/л
Фактор VIII			0,50-2мкмоль/л
Фактор IX			0,60-1,40мкмоль/л
Фактор XI			0,60-1,40мкмоль/л
Фактор XII			0,60-1,40мкмоль/л
Загальний аналіз крові			
Гематокрит			
Чоловіки	40.7-50.3%	0,01	0,407-0,503
Жінки	36,1-44,3%	0,01	0,361-0,443

Гемоглобін (Hb)			
Чоловіки	13,8-17,2г%	0,620	8,56-10,7ммоль/л
Жінки	12,1-15,1г%	0,620	7,50-9,36ммоль/л
Концентрація Hb у 1 еритроциті	32,7-35,5г%	0,620	20,3-22ммоль/л
Вміст Hb у 1 еритроциті	26,7-33,7пг		
Лейкоцитарна формула			
Загальна кількість лейкоцитів	3,8-9,80*10^3/мкл	1	3,8-9,8*10^9/л
Лімфоцити	1,2-3,3*10^3/мкл	1	1,2-3,3*10^9/л
Моноцити	0,2-0,7*10^3/мкл	1	0,2-0,7*10^9/л
Гранулоцити	1,8-6,6*10^3/мкл	1	1,8-6,6*10^9/л
Розкид розмірів еритроцитів	11,8-14,6%	0,01	0,118-0,146
Ретикулоцити	0,5-1,5%	0,01	0,005-0,015
ШОЕ	0-10мм/год		
Середній еритроцитарний об’єм	80-97,6мкм		
Тромбоцити	190-405*10^3/мкл	1	190-405*10^9/л
Еритроцити			
Чоловіки	4,5-5,7*10^6/мкл	1	4,5-5,7*10^{12}/л
Жінки	3,9-5*10^6/мкл	1	3,9-5*10^{12}/л
Імунологічні показники			
Lg (у сироватці)			
lgA	0,90-4,50г/л		
lgA_1	90%		
lgA_2	10%		
lgD	0-0,15г\л		
lgE	0-0,38мг/л		
lgG	5,65-17,65г/л		
lgG_1	60-70%		
lgG_2	14-20%		
lgG_3	4-8%		

lgG4	2-6%		
lgM	0,60-3,50г/л		
Комплемент (загальний гемолітичний)	118-226CH50 МЕ/мл		
Clq			51-79мг/л
Clr			22-46мг/л
Cls			21-41мг/л
C2			22-34мг/л
C3			77-156мг%
C4			15-39мг%
C5			49-77мг/л
C6			48-64мг/л
C7			49-70мг/л
C8			43-63мг/л
C9			47-69мг/л
Біохімічні показники спино-мозкової рідини			
Білок	150-350мг/л		
Тиск	100-180мм водн.ст.		
Цитоз	3-4 клітини у мл		

Додаток Б

Головні харчові речовини і середні норми їх споживання для дорослої людини

Речовини	Добові потреби	Речовини	Добові потреби
Поставщики енергії			
ВУГЛЕВОДИ, г:	300-400	ЖИРОЗЧИННІ, мг:	
прості	50-100	Ретинол (А)	1,5-2,5
полісахариди	300-350	Кальціферол (Д)	0,0025-0,01
ЖИРИ, Г:	80-100	Токофероли (Е)	10-20(5-30)
рослинні	20-25	Філлохінони (К)	0,2-3,0
холестерол	0,3	Ліпоєва кислота	0,5
НЕЗАМІННІ ЖИРНІ КИСЛОТИ, г:		МІНЕРАЛЬНІ РЕЧОВИНИ, мг:	
лінолева	2-6	Кальцій	800-1000
ліноленова	2-6	Фосфор	1000-6000
БІЛКИ, Г:	70-100	Натрій	4000-6000
в тому числі тваринні	50	Калій	2500-5000
НЕЗАМІННІ АМІНОКИСЛОТИ, г		Хлориди	5000-7000
аргінін (лише дітям)	6	Магній	300-500
гістидин	2	Ферум	15
лейцин	4-6	Цинк	10-15
ізолейцин	3-4	Манган	5-10
валін	3-4	Сірка	1-1,2
лізин	3-5	Хром	2-2,5
метіонін	2-4	Купрум	2
треонін	2-3	Кобальт	0,1-0,2
триптофан	1	Селен	0,5
фенілаланін	2-4	Ванадій	2
ВІТАМІНИ		Фториди	0,5-1,0
ВОДОРОЗЧИННІ, МГ:		Йодиди	0,1-0,2
Аскорбінова кислота (С)	50 -70 (100)	Силіцій	
Тіамін (В1)	1,1-1,5	Молібден	0,5
Рибофлавін (В2)	2,0-2,5	ВОДА, Л *	2,5
Пантотенова кислота (В3)	5-10	*Вода не являється харчовою речовиною, але виконує багато біологічних функцій в організмі і повинна постійно поповнюватися	
Піридоксин (В6)	2-3		
Ціанкобаламін (В12)	0,002-0,005		
Фолієва кислота(Вс,9)	0,2-0,4		
Нікотинамід (ніацин, РР, В5)	15-25		
Рутин (Р)	25		
Біотин (Н)	0,15-0,30		
Холін (В4)	500-1000		
Інозит (В8)	500-1000		

ДОДАТОК В

Калорійність окремих харчових продуктів

Харчові продукти(100 г)	Калорійність (ккал)	Харчові продукти(100 г)	Калорійність (ккал)
Масло соняшникове	899	Яловичина І категорії	218
Масло топлене	887	Хліб	209
Шпиг свинячий	841	Вершки 20% -	206
Масло вершкове	748	Хліб житній простий	181
Маргарин столовий молочний	743	Морозиво вершкове	179
Горіхи	707	Яйця курячі	157
Шоколад молочний	550	Телятина І категорії	97
Халва	508-523	Банани	89
Цукерки з кремовими начинками	523	Творог нежирний	88
Цукор-пісок	379	Картопля	80
Сир «Голландський»	352-377	Мінтай	72
Сир «Російський»	360	Молоко 3,5% - ної жирності	61
Булки підвищеної калорійності	335	Яблука	45
Оселедець «Атлантичний» жирний	246	Кавун	38
Кури І категорії	241	Морква	30-34
Творог жирний	232	Капуста білокачанна	27

ДОДАТОК Г

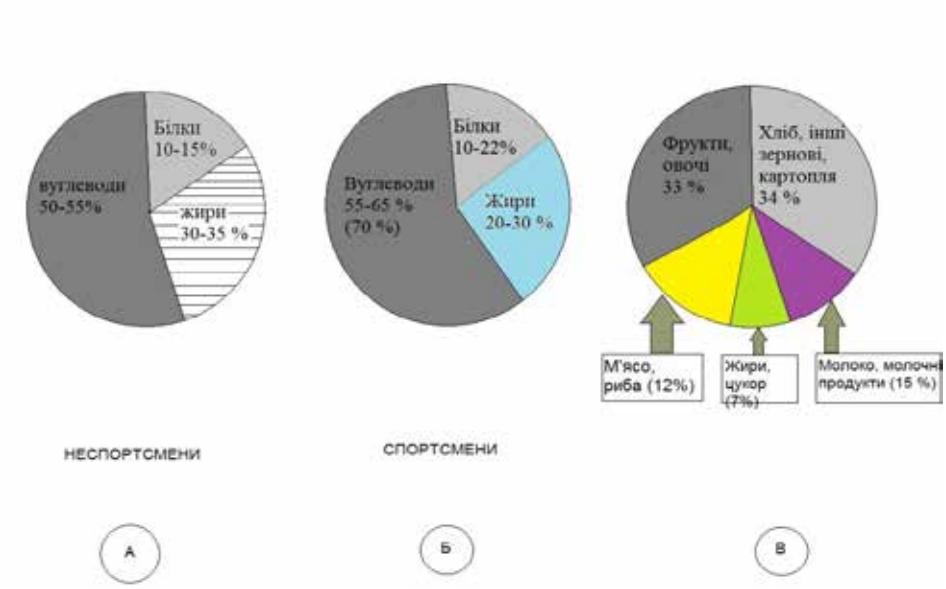
Усереднені добові потреби в енергії

Категорія людей	Вік, роки	Маса тіла, кг	Зріст, см	Основний обмін, ккал · доба$^{-1}$	Основний обмін, ккал· кг$^{-1}$ · година$^{-1}$	Середні енергетичні норми споживання (на 1 кг маси/ за добу)
Діти	1-3	13	90	740	2,37	102/1300
	4-6	20	112	950	1,98	90/1800
	7-10	28	132	1130	1,68	70/2000
Чоловіки	11-14	45	157	1440	1,33	55/2500
	15-18	66	176	1760	1,11	45/3000
	19-22	72	177	1780	1,03	40/2900
	23-50	79	176	1800	0,95	37/2900
	51+	77	173	1530	0,83	30/2300
Жінки	11-14	46	157	1310	1.19	47/2200
	15-18	55	163	1370	1,04	40/2200
	19-22	58	164	1350	0,97	38/2200
	23-50	63	163	1380	0,91	36/2200
	51+	65	160	1280	0,82	30/1900

ДОДАТОК Д

Збалансованість головних харчових речовин для дорослої людини

Збалансованість головних харчових речовин для дорослої людини, що не займається спортом (а), і спортсмена (б), а також продуктів в денному раціоні (в)



ДОДАТОК Е

Реакція pH попелу харчових продуктів

Кисла	Нейтральна	Лужна
Хліб Зернові продукти Сочевиця Горіхи (грецькі, арахіс) Слива Журавлина/клюква М’ясо Птиця Яйця Риба Сир	Крохмаль Маргарин Масло тваринне Масло ролинне Сало Цукор	Фрукти: абрикоси, ананаси, апельсини, виноград, вишня, ожина, суниця, аґрус, лимон, малина, манго, мандарини, оливки, персики, смородина, яблука. Овочі: капуста, цибуля, морква, редиска, салат, буряк, томати, картопля. Гриби Боби

ДОДАТОК Ж

Продукти харчування, з якими можна внести в організм 50 грам вуглеводів

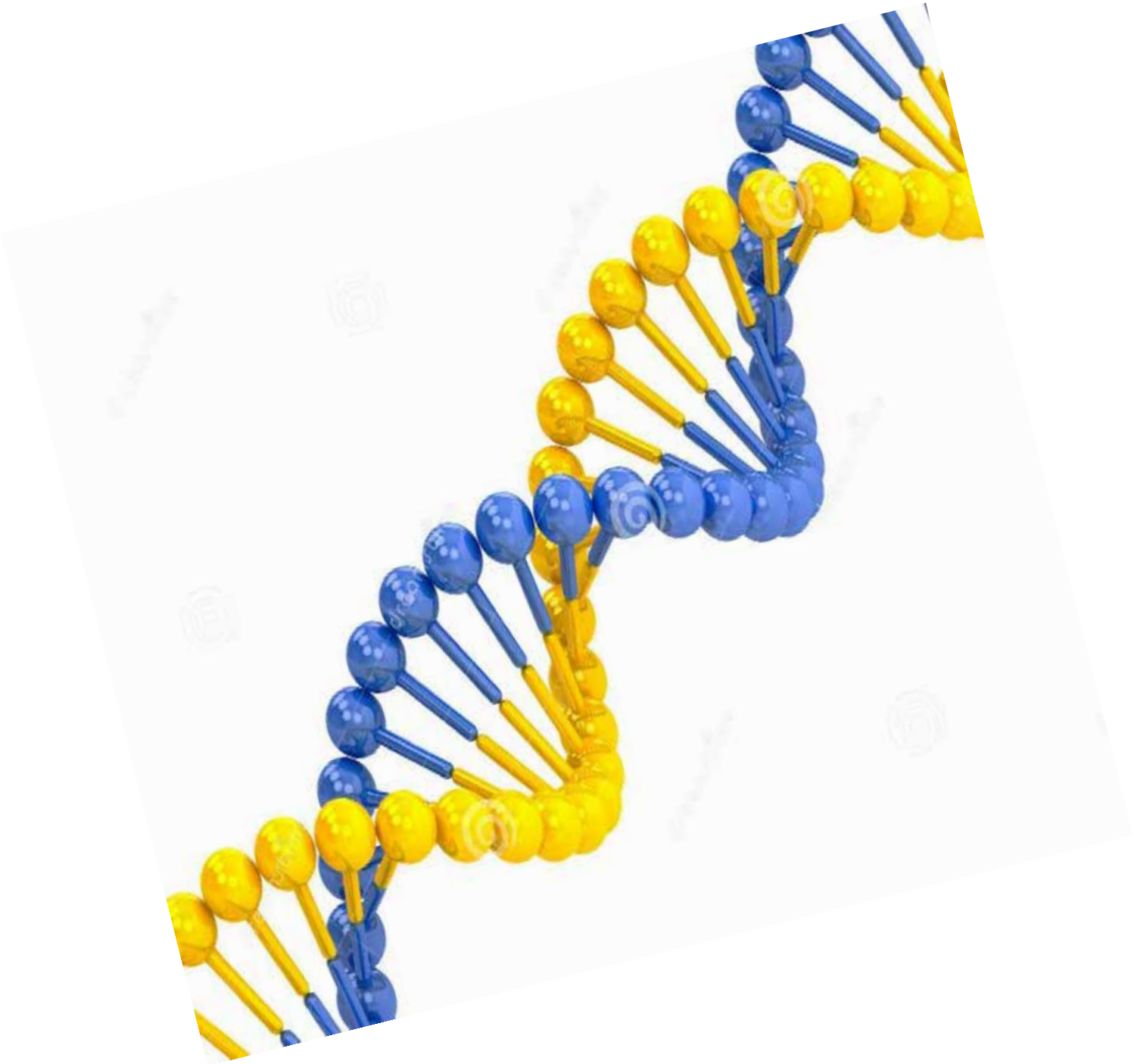
Продукт	Кількість продуктів, г чи мл	Продукт	Кількість продуктів, г чи мл
Цукор	50	Рис	196
Мед, цукерки	67	Макарони	200
Солодке печиво	67	Картопля варена	250
Шоколад (плитка)	75	Соки фруктові	300-370
Ізюм	78	Боби	704
Хліб житній	104	Молоко	1000
Хліб білий	201	Розчин сахарози 6%-ний	833
Банани	300		

ДОДАТОК 3

Склад жирних кислот в рослинних і тваринних жирах (грам на 100 грам)

Продукти	Загальний вміст жиру і жироподібних речовин	Насичені жирні кислоти	Олеїнова кислота	Поліненасичені жирні кислоти		
				всього	в тому числі	
					лінолева	ліноленова
Рослинні масла:						
Арахісове	99,90	18,20	42,90	33,30	33,30	Сліди
Гірчичне	99,80	3,90	22,40	23,40	17,80	5,60
Кокосове	99,90	84,60	7,80	1,70	1,70	0
Конопляне	99,85	9,50	14,50	70,60	52,70	17,60
Кукурудзяне	99,90	13,30	24,00	57,60	57,00	0,60
Оливкове	99,80	15,75	64,90	12,10	12,00	Сліди
Соняшникове	99,90	11,30	23,70	59,80	59,80	0
Соєве	99,90	13,90	19,80	61,20	50,90	10,30
Бавовняне	99,90	24,70	18,60	50,80	50,80	Сліди
Масло вершкове несолоне	82,50	50,25	22,73	0,91	0,84	0,07
Жир яловичини	99,70	50,90	36,50	3,20	2,50	0,60
Жир свинячий	99,70	39,64	43,00	10,60	9,40	0,70
Маргарин столовий	82,00	17,40	42,90	17,80	17,80	Сліди
Маргарин «Здоров'я»	82,00	23,77	29,52	32,76	32,76	Сліди

ДОДАТОК К.

Відповіді на тести для самоконтролю

I блок		II блок		III блок		IV блок		V блок	
Номер тесту	Відпо-відь	Номер тесту	Відпо-відь	Номер тесту	Відпо-відь	Номер тесту	Відпо-відь	Номер тесту	Відпо-відь
1	В	25	Е	49	А	73	А	97	А
2	С	26	Д	50	В	74	А	98	А
3	Е	27	Е	51	Е	75	А	99	А
4	Д	28	В	52	В	76	Д	100	А
5	Д	29	С	53	Д	77	С	101	А
6	В	30	В	54	А	78	Е	102	А
7	Е	31	Е	55	Е	79	Е	103	А
8	В	32	Д	56	Д	80	А	104	А
9	А	33	А	57	С	81	А	105	А
10	С	34	А	58	С	82	А	106	А
11	Д	35	В	59	Д	83	А	107	А
12	Д	36	С	60	С	84	А	108	А
13	С	37	Д	61	А	85	А	109	А
14	Е	38	С	62	А	86	А	110	А
15	Д	39	А	63	А	87	А	111	А
16	Д	40	Д	64	А	88	А	112	А
17	А	41	Д	65	А	89	А	113	А
18	С	42	В	66	А	90	А	114	А
19	Д	43	С	67	Д	91	А	115	А
20	Д	44	С	68	Д	92	А	116	А
21	А	45	С	69	Е	93	А	117	А
22	А	46	В	70	С	94	А	118	А
23	С	47	А	71	Д	95	А	119	А
24	А	48	С	72	Д	96	А	120	А