

**ПЕРЕЧЕНЬ ВОПРОСОВ И ЗАДАЧ К ЭКЗАМЕНУ ПО БИОХИМИИ
ДЛЯ СТУДЕНТОВ 2 КУРСА ЛЕЧЕБНОГО ФАКУЛЬТЕТА
2020-2021 учебный год**

1. Физико-химические свойства белков. Денатурация белков: факторы, вызывающие денатурацию белков: механизм тепловой денатурации белков. Свойства денатурированного белка. Ренатурация (ренативация). Практическое применение процесса денатурации белка.

1. Холоферменты: определение понятия, строение. Кофакторы ферментов: химическая природа, роль в биологическом катализе. Роль витаминов в построении кофакторов. Коферменты и простетические группы.

2. Структурно-функциональная организация ферментных белков: активный центр, его свойства. Контактный и каталитические участки активного центра.

3. Активаторы и ингибиторы ферментов: химическая природа, виды активирования и торможения активности ферментов, биологическое и медицинское значение активаторов и ингибиторов ферментов.

4. Определение активности ферментов в диагностике заболеваний. Применение ферментов как лекарственных препаратов.

5. Витамин В₁ (тиамин, антиневритный): источники, потребность, химическая природа, свойства, признаки гипо- и авитаминоза, механизм биологического действия (ТДФ).

6. Витамин С, (аскорбиновая кислота, антицинготный): химическое строение, признаки гиповитаминоза, механизм биологического действия, источники, потребность.

7. Витамин В₆, (пиридоксин, антидерматитный): источники, потребность, химическая природа, признаки гиповитаминоза, механизм биологического действия (Фосфопиридоксаль).

8. Витамин А, (ретинол, антиксерофтальмический); химическая природа, признаки гиповитаминоза, источники, потребность. Участие витамина А в процессе светоощущения. Биохимическая характеристика гипервитаминоза А.

9. Витамин Д (кальциферолы, антирахитический витамин). Химическое строение, схема биосинтеза, источники, механизм действия, потребность. Признаки гиповитаминоза, рахит. Гипервитаминоз.

10. Полное и неполное восстановление кислорода. Образование активных форм кислорода: супероксид анион-радикал, пероксид водорода, гидроксильный радикал, их биологическая роль. Ферментативные механизмы антиоксидантной защиты организма: СОД, каталаза, глутатионпероксидаза.

11. Разобщение тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования, характеристика веществ, выступающих в качестве разобщителей (ВЖК, динитрофенолы, некоторые антибиотики).

12. Механизмы образования СО₂ в процессе биологического окисления. Окислительное декарбоксилирование α-кетокислот (на примере ПВК), состав пируватдегидрогеназного комплекса, общая схема реакций, характеристика ферментов. Роль витамина В₃ (пантотеновой кислоты).

13. Окисление ацетил-КоА в цикле трикарбоновых кислот: последовательность реакций, биологическая роль лимоннокислого цикла. Энергетический баланс окисления ацетил-КоА до конечных продуктов. Регуляция ЦТК.

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

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

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

17. Общая характеристика внутриклеточного окисления глюкозы: пути катаболизма глюкозы в тканях (дихотомическое и апотомическое окисление).

18. Анаэробный гликолиз: определение, этапы, химизм, биологическое значение и энергетический баланс.

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

20. Аэробное дихотомическое окисление глюкозы - основной путь её катаболизма. Последовательность химических реакций до образования пирувата (аэробный гликолитический путь). Челночные механизмы переноса водорода восстановленного НАДН⁺ из цитозоля клетки в митохондрии (α -глицерофосфатный, малат-аспартатный).

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

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

23. Понятие о пентозофосфатном (апотомическом) пути окисления глюкозы, последовательность реакций окислительной фазы до образования рибулозо-5-фосфата. Роль метаболитов пентозофосфатного пути - фосфопентоз, НАДФН·Н⁺ в обмене веществ.

24. Физиологическая роль липидов в организме. Липиды – как факторы питания. Источники. Условия переваривания липидов, характеристика ферментов, схема процесса.

25. Желчные кислоты, их строение и свойства, классификация. Первичные и вторичные желчные кислоты. Роль желчных кислот в пищеварении липидов.

26. Ресинтез триацилглицеринов в стенке кишечника. Биологическая роль.

27. Транспорт липидов кровью. Липопротеины: химический состав, структура, классификация: хиломикроны, ЛПОНП, ЛПНП, ЛПВП, биологическая роль. Липопротеинлипаза сыворотки крови и ее значение.

28. Внутриклеточный катаболизм триацилглицеринов. Липолиз. Гормончувствительная (тканевая липаза). Каскадный механизм активирования ТАГ-липазы. Роль гормонов (адреналина, глюкагона) и ц-АМФ в активировании ТАГ-липазы.

29. Внутриклеточное окисление глицерола: химизм процесса, энергетический эффект. Конечные продукты внутриклеточного окисления глицерола. Общность процессов окисления углеводов и липидов.

30. Внутриклеточное окисление жирных кислот. Локализация процесса в клетке. Поступление жирных кислот в митохондриальный матрикс, роль карнитинового челночного механизма.

31. Две фазы окисления жирных кислот. I фаза - β -окисление (сущность процесса, химизм реакций, характеристика ферментных систем, энергетический эффект).

32. Характеристика второй фазы окисления жирных кислот (ЦТК): окисляемый субстрат, конечные продукты окисления. Общий энергетический эффект полного окисления (общая формула подсчета энергии). Взаимосвязь окисления жирных кислот с процессами тканевого дыхания.

33. Биосинтез липидов. Синтез высших жирных кислот. Локализация процесса: условия биосинтеза. Роль цитратного челночного механизма в биосинтезе жирных кислот. Образование малонил-КоА. Характеристика синтазной системы высших жирных кислот. Химизм процесса.

34. Биосинтез триацилглицеридов и фосфолипидов.

35. Пути использования ацетил-КоА в клетке. Биосинтез и использование кетонных тел в качестве источников энергии. Кетонемия, кетонурия, причины кетоза.

36. Биологическая роль холестерина. Современные представления о биосинтезе и транспорте холестерина кровью. Роль ЛПНП, ЛПВП и ЛХАТ в этом процессе. Нарушения обмена холестерина. Гиперхолестеролемиа. Желчнокаменная болезнь.

37. Вторичные нарушения липидного обмена. Желчно-каменная болезнь, механизм возникновения этого заболевания (холестериновые камни). Применение хенодезоксихолевой кислоты для лечения желчнокаменной болезни.

38. Гиперхолестеролемиа как фактор риска ишемической болезни сердца (ИБС), другие факторы риска и биохимические основы профилактики и лечения атеросклероза.

39. Гниение аминокислот в кишечнике. Продукты гниения (фенол, крезол, индол, скатол). Роль печени в обезвреживании и выведении продуктов гниения аминокислот (на примере аминокислоты триптофана). Роль ФАФС и УДФ-глюкуроновой кислоты.

40. Дезаминирование АК. Окислительное (прямое) дезаминирование глутаминовой аминокислоты. Глутаматдегидрогеназа, характеристика,

биологическая роль.

41. Трансаминирование (переаминирование) аминокислот (понятие процесса, химическое строение кофактора (коферментные функции витамина В₆), механизм действия). Биологическая роль α-кетоглутаровой кислоты в процессах трансаминирования.

42. Аланиновая (ALT) и аспарагиновая (AST) аминотрансферазы. Клиническое значение определения активности трансаминаз в крови при патологии сердца и печени.

43. Трансдезаминирование аминокислот (непрямое дезаминирование). Роль α-кетоглутарата и глутамата в этом процессе. Биологическая роль процесса в организме.

44. Пути образования аммиака в тканях. Токсичность аммиака. Транспортные формы аммиака.

45. Судьба аммиака, образующегося в организме при дезаминировании. Пути обезвреживания NH₃, роль глутаминовой и аспарагиновой аминокислот в процессе обезвреживания. Аммонийогенез.

46. Роль печени в процессе обезвреживания NH₃. Орнитиновый цикл (Кребса-Хензеляйта) биосинтеза мочевины. Роль аспарагиновой аминокислоты в этом процессе (происхождение атомов азота в мочеvine). Суммарное уравнение биосинтеза мочевины.

47. Биологическое значение и взаимосвязь цикла мочевинообразования с ЦТК. Нарушение биосинтеза мочевины. Гипераммониемия.

48. Декарбоксилирование аминокислот. Образование и функции биогенных аминов: серотонина, гистамина, дофамина, γ-аминомасляной кислоты. Катаболизм биогенных аминов (моноамино- и диаминомонооксидазы, трансметилазы). Нарушение обмена биогенных аминов при заболевании ЦНС. Предшественники катехоламинов и ингибиторы МАО в лечении депрессивных состояний.

49. Трансметилирование. Роль S-аденозилметионина и пути его использования в организме (схематично). Синтез креатина и его биологическая роль.

50. Обмен фенилаланина и тирозина. Нарушения обмена фенилаланина и тирозина (фенилкетонурия, алкаптонурия, альбинизм). Нарушения синтеза дофамина при паркинсонизме. Диагностика и лечение.

51. Пути использования безазотистого остатка аминокислот (углеродного скелета): восстановительное аминирование, трансаминирование. Взаимосвязь обмена аминокислот с ЦТК.

52. Внутриклеточный распад пуриновых нуклеотидов. Нарушение обмена нуклеотидов (подагра), применение аллопуринола для лечения подагры.

53. Биосинтез белков (трансляция). Основные компоненты белоксинтезирующей системы. Роль мРНК, тРНК и рибосом в биосинтезе белков.

54. Механизм действия гормонов. Мембранно-внутриклеточный механизм. Аденилатциклазная система, ее биологическая роль. Циклические нуклеотиды (ц-АМФ, ц-ГМФ) как вторичные посредники между гормонами и

внутриклеточными механизмами регуляции (примеры).

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

56. Мембранно-внутриклеточный механизм: ионы кальция и метаболиты фосфолипидов (ДАГ, ИФ₃) в качестве вторичных посредников при передаче гормонального сигнала в клетку.

57. Гормоны щитовидной железы: строение, биосинтез, метаболические эффекты. Изменения обмена веществ при гипо- и гипертиреозе. Йоддефицитные состояния, эндемический зоб и их профилактика.

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

58. Гормоны поджелудочной железы. Инсулин: биосинтез, механизм действия, роль в регуляции обмена углеводов, липидов, и белков.

59. Нарушения метаболизма при СД. Биохимическая диагностика сахарного диабета.

60. Гормоны поджелудочной железы. Глюкагон: химическая природа, влияние на обмен углеводов и липидов.

61. Кровь, ее функции. Физико-химические свойства крови (вязкость, осмотическое и онкотическое давление). рН крови, роль буферных систем крови в регуляции рН.

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

63. Гипо- и гиперпротеинемии, Парапротеинемия. Диспротеинемия. Агаммаглобулинемия.

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

65. Ферменты крови, классификация, физиологическая роль. Клиническое значение биохимического анализа крови.

66. Метаболизм эритроцита. Гемоглобин, биологическая роль (карбоксигемоглобин, оксигемоглобин, метгемоглобин, карбгемоглобин). Типы гемоглобинов у человека (HbP, HbF, HbA₁, HbA₂). Патологические формы гемоглобинов: гемоглобинопатии (HbS), талассемии (HbH).

67. Представление о биосинтезе гемоглобина: биосинтез гема и его регуляция. Нарушения биосинтеза гема. Порфирии. Обмен железа: источники, транспорт, депонирование. Железодефицитная анемия, гемохроматоз.

68. Внутриклеточный распад гемоглобина в клетках ретикуло-эндотелиальной системы. Промежуточные продукты катаболизма гемоглобина. Образование, транспорт, обезвреживание и выведение билирубина. Химическая характеристика и свойства неконъюгированного и конъюгированного билирубина.

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

70. Система РААС в регуляции осмотического давления и ОЦК: Ренин. Ангиотензин. Альдостерон

71. Биологическая роль и обмен кальция и фосфора. Регуляция фосфорно-кальциевого обмена (кальцитонин, паратирин, кальцитриол). Нарушения фосфорно-кальциевого обмена: гипо- и гиперкальциемия.

72. Особенности метаболизма нервной ткани (ГАМК-шунт, циклы реаминирования ИМФ, дезамино-НАД). Нейромедиаторы: ацетилхолин, катехоламины, серотонин, ГАМК, гистамин (синтез, физиологическая роль, катаболизм).

73. Физико-химические свойства и состав мочи в норме и патологии. Диагностическое значение химического исследования мочи.

74. Патологические составные части мочи: гематурия и гемоглобинурия. Факторы, вызывающие гематурию. Диагностические подходы к определению крови в моче.

75. Патологические компоненты мочи: кетонурия. Методы качественного и количественного определения кетоновых тел в моче.

ПЕРЕЧЕНЬ ЗАДАЧ К ЭКЗАМЕНУ ПО БИОХИМИИ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

10. Аминокислота метионин используется как лекарственный препарат с липотропным эффектом (удаляет из печени избыток жира) при жировом гепатозе, токсических поражениях печени, хроническом алкоголизме. Введение метионина при атеросклерозе вызывает снижение содержания в крови холестерина и повышение фосфолипидов. Объясните терапевтические эффекты метионина.

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

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

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

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

15. Больному, страдающему сахарным диабетом, рекомендовано ограничить потребление с пищей углеводов. Несмотря на длительное ограничение углеводов в пище, концентрация глюкозы в крови осталась выше нормы. Объясните механизмы, обеспечивающие высокую концентрацию глюкозы в крови у больных сахарным диабетом.

16. У больного с заболеванием печени содержание мочевины в крови 2 ммоль/л, за сутки с мочой выделено 13 г мочевины. О нарушении какой функции печени можно думать? Какие ферменты необходимо исследовать для проверки такого предположения?

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

18. Больной 39 лет поступил с жалобами на сильную жажду, быструю утомляемость. Потеря массы тела за последние 5 недель составила 4 кг несмотря на хороший аппетит и обычную физическую нагрузку. Анализ крови показал, что содержание глюкозы в крови спустя 2 часа после приема пищи составило 7,2 ммоль/л. Какое заболевание можно предположить у данного больного?

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

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

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

22. Некоторые препараты - кофеин, теофелин - угнетают действие фермента фосфодиэстеразы, осуществляющего распад цАМФ с образованием АМФ. Как изменится количество жирных кислот в крови при введении этих препаратов?

23. В лабораторию доставлена моча нескольких пациентов (образцы А, Б, В): А - цвет насыщенно-желтый, плотность 1,040 г/см³; Б - цвет соломенно-желтый, плотность 1,025 г/см³; В - моча бесцветная, плотность 1,001 г/см³. Имеется ли зависимость между интенсивностью окраски и плотностью мочи? Имеет ли диагностическое значение нарушение этого соотношения?

24. Известно, что напряженная и длительная работа сопровождается накоплением в мышечной ткани лактата и развитием гиперлактемии. После окончания мышечной нагрузки все «излишки» лактата быстро ликвидируются. Каким образом?

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

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

27. Экспериментальному животному ввели равномерно меченую глюкозу ¹⁴С. Радиоактивность была затем обнаружена в молекулах холестерина, триацилглицеридов, фосфолипидов. Покажите схематично возможные этапы участия глюкозы в синтезе названных липидов.

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

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

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

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

32. При введении в организм экспериментального животного ¹⁴С-аланина радиоактивность была затем обнаружена в выделенной из печени пальмитиновой кислоте (C₁₅H₃₁COOH). Покажите схематично возможный путь превращения аланина в названную жирную кислоту.

33. У спортсмена перед ответственным стартом наблюдается гипергликемия (6,5 ммоль/л), концентрация ВЖК 1,2 ммоль/л (норма - 0,4-0,9 ммоль/л). Какова причина этих изменений?

34. Экспериментально доказано, что жирные кислоты - это основное энергетическое «горючее» для сердца. Подсчитайте и сравните энергетический эффект аэробного окисления 1 молекулы глюкозы и 1 молекулы C₁₈ жирной кислоты.

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

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

37. Больной жалуется на неутолимую жажду, потребление большого объема жидкости, выделение значительного количества мочи (6-8 литров в сутки). При обследовании содержание глюкозы в крови - 5,2 ммоль/л, кетоновых тел в моче нет. Моча - бесцветная, плотность - 1,002г/см³, глюкозы нет. Назовите возможные причины полиурии. Изменится ли диурез у пациента после введения ему с лечебной целью антидиуретического гормона вазопрессина? Объясните возможный механизм эффекта.

38. В стационар поступил больной с выраженными проявлениями атеросклероза. Как изменится при этом индекс атерогенности (ИА). В какой фракции липопротеинов крови больше всего содержится холестерина?

39. Больной инсулинзависимым сахарным диабетом длительное время не получал инъекций инсулина. После обращения к врачу и тщательного обследования назначена терапия инсулином. Через 2 месяца концентрация глюкозы в крови натощак составила 4,5 ммоль/л, уровень гликозилированного гемоглобина 14% от общего уровня гемоглобина (норма - 5,8-7,2 %). Объясните ситуацию.

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

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

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

43. При острых панкреатитах, а также при травматическом повреждении поджелудочной железы происходит активация проферментов в клетках pancreas. Какие ферменты могут активироваться в этих случаях, какие последствия может вызвать такая активация? Как можно уменьшить разрушительные действия панкреатических ферментов?

44. Один из методов лечения при отравлении метанолом состоит в том, что больному назначают этиловый спирт либо внутрь, либо внутривенно в количествах, которые у здорового человека вызывают интоксикацию. Объясните, почему такое лечение оказывается эффективным?

45. У женщины, страдающей желчно - каменной болезнью, появились боли в области печени, быстро развилось желтушное окрашивание склер, кожи, кал обесцветился, моча приобрела цвет крепкого чая. Какие нарушения пигментного обмена могут быть обнаружены, какой тип желтухи?

46. У пациента отмечается усиленная пигментация кожи, кахексия и мышечная слабость. В плазме крови снижена концентрация ионов натрия, хлора, глюкозы и повышена концентрация ионов калия. Назовите патологию, для которой характерны данные признаки и причину. Почему при данном заболевании наблюдается усиленная пигментация кожи?

47. Экспериментальные животные в течение 1 недели получали с пищей избыток глюкозы, содержащей радиоактивный углерод. Затем животные голодали в течение двух дней. В крови обнаружены кетоновые тела, содержащие радиоактивный углерод. Объясните результаты эксперимента, напишите краткие схемы метаболических путей, через которые проходит радиоактивный углерод, поступивший в организм в составе глюкозы.

48. Введение животным адреналина вызывает гипергликемию. Почему это не наблюдается у животных с ингибированной глюкозо-6-фосфатазой? Для ответа объясните механизм гипергликемического действия адреналина, роль печени в регуляции глюкозы крови.

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



С.И. Красиков