

Вопросы для подготовки студентов к экзамену по биологической химии

1. Предмет и задачи биологической химии. Связь биохимии с фармацией, ее роль в подготовке провизоров.
1. Физиологическая роль и строение белков: первичная, вторичная, третичная и четвертичная структуры белков. Зависимость биологических свойств белков от уровня организации белковой молекулы. Видовая специфичность белков.
2. Физико - химические свойства белков: ионизация белков в растворе, гидратация и растворимость.
3. Осаждение белков из растворов. Механизм обратимого осаждения белков. Факторы его вызывающие. Высаливание белков и практическое использование реакции обратимого осаждения белков из растворов
4. Денатурация белков. Факторы, вызывающие денатурацию. Механизм денатурации. Свойства денатурированного белка. Ренатурация. Практическое использование необратимого осаждения белков в медицине.
5. Общее понятие о ферментах, проферменты, изоферменты (на примере ЛДГ), мультиферментные комплексы.
6. Строение простых и сложных ферментов. Кофакторы ферментов: химическая природа, классификация. Роль в биологическом катализе. Роль витаминов в построении кофакторов. Коферменты и простетические группы.
7. Общие свойства ферментов: специфичность, влияние рН и температуры на активность ферментов. Биологическое и медицинское значение свойств ферментов.
8. Структурно - функциональная организация ферментных белков: активный центр, его свойства. Контактный и каталитический участки активного центра. Регуляторные (аллостерические) центры ферментов. Аллостерические модуляторы ферментов. Зависимость активности ферментов от конформации белков.
9. Регуляция активности ферментов (активаторы и ингибиторы ферментов, виды активирования и торможения активности ферментов). Биологическое и медицинское значение активаторов и ингибиторов ферментов.
10. Механизм действия ферментов. Зависимость скорости ферментативной реакции от концентрации субстрата и фермента.
11. Классификация ферментов. Характеристика отдельных классов ферментов.
12. Принципы качественного и количественного определения ферментов. Единицы активности ферментов. Применение ферментов в медицине. Энзимотерапия, энзимодиагностика
13. Понятие о витаминах. История открытия и развития учения о витаминах. Классификация и номенклатура витаминов. Витамины (водо- и жирорастворимые). Биологическая роль. Гипо- и авитаминозы, гипервитаминозы.
14. Гипо- и авитаминозы (экзогенные и эндогенные). Гипервитаминозы. Антивитамины, применение в лечебной практике.

15. Роль витаминов в обмене веществ: связь с ферментами.
16. Витамин А – представление о химической структуре, провитамины. Участие витамина А в процессе световосприятия. Источники, потребность, признаки гипервитаминоза, гиповитаминоза. Применение в медицине.
17. Витамин Д. Химическое строение, источники, потребность, биологическая роль. Признаки гиповитаминоза (рахит). Гипервитаминоз. Применение в медицине.
18. Витамин Е – представление о химической структуре. Роль в обмене веществ. Источники, суточная потребность. Авитаминоз, гиповитаминоз. Применение в медицине.
19. Витамин К – представление о химической структуре. Участие в обменных процессах. Источники, суточная потребность. Авитаминоз, гиповитаминоз. Применение в медицине.
20. Витамин С. Строение, свойства, роль в обмене веществ. Источники, суточная потребность, гипо- и авитаминоз.
21. Витамин В₁. Строение, свойства. Участие в обмене веществ (ТДФ). Проявление гиповитаминоза. Источники, суточная потребность, лекарственные формы.
22. Витамин В₂. Строение, свойства. Участие в метаболических процессах. Авитаминоз, гиповитаминоз. Источники, суточная потребность, лекарственные формы.
23. Витамин РР, строение, свойства. Кофакторная функция витамина РР, участие в обмене веществ. Проявление авитаминоза, гиповитаминоза, источники, суточная потребность, применение в медицине.
24. Витамин В₆, строение, свойства. Участие в обмене веществ. Авитаминоз, гиповитаминоз, лекарственные формы.
25. Фолевая кислота и витамин В₁₂. Участие в обмене веществ, авитаминоз, гиповитаминоз, источники, суточная потребность, применение в медицине.
26. Витамин Н, строение, кофакторная функция витамина, участие в обмене веществ, гиповитаминоз, авитаминоз. Источники, суточная потребность, лекарственные формы.
27. Витамин В₃, строение, свойства, роль в обмене веществ. Проявление недостаточности пантотеновой кислоты. Источники, суточная потребность, лекарственные формы.
28. Понятие об обмене веществ и энергии, метаболизме, метаболических путях. Анаболизм и катаболизм. Роль АТФ в жизнедеятельности клеток.
29. Характеристика катаболизма: общая схема катаболизма основных пищевых веществ, стадии катаболизма. Ключевые метаболиты, конечные продукты. Понятие о специфических и общих путях метаболизма.
30. Современные представления о механизме биологического окисления. Субстраты биологического окисления. Стадии (фазы) биологического окисления. Лекарственные препараты – доноры метаболической энергии (амфибион, актовегин, рибоксин и др.), их применение в медицине.
31. Ферменты биологического окисления. Общая характеристика, классификация по химической природе, характеру действия:

- пиридинзависимые ДГ, представители;
- флавінзависимые ДГ, представители;
- цитохромная система ферментов - (b, c₁, c);
- aa₃ – цитохромоксидаза.

32. Тканевое дыхание - терминальный этап биологического окисления. Роль O₂ в процессе тканевого дыхания. Дыхательные цепи I, II (ЦТЭ) типа. Редокс-потенциалы компонентов дыхательной цепи.

33. Полное и неполное восстановление кислорода. Образование свободнорадикальных форм кислорода - супероксидных, пероксидных. Повреждающее действие этих радикалов на клетки - представление о перекисном окислении липидов (ПОЛ).

34. Механизмы защиты организма от повреждающего действия свободных радикалов (активных форм O₂, АФК). Ферменты защиты биологических мембран - супероксиддисмутаза, каталаза, глутатион-пероксидаза. Понятие о естественных биоантиоксидантах (витаминах С, А, Е).

35. Окислительное фосфорилирование - главный механизм синтеза АТФ в аэробных условиях. Сопряжение процессов окисления и фосфорилирования. Коэффициент фосфорилирования P/O. Представление о хемиосмотической (протондвижущей) теории Митчелла.

36. Зависимость интенсивности тканевого дыхания от концентрации АДФ - дыхательный контроль.

37. Вещества, влияющие на энергетический обмен в клетках: разобщители дыхания и окислительного фосфорилирования (динитрофенолы, неэстерифицированные жирные кислоты, антибиотики). Свободное, нефосфорилирующее окисление в митохондриях, его биологическое значение в процессе термогенеза.

38. Механизм образования CO₂ в процессе биологического окисления: окислительное декарбоксилирование α-кетокислот (на примере пирувата), состав пируватдегидрогеназного комплекса, общая схема реакций, характеристика ферментов. Аллостерические механизмы регуляции процесса.

39. Окисление ацетил – K₀A в цикле трикарбоновых кислот: последовательность реакций, энергетический баланс окисления ацетил – K₀A до конечных продуктов. Биологическая роль цитратного цикла. Аллостерические механизмы регуляции ЦТК.

40. Фотосинтез: общая характеристика, биологическая роль процесса. Фотосинтезирующие организмы и структуры. Общая характеристика хлоропластов, их структура и роль в фотосинтезе. Квантосомы – структурно-функциональные единицы хлоропластов.

41. Характеристика фотосистем I и II, химический состав, строение, биологическая роль. Световая стадия фотосинтеза. Механизм фотосинтетического фосфорилирования. Темновая стадия фотосинтеза и ее регуляция.

42. C₄ – путь фотосинтеза глюкозы и его значение.

43. Физиологическая роль углеводов. Источники и суточная потребность в углеводах. Этапы обмена углеводов.
44. Переваривание углеводов в желудочно-кишечном тракте. Всасывание продуктов переваривания. Роль целлюлозы в питании человека.
45. Глюкоза - важнейший метаболит углеводного обмена: схема путей поступления и использования глюкозы крови. Уровень глюкозы в крови и его регуляция. Гипо- и гипергликемия. Виды и причины.
46. Синтез и распад гликогена. Особенности обмена гликогена в печени и мышцах. Наследственные нарушения обмена гликогена (гликогенозы).
47. Анаэробный гликолиз. Общая характеристика процесса. Химизм и характеристика этапов гликолиза. Судьба восстановленного кофактора НАДН⁺, образовавшегося на стадии окисления ЗФГА. Ключевые ферменты гликолиза (гексокиназа, фосфофруктокиназа, пируваткиназа). Аллостерическая регуляция гликолиза.
48. Гликогенолиз в мышцах. Общая характеристика, этапы, химизм, энергетический эффект. Судьба лактата в организме. Глюкозо-лактатный цикл (цикл Кори).
49. Глюконеогенез, понятие, основные субстраты, химизм обходных путей глюконеогенеза. Аллостерическая регуляция глюконеогенеза.
50. Аэробное окисление глюкозы. Общность путей аэробного и анаэробного окисления. Пируват – общий ключевой метаболит. Энергетический эффект аэробного окисления глюкозы. Челночные механизмы переноса водорода из цитозоля в митохондрии: малат-аспартатный и глицерофосфатный (в виде схемы).
51. Понятие о пентозофосфатном пути окисления глюкозы (общая характеристика). Химизм окислительной стадии пентозофосфатного окисления глюкозы (до образования рибулозо-5-фосфата). Биологическое значение пентозофосфатного окисления глюкозы.
52. Общая характеристика нуклеопротеинов, биологическая роль. Переваривание нуклеопротеинов в желудочно-кишечном тракте. Всасывание продуктов их распада в кишечнике.
53. Внутриклеточный распад пуриновых нуклеотидов. Мочевая кислота – конечный продукт распада АМФ и ГМФ. Нарушения обмена нуклеотидов – подагра. Применение аллопуринола как конкурентного ингибитора ксантинооксидазы. Ксантинурия. Внутриклеточный распад пиримидиновых нуклеотидов. Конечные продукты, их утилизация.
54. Биосинтез уридиловой кислоты как общего предшественника всех пиримидиновых нуклеотидов. Биосинтез пуриновых нуклеотидов. Биосинтез дезоксирибонуклеотидов. Роль тиоредоксина в этом процессе. Регуляция синтеза пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов по типу обратной связи. Ингибиторы синтеза нуклеотидов. Нуклеотиды - лекарственные препараты.
55. Биосинтез ДНК (репликация). Общий принцип матричного синтеза, сущность полуконсервативного механизма репликации: условия, необходимые для репликации ДНК, основные этапы. Представления о молекулярном механизме биосинтеза ДНК.

56. Биосинтез РНК (транскрипция). Условия, необходимые для транскрипции. Ферменты. Понятие об опероне (транскриптоне). Основные этапы транскрипции. Понятие об экзонах и интронах. Первичный транскрипт, посттранскрипционная достройка РНК (процессинг), сплайсинг.
57. Биосинтез белков (трансляция). Активация аминокислот и образование аминоацил- т- РНК. Характеристика АРС-азы, т- РНК. Антикодоны.
58. Рибосомальный этап биосинтеза белков. Роль матричной РНК. Строение и функционирование рибосом. Посттрансляционные изменения белков: модификация аминокислот, частичный протеолиз, включение небелковых компонентов, образование олигомерных белков, роль шаперонов в формировании нативной конформации белка.
59. Регуляция биосинтеза белков на уровне транскрипции (представление об индукции и репрессии транскрипции). Ген- регулятор, белок- репрессор (на примере лактозного и гистидинового оперона).
60. Лекарственные препараты- активаторы и ингибиторы матричных биосинтезов. Нарушения переноса генетической информации. Мутации, их виды и причины. Генотерапия – принципы и области применения. Генная инженерия: определение, методы, практические достижения.
61. Липиды, физиологическая роль, потребность в липидах. Переваривание и всасывание липидов. Условия, необходимые для переваривания и всасывания липидов в желудочно-кишечном тракте. Ресинтез ТАГ в стенке кишечника. Биологическая роль.
62. Химический состав желчи: печеночная и пузырная желчь. Желчные кислоты: первичные и вторичные. Конъюгированные желчные кислоты и их роль в переваривании и всасывании продуктов гидролитического расщепления липидов
63. Общие липиды и их транспорт по кровеносному руслу. Липопротеины. Классификация, состав (Хиломикроны, ЛПОНП, ЛПНП, ЛПВП). Структура, биологическая роль, метаболизм. Роль апобелков липопротеинов.
64. Внутриклеточный катаболизм триацилглицеринов. Липолиз. Гормончувствительная (тканевая) липаза. Каскадный механизм активирования тканевой липазы. Роль гормонов – адреналина и глюкагона и цАМФ в активировании липазы.
65. Внутриклеточное окисление глицерина: химизм процесса, энергетический эффект. Конечные продукты внутриклеточного окисления глицерина. Общность путей окисления углеводов и липидов.
66. Внутриклеточное окисление жирных кислот. Общая характеристика. Локализация процесса в клетке: поступление жирных кислот в митохондриальный матрикс (3-х этапное предварительное ферментативное превращение жирных кислот).
67. Внутриклеточное окисление жирных кислот. Две фазы окисления. Первая фаза - β -окисление (сущность процесса, химизм реакций, характеристика ферментных систем, энергетический эффект).
68. Характеристика второй фазы: окисляемый субстрат, конечные продукты окисления. Общий энергетический эффект полного окисления (общая

формула подсчета энергии). Взаимосвязь окисления жирных кислот с процессами тканевого дыхания.

69. Биосинтез жирных кислот. Химизм, роль малонил- CoA и биотина. Характеристика мультиферментного комплекса – синтазы жирных кислот. Суммарное уравнение процесса синтеза жирных кислот и регуляция этого процесса.

70. Биосинтез ацилглицеринов и глицерофосфолипидов. Фосфатидная кислота как общий предшественник в синтезе этих групп липидов.

71. Холестерин, его строение и функции. Биосинтез и распад холестерина: превращение его в желчные кислоты. Регуляция биосинтеза холестерина. Транспорт холестерина кровью. Роль ЛПОНП, ЛПНП и ЛПВП. ЛХАТ-реакция и ее роль в метаболизме холестерина.

72. Биосинтез и катаболизм кетонных тел. Биологическая роль кетонных тел. Кетоз. Виды и причины.

73. Патология липидного обмена. Нарушение переваривания и всасывания липидов. Причины и последствия (гиповитаминозы, стеаторея). Ожирение. Липотропные факторы как лекарственные средства.

74. Биохимия атеросклероза и лекарственные препараты, применяемые для профилактики этого заболевания и лечения.

75. Механизм возникновения желчнокаменной болезни (холестериновые камни). Применение хенодесоксихолевой кислоты для лечения желчнокаменной болезни.

76. Значение белка в питании и жизнедеятельности организма. Источники белков. Суточная норма белка у взрослых. Химическая и биологическая ценность различных белков. Заменяемые и незаменимые аминокислоты. Понятие об азотистом балансе (положительный, отрицательный азотистый баланс; азотистое равновесие).

77. Переваривание белков. Протеолитические ферменты желудочно-кишечного тракта (общая характеристика). Химический состав желудочного сока. Протеолиз в желудке. Роль соляной кислоты в переваривании белков.

78. Химический состав панкреатического сока. Переваривание белков ферментами панкреатического сока. Химический состав кишечного сока. Переваривание белков в кишечнике (в тонкой кишке). Нейрогуморальная регуляция переваривания белков (гастрин, секретин, холецистокинин или панкреозимин). Всасывание продуктов переваривания белков.

79. Гниение аминокислот в кишечнике (тир, три, лиз, цист). Продукты гниения: крезол, фенол, индол, скатол, сероводород, метилмеркаптаны, аммиак. Роль печени в обезвреживании и выведении продуктов гниения аминокислот. Роль ФАФС и УДФ–глюкуроновой кислоты.

80. Аминокислотный фонд (пул) в живой клетке. Основные пути поступления и использования аминокислот в организме человека (схема). Катепсины и их биологическое значение. Общие пути катаболизма аминокислот.

81. Трансаминирование (переаминирование). Химизм, характеристика ферментных систем (трансаминаз), кофакторная роль витамина B_6 Роль

пирувата, оксалоацетата и α - кетоглутарата в процессе трансаминирования. Коллекторная функция α - кетоглутарата и глутамата. Биологическое значение реакций трансаминирования.

82. Дезаминирование аминокислот, его виды. Окислительное дезаминирование, его роль. Оксидазы L- и D- аминокислот. Глутаматдегидрогеназа: строение, характеристика, аллостерическая регуляция активности фермента. Химизм и биологическая роль окислительного дезаминирования глутамата.

83. Непрямое дезаминирование аминокислот (трансдезаминирование). Роль глутамата в этом процессе. Биологическое значение процесса.

84. Декарбоксилирование аминокислот. Образование биогенных аминов (гистамин, тирамин, триптамин, серотонин, гамма- аминокислотная кислота). Биологическая роль и обезвреживание биогенных аминов. Ингибиторы аминоксидаз как фармакопрепараты. Антигистаминные препараты.

85. Источники и основные пути образования аммиака в организме (схема). Транспорт аммиака от тканей к печени и почкам:

а) в виде амидов (глутамина и аспарагина)

б) в виде аланина (глюкозо- аланиновый цикл)

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

а) восстановительное аминирование альфа- кетоглутарата

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

в) образование солей аммония (аммониогенез в почках)

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

Нарушения образования мочевины. Гипераммониемия. Количественное определение мочевины.

87. Трансметилирование. Метионин и S- аденозилметионин и его биологическая роль. Синтез креатинина, адреналина, фосфатидилхолина, метилирование ДНК, а также чужеродных, в том числе и лекарственных соединений.

88. Особенности обмена фенилаланина и тирозина. Наследственные нарушения обмена фенилаланина и тирозина: фенилкетонурия, алкаптонурия, альбинизм.

89. Гликогенные и кетогенные аминокислоты. Взаимосвязь обмена аминокислот с ЦТК.

90. Понятие о гормонах, химическая природа, классификация и основные свойства гормонов. Нейрогормоны- окситоцин, вазопрессин, их биологическое действие.

91. Механизмы действия гормонов: мембранно-внутриклеточный и цитозольный. Вторые посредники, химическая природа.

92. Гормоны поджелудочной железы: инсулин, глюкагон. Представление об их химическом строении и биосинтезе. Молекулярные механизмы действия и роль этих гормонов в регуляции обмена веществ.

93. Сахарный диабет: этиология и патогенез. Препараты инсулина, их получение.
94. Гормоны мозгового слоя надпочечников- адреналин. Строение, биосинтез, механизм действия, влияние на обмен веществ.
95. Гормоны коры надпочечников: глюко- и минералокортикоиды. Строение, влияние на обмен веществ, механизм действия. Нарушение обмена веществ при гипо- и гиперкортицизме.
96. Гормоны щитовидной железы (T_3 , T_4), строение, биосинтез, механизм действия, влияние на обмен веществ. Нарушение обменных процессов при гипо- и гипертиреозе.
97. Гормоны половых желез: андрогены и эстрогены, строение, их биологическая роль. Анаболические стероиды как высокоэффективные фармакопрепараты.
98. Регуляция водно-солевого обмена. Система ренин-ангiotензин-альдостерон. Роль вазопрессина и предсердного натрийуретического фактора в регуляции водно-солевого обмена.
99. Биологическая роль кальция и фосфора. Регуляция фосфорно-кальциевого обмена (паратгормон, кальцитонин, кальцитриол). Строение, биосинтез и механизм действия кальцитриола. Причины и проявления рахита, гипо- и гиперпаратиреозидизма.
100. Простагландины, их биологическая роль. Применение гормонов и их синтетических аналогов в медицине.
101. Основные биохимические функции крови. Физико-химические свойства крови
102. Белки плазмы крови: общий белок, белковые фракции, белковый коэффициент. Разделение белков плазмы крови на фракции (высаливание, электрофорез). Гипо- и гиперпротеинемия, парапротеинемия, диспротеинемия. Диагностическое значение определения белкового спектра крови. Белки «острой фазы»
103. Строение и функции гемоглобина. Производные гемоглобина: оксигемоглобин, карбоксигемоглобин, метгемоглобин, карбгемоглобин, цианметгемоглобин. Физиологические и аномальные типы гемоглобина
104. Ферменты крови, их происхождение, диагностическая роль.
105. Небелковые, азотсодержащие вещества крови, остаточный азот крови. Азотемия. Виды и причины. Безазотистые органические вещества крови: липиды, глюкоза, лактат, пируват, кетоновые тела. Минеральные вещества крови.
106. Биосинтез гема, источники железа, регуляция процесса. Нарушения процесса биосинтеза гемоглобина. Гемоглобинопатии. Серповидно-клеточная анемия.
107. Внутриклеточный распад гемоглобина в клетках ретикулоэндотелиальной системы. Промежуточные продукты катаболизма гемоглобина. Образование, транспорт, обезвреживание и выведение билирубина. Химическая характеристика и свойства «прямого» и «непрямого» билирубина.

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

109. Химический состав мышечной ткани: важнейшие белки миофибрилл (миозин, актин, тропомиозин, тропонин). Молекулярная структура миофибрилл. Белки саркоплазмы: миоглобин, строение и функции. Экстрактивные вещества мышц: креатин, креатинфосфат, карнозин, ансерин.

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

111. Химический состав, особенности метаболизма нервной ткани. Нейромедиаторы: ацетилхолин, катехоламины, серотонин, ГАМК, глутаминовая кислота, глицин, гистамин (синтез, физиологическая роль). Физиологически активные пептиды мозга.

112. Химический состав соединительной ткани. Строение и функции коллагена и эластина. Биосинтез коллагена и роль витамина С в синтезе коллагена.

113. Биохимия межклеточного матрикса. Гликозамингликаны и протеогликаны. Строение и функции. Адгезивные белки матрикса-фибронектин, нидоген и ламинин, их строение и функции.

114. Фармацевтическая биохимия. Определение. Связь фармацевтической биохимии с другими дисциплинами. Фармакокинетика и фармакодинамика. Методы фармакокинетических исследований. Основные фармакокинетические параметры. Биохимические методы стандартизации и контроля качества лекарств.

115. Резорбция лекарств, транспорт через биомембраны. Строение, свойства и функции мембран (липиды, белки мембран). Трансмембранный перенос веществ: диффузия, активный транспорт, эндо- и экзоцитоз. Биохимические основы повышения биодоступности лекарств. Липосомы и их применение.

116. Распределение лекарств в организме. Роль белков плазмы крови в распределении лекарственных веществ. Экскреция лекарств.

117. Ферменты как аналитические реагенты. Имобилизованные ферменты и их применение. Фармакогенетика и ее первые достижения (инсулин, интерферон и др.)

118. Общие представления о метаболизме лекарств. Характеристика I и II фаз метаболизма лекарств. Роль печени и цитохрома-Р-450 в метаболизме лекарственных средств.

119. Реакции I и II фазы биотрансформации и их характеристика. Индивидуальная вариабельность метаболизма лекарств и причины, вызывающие ее появление. Методы изучения биотрансформации лекарственных веществ.

Перечень практических навыков

Студент должен уметь

I. Определять:

1. содержание холестерина в крови энзиматическим методом
2. содержание глюкозы в крови глюкозооксидазным методом
3. содержание общего белка в крови биуретовым методом
4. концентрацию билирубина в сыворотке крови
5. количество мочевой кислоты в сыворотке крови
6. содержание мочевины в крови

II. Проводить качественные реакции на:

1. желчные пигменты – проба Гмелина
2. кетоновые тела - проба Легалья, проба Либена
3. водо- и жирорастворимые витамины
4. некоторые лекарственные вещества – антибиотики

Перечень ситуационных задач к экзамену по биологической химии

1. Больной поступил в клинику с жалобами на боли в области сердца. Предположительный диагноз - инфаркт миокарда. Как изменится ЛДГ и ее изоферментный спектр в крови у такого больного?
2. Как изменится общая активность ЛДГ и ее изоферментный спектр у больного с болезнью Боткина (вирусный гепатит)?
3. К врачу обратился больной с жалобами на частые расстройства функции кишечника, ослабление памяти, кровоточивость десен. Больной находился длительное время в геологической экспедиции, питаясь в основном консервами. Недостаточность какого витамина можно предположить у больного?
4. У больного отмечается похудание, общая слабость, одышка и боли в области сердца, сердцебиение, на коже мелкие точечные кровоизлияния (петехии), кровоточивость десен, расшатывание зубов. Чем обусловлены эти симптомы?
5. Мать с ребенком обратилась к врачу с жалобами на ослабление зрения у ребенка, особенно с наступлением темноты, на сухость и воспаление глазного яблока, кожи и слизистых, на похудание, частые простуды и вирусные заболевания. Недостаток какого витамина приводит к таким проявлениям?

6. Женщина жаловалась врачу на неспособность сохранить беременность уже в третий раз. С каким авитаминозом это может быть связано? Какую диету можно рекомендовать пациентке?
7. Мать пришла с ребенком на прием к врачу. Малыш адинамичен, у него большая голова и увеличен живот, дряблые мышцы и х-образные ноги. Какую диету и какие витамины необходимо рекомендовать ребенку?
8. Больной плохо видит в сумерках, слабо адаптируется при переходе от света к темноте. Какой гиповитаминоз имеет место? Что нужно назначить?
9. С чем связана необходимость вводить дополнительно витамин К при длительном лечении антимикробными средствами, назначаемыми перорально?
10. Оттекающий с кровью от скелетной мускулатуры лактат окисляется в сердечной мышце до CO_2 и H_2O . Почему лактат не окисляется в скелетной мышце?
11. При исследовании активности ферментов углеводного обмена высокая активность отмечалась фосфоенолпируваткарбоккиназы, фруктозо-1,6-дифосфатазы и глюкозо-6-фосфатазы в печени и почках. Что это за ферменты и почему именно в этих тканях?
12. Что будет конечным продуктом пуринового распада у больного подагрой, принимающего аллопуринол, который является структурным аналогом гипоксантина и ингибитором ксантиноксидазы?
13. Антибиотик азасерин – структурный аналог глутамина является мощным ингибитором синтеза пуриновых нуклеотидов и применяется в химиотерапии опухолей. Зная происхождение атомов гетероциклического кольца пурина, определите, какие этапы синтеза ИМФ будут ингибированы при введении азасерина?
14. Врач рекомендовал пациенту, страдающему атеросклерозом, включить в рацион растительное масло. Почему?
15. При лечебном голодании пациент несколько дней не получал пищу. Изменится ли содержание свободных жирных кислот в крови?
16. Объясните, с чем связано использование хенодезоксихолевой кислоты в качестве лекарственного препарата при лечении желчнокаменной болезни, если камни состоят в основном из холестерина.

17. Ловастатин (мевакор, мевинолин) является высокоэффективными гипохолестеринемическим (антисклеротическим) препаратом. Каков механизм прямого или косвенного действия ловастатина?
18. Полиненасыщенные жирные кислоты, содержащиеся в морской рыбе и морских животных северных и дальневосточных морей, и созданные на их основе лекарственные препараты (полиен, эйконол, максена) рекомендованы для профилактики атеросклероза. Каков возможный механизм действия указанных жирных кислот и препаратов?
19. У мужчины 29 лет обнаружены ксантомы: содержание общего холестерина в крови выше нормы. Увеличена концентрация холестерина в ЛПНП и снижена в ЛПВП. Коэффициент атерогенности 8,7. Для установления точного диагноза исследованы фибробласты. Количество ЛНП- рецепторов в них оказалось значительно ниже нормы. Указать причину этого состояния и препарат, наиболее эффективно снижающий уровень холестерина.
20. Фестал – лекарственный препарат, в состав которого входят различные гидролитические ферменты, в том числе и липаза. Назовите состояния, при которых рекомендуется принимать фестал.
21. При исследовании желудочного сока у больного обнаружены следующие показатели кислотности: общая кислотность- 80 ммоль/л, свободная HCl- 60 ммоль/л., связанная- 20 ммоль/л. Оцените полученные данные.
22. У больного плохой аппетит, тошнота, большая потеря веса, исхудание. При анализе желудочного сока найдено: общая кислотность – 20 ммоль/л., свободной HCl нет, проба на кровь и молочную кислоту положительная. Оцените полученные данные.
23. У больного в сыворотке крови высокая активность АлАТ, менее выражен подъем активности АсАТ. О патологии какого органа можно говорить?
24. У больного жалобы на аллергические проявления. Какой биогенный амин и активность какого фермента целесообразно определить?
25. Когда человек переходит на рацион с высоким содержанием белка, у него повышается потребность в витамине В₆. Дайте возможное объяснение этому явлению, учитывая участие витамина В₆ в работе пиридоксальфосфатзависимых ферментов (ПАЛФ)

26. При тяжелых вирусных гепатитах у больных может развиваться печеночная кома, обусловленная в частности, токсическим действием аммиака на клетки мозга. Какова причина столь значительного накопления аммиака в крови? Как изменяется концентрация мочевины в крови у данных больных?
27. Аммиак является раздражителем нервной системы. При введении глутаминовой кислоты больным эпилепсией их состояние улучшается, частота приступов уменьшается. Почему?
28. В эксперименте на животных установлено, что в печени снижена активность фермента аргиназы. К чему это приведет?
29. Альбиносы плохо переносят воздействие солнца, загар у них не развивается, а появляются ожоги. Какое нарушение метаболизма лежит в основе этого явления?
30. Сульфаниламиды являются эффективными антибактериальными препаратами, которые нарушают у бактерий перенос одноуглеродных фрагментов. Некоторые лекарственные препараты - новокаин и др., содержащие остаток парааминобензойной кислоты и распадающиеся в организме с ее освобождением, могут оказывать значительное антисульфаниламидное действие. Какие метаболические процессы будут нарушены при приеме сульфаниламидов? Произойдут ли такие же нарушения в клетках человека? Какова причина антисульфаниламидного действия новокаина?
31. В моче больного найдено значительное количество гомогентизиновой кислоты. Как образуется гомогентизиновая кислота в организме? Содержится ли гомогентизиновая кислота в моче здоровых людей? Назовите заболевание, обнаруженное у вышеуказанного больного, и причину его возникновения.
32. При введении в организм инсулина в крови наблюдается снижение концентрации глюкозы, аминокислот и свободных жирных кислот. Объясните, почему это происходит.
33. При эмоциональном перевозбуждении содержание гликогена в печени и в мышцах уменьшается, концентрация глюкозы в крови повышается. Объясните, почему это происходит.
34. При лечении сахарного диабета инсулином больным рекомендуют пищу, богатую метионином и лизином (молоко, молочные продукты) для профилактики жирового перерождения печени. Оправдана ли такая рекомендация? Ответ поясните.

35. Анаболические стероиды - синтетические производные андрогенов, почти лишены андрогенных свойств, но стимулируют процессы тканевого дыхания, окислительного фосфорилирования, синтеза белка. Целесообразно ли их применение спортсменами для стимуляции развития мускулатуры?
36. О недостаточности каких гормонов может свидетельствовать обнаружение у больного устойчивого повышения экскреции с мочой ионов натрия и хлора?
37. Врач обнаружил у больного тиреотоксикозом следующие симптомы: повышение основного обмена, увеличение поглощения кислорода и выделение углекислого газа, гипергликемию, азотемию. Объясните механизм метаболических сдвигов.
38. В процессе длительного лечения мочегонными препаратами у больного появилась слабость, нарушение ритма сердца. Какие показатели водно-солевого обмена следует определить у больного? Почему могут изменяться эти показатели в данной ситуации?
39. У мужчины 23 лет при проведении хирургической операции по удалению опухоли из верхнего отдела передней доли гипофиза был затронут перешеек задней доли гипофиза. В послеоперационном периоде функции задней доли гипофиза нормализовались, однако у пациента наблюдалась полиурия. Как можно объяснить появление полиурии у данного пациента?
40. У 4- месячного ребенка ярко выражены явления рахита. Расстройств пищеварения не наблюдается. Ребенок много находится на солнце. В течение 2 месяцев ребенок получает витамин Д₃, однако проявления рахита не уменьшились. Чем можно объяснить появление рахита у этого ребенка?
41. Как изменится теплопродукция при избыточном образовании или введении тироксина? Как это скажется на потреблении кислорода и почему?
42. Адреналин и кортизол повышают содержание глюкозы в крови. Каков механизм этого действия?
43. Изменяется ли диурез (суточное количество мочи) у пациента, которому с лечебной целью ввели вазопрессин. Механизм.

44. Больного сахарным диабетом лечат инсулином. Объясните, почему этот гормон вводят парентерально, а не «per os», и как лечение отразится на обмене углеводов, липидов, белков.
45. При гиповитаминозе Д нарушается процесс минерализации костей, уменьшается содержание в них кальция и фосфатов. В то же время концентрация кальция в крови сохраняется в пределах нормы или снижается незначительно. За счет каких источников поддерживается концентрация кальция в крови?
46. У больного с выраженной диареей и рвотой обнаружено увеличение содержания общего белка в сыворотке крови. Предполагаемый механизм гиперпротеинемии.
47. Какие изменения в свертывающей системе крови будут возникать при введении организм антагонистов витамина К?
48. Пациенту в лечебных целях назначили диету с низким содержанием углеводов. Количество белков и жиров в организме достаточное. Концентрация глюкозы в крови нормальная, уровень гликогена в печени несущественно снижен. За счет какого процесса поддерживается уровень глюкозы в крови?
49. У больного с хроническим заболеванием печени развились отеки. При обследовании обнаружена концентрация альбуминов в крови 35 г/л. Объясните механизм наблюдаемых нарушений.
50. Больному, потерявшему большое количество жидкости после ожога, вводят плазму крови. Можно ли осуществить замену плазмы на физиологический раствор и почему?
51. У больного после переливания крови развилась желтуха. Какой вид желтухи можно заподозрить? Как должны изменяться показатели пигментного обмена в крови и моче?
52. В крови больного содержится 350 мкмоль/л общего билирубина, 288 мкмоль/л конъюгированного билирубина и 62 мкмоль/л неконъюгированного билирубина. В моче обнаружены билирубин и уробилиноген. При каких патологических состояниях наблюдаются такие изменения состава крови и мочи?
53. У больного в плазме крови содержится 164 мкмоль/л общего билирубина, 141 мкмоль/л конъюгированного билирубина и 21 мкмоль/л неконъюгированного билирубина. В моче обнаружена

- билирубинурия, кал обесцвечен. Дайте оценку приведенным результатам.
54. Каков механизм лечебного действия аминоптерина при злокачественном остром лейкозе?
55. В клинической практике дикумарол используют для лечения больных с острым тромбозом (образование кровяных сгустков, закупоривающих просвет сосуда). Объясните принцип этого лечения.
56. Метанол (древесный спирт) обладает высокой токсичностью. Это обусловлено тем, что при окислении метанола образуется формальдегид. Реакция осуществляется при участии фермента алкогольдегидрогеназы. Одним из методов лечения при отравлении метанолом является назначение больному этанола внутрь или внутривенно в количествах, которые у здорового человека вызвали бы интоксикацию. Объясните, почему такое лечение эффективно.
57. Витамины А и Д можно применять сразу за один прием в таком количестве, которого достаточно для поддержания их нормального уровня в течение нескольких недель. Витамины группы В необходимо принимать значительно чаще. Почему?
58. При хронических заболеваниях печени, сопровождающих застоем желчи, у больного отмечается умеренная остеопения - размягчение костной ткани, нарушение ее кальцификации. Объясните, недостаток какого витамина наблюдается у этих больных и почему?
59. У больного снижена активность окислительно-восстановительных процессов: жалобы на слабость, быструю утомляемость, снижение внимания, плохой сон. Какие витамины необходимо включить в оздоровительный комплекс? Как объяснить повышение при этом эффективности энергетических процессов?
60. У пациента отмечены следующие патологические изменения: воспаление кожных покровов, выпадение волос. Было выяснено, что он в течение многих месяцев питался сырыми яйцами. Определите, недостаточность какого витамина имела место? В каких биохимических реакциях участвует этот витамин в составе кофактора?
61. Известно, что витамин А среди прочих биохимических функций регулирует деление и дифференцировку быстро пролиферирующих тканей, хряща, костной ткани, сперматогенного эпителия и плаценты, эпителия кожи и слизистых. Как, по Вашему мнению, проявится

дефицит витамина А со стороны кожи, слизистых оболочек, функции размножения и течения беременности?

62. При недостаточности фолиевой кислоты у беременных женщин наблюдается недоношенность, рождение детей с различными уродствами. Объясните связь этих явлений с биологическим действием фолацина.
63. Самым ранним признаком недостаточности в организме ретинола является нарушение темновой адаптации и ночная (куриная) слепота. Объясните какова связь между содержанием витамина А в организме и светоощущением глаза? Какие, по Вашему мнению, причины, кроме недостаточного потребления каротина или ретинола с пищей, могут привести к развитию ночной слепоты?
64. У жителей Арктики, употребляющих в пищу печень полярного медведя, наблюдались симптомы общей интоксикации организма, связанные с явлениями гипервитаминоза. Передозировка какого витамина могла вызвать это состояние и почему?
65. Суточная потребность взрослого человека в витамине РР уменьшается, если в пище содержится большое количество аминокислоты триптофан. Объясните, с чем это связано.
66. Голуби, находящиеся на экспериментальной диете, утрачивали координацию движений и способность удерживать тело в равновесии. Уровень пирувата в крови и мозгу этих птиц значительно превышал нормальные. Такое состояние проходило, если голубям давали мясо. Объясните эти наблюдения.
67. Почему при отравлении солями тяжелых металлов пострадавшему дают пить молоко и (или) яичный белок?
68. Больной туберкулезом длительное время принимал изониазид; предъявляет жалобы на шелушение и сухость кожи, нарушение чувствительности конечностей. При исследовании крови обнаружены признаки малокровия. Для какого авитаминоза характерны эти изменения и в чем причина его развития?
69. Компонентом глазных капель, назначаемых при катаракте (помутнение хрусталика глаза) является рибофлавин. С чем связан положительный эффект лечебного препарата?

70. Больной, длительное время принимавший антибиотики, отметил повышенную кровоточивость и плохую свертываемость крови. В чем причина нарушений свертываемости?
71. Некоторые препараты - кофеин, теофиллин- угнетают действие фермента фосфодиэстеразы, катализирующего реакцию: цАМФ→АМФ. Как изменится количество жирных кислот в крови при введении этих препаратов?
72. При избыточном поступлении в составе белков в организм лейцина, изолейцина, триптофана указанные аминокислоты подвергаются окислительным превращениям. Назовите ключевой метаболит, образующийся при окислении безазотистого остатка указанных аминокислот и возможные пути его дальнейшего использования в организме.
73. Больному с заболеванием желудка назначен пепсин и соляная кислота. Как объяснить это назначение?
74. Каким витамином лечат тонико- клонические судороги, возникающие после рождения ребенка? С каким медиатором и с наследственной недостаточностью какого фермента связана эта болезнь?
75. Больному ревматизмом показано лечение кортикостероидными гормонами. Но врач, опасаясь развития гипофункции коры надпочечников, лечение кортикостероидами не назначил, а рекомендовал больному принимать большие терапевтические дозы аскорбиновой кислоты. Правильно ли поступил врач?
76. У больного, страдающего хроническим гепатитом, отмечается снижение свертываемости крови, подкожные кровоизлияния. Объясните механизм возникновения отмеченных нарушений. Дефицит какого витамина вызвал эти нарушения и почему?